

Pražská vysoká škola psychosociálních studií



Kognitivní výkon a psychosociální faktory

po srdeční zástavě

Veronika Dostálová

vedoucí práce: Mgr. Ondřej Bezdíček, Ph.D.

Praha 2015

Prague College of Psychosocial Studies



**Cognitive Performance and Psychosocial Factors
Following Cardiac Arrest**

Veronika Dostálová

The Master Thesis Work Supervisor: Ondřej Bezdíček, Ph.D.

Prague 2015

Prohlášení

Prohlašuji, že předložená diplomová práce je mým původním autorským dílem, které jsem vypracovala samostatně. Veškerou literaturu a další zdroje, z nichž jsem při zpracování čerpala, v práci řádně cituji a jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

V Praze dne 30. 7. 2015

Veronika Dostálová

.....

Poděkování

Chtěla bych poděkovat vedoucímu mé práce Mgr. Ondřeji Bezdíčkovi, Ph.D., MUDr. Kamilu Sedláčkovi, MUDr. Martinu Pretlovi, CSc., MUDr. Janu Bělohávkovi, Ph.D., MUDr. Radovanu Turkovi, MUDr. Zuzaně Urbánkové, MUDr. Robinu Urbánkovi, Mgr. Lucii Nečasové, Mgr. Markétě Křečkové a pacientům z Krajské nemocnice T. Bati, a. s. ve Zlíně, ze Všeobecné fakultní nemocnice v Praze a z Institutu Klinické a Experimentální Medicíny, bez kterých by tento text nemohl vzniknout.

V Praze dne 30. 7. 2015

Veronika Dostálová

.....

ANOTACE

Práce se zabývá problematikou psychosociálních příčin a důsledků srdeční zástavy. Předmětem teoretické části je charakteristika jak klinického obrazu pacientů s diagnózou srdeční zástavy, tak popis dopadů cerebrální hypoxie na psychiku pacientů, které se rozvíjejí po zástavě krevního oběhu. Zahraniční studie dokládají vzniklý kognitivní deficit a úzkostné a depresivní projevy jako časté důsledky hypoxie mozku. Autorčino průzkumné šetření na malém vzorku z české populace zčásti potvrzuje výsledky studií zahraničních a oproti nim neidentifikuje významný rozdíl v kognitivní výkonnosti či v depresivních a úzkostných projevech mezi pacienty po srdeční zástavě a zdravými jedinci, pokud byli přiřazeni na základě demografických charakteristik a premorbidní inteligenční úrovně. Novým přínosem práce je charakteristika sociálních faktorů krize středního věku vyskytujících se u pacientů po srdeční zástavě oproti souboru zdravých jedinců.

Klíčová slova:

srdeční zástava, cerebrální hypoxické poškození, kognitivní deficit, depresivní projevy, úzkostné projevy, krize středního věku

ABSTRACT

The present thesis is a study of psychosocial aspects and consequences of cardiac arrest. The aim of the theoretical part is a description of the clinical picture of patients diagnosed with cardiac arrest as well as characterization of cognitive and psychosocial consequences of cerebral hypoxia following circulatory arrest. Previous studies presented development of cognitive impairment and higher degree of anxiety and depressive symptoms as frequent sequelae of cerebral hypoxia. In the empirical part, the present study, partly confirmed the results of previous studies on a small sample of Czech population. However, after pairing cardiac arrest patients according to their demographic characteristics and premorbid intelligence level with healthy controls, significant differences in cognitive performance or in anxiety and depressive symptoms between groups were not found. There were significant differences in a number of psychosocial factors between patients and controls that were associated with number of affective symptoms. In conclusion, a new contribution of this thesis consists of characterization of psychosocial factors contributing to midlife crisis developing in patients after cardiac arrest.

Key words:

cardiac arrest, cerebral hypoxic injury, cognitive impairment, depressive symptoms, anxiety symptoms, midlife crisis

OBSAH

ÚVOD.....	10
1 KLINICKÝ OBRAZ PACIENTŮ PO SRDEČNÍ ZÁSTAVĚ	11
1.1 Biologické faktory.....	11
1.2 Psychologické faktory	13
1.2.1 Inteligence a kognitivní rezerva	14
1.2.2 Úzkostné a depresivní projevy	17
1.2.3 Rizikové chování.....	19
1.3 Sociální faktory	19
2 DŮSLEDKY SRDEČNÍ ZÁSTAVY.....	22
2.1 Psychosociální důsledky	23
2.1.1 Kognitivní deficit	23
2.1.2 Zvýšené úzkostné a depresivní projevy.....	26
2.2 Neurologické důsledky.....	28
2.3 Sociální vlivy.....	30
3 PRAKTICKÁ ČÁST. VÝZKUMNÉ ŠETŘENÍ.....	32
3.1 Cíle	32
3.2 Hypotézy	33
3.3 Metody	33
3.3.1 Průběh výzkumného šetření	33
3.3.2 Kritéria pro zařazení účastníků do výzkumného vzorku.....	34
3.3.3 Použitá testová baterie.....	35
3.3.3.1 MoCA: Montrealský kognitivní test (Montreal Cognitive Assessment).....	36
3.3.3.2 BDI-II: Beckova škála deprese (Beck Depression Inventory – druhé vydání).....	36
3.3.3.3 NART/CRT: National Adult Reading Test/Czech Reading Test	37
3.3.3.4 STAI: Škála na měření úzkosti a úzkostnosti (State-Trait Anxiety Inventory)	37
3.3.3.5 Škála sociálních faktorů krize středního věku	38
4 ANALÝZA DAT.....	39
4.1 Deskriptivní statistika.....	39
4.1.1 Demografické charakteristiky celého výzkumného vzorku	39

4. 1. 2	Demografické charakteristiky kontrolního a klinického souboru zvlášť	40
4. 1. 3	Srovnání demografických charakteristik kontrolního a klinického souboru.....	43
4. 1. 4	Výkonové charakteristiky celého výzkumného vzorku	43
4. 1. 5	Výkonové charakteristiky kontrolního a klinického souboru zvlášť	45
4. 1. 6	Výkonové charakteristiky klinického souboru v BDI-II	47
4. 1. 7	Výkonové charakteristiky klinického souboru v ŠKSV.....	48
4. 2	Statistika rozdílů mezi skupinami	48
4. 2. 1	Ověření normality rozložení výzkumného vzorku.....	49
4. 2. 2	Rozdíly mezi skupinami ve výkonových testech	50
4. 2. 3	Rozdíly mezi skupinami v testech osobnostních charakteristik	51
4. 3	Korelační analýza.....	52
4. 3. 1	Korelace MoCA testu s ostatními testy z testové baterie	53
4. 3. 2	Korelace inventářů STAI a BDI-II.....	54
4. 3. 3	Korelace Škály krize středního věku s ostatními testy z testové baterie	54
4. 3. 4	Korelace testů s proměnnými týkajícími se CA u klinického souboru	56
5	DISKUZE	59
	ZÁVĚR.....	65
	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	66
	PŘÍLOHY	1
	Příloha I - Stanovisko etické komise při Institutu Klinické a Experimentální Medicíny a Thomayerově nemocnici.....	2
	Příloha II - Informovaný souhlas pacientů z Institutu Klinické a Experimentální Medicíny	5
	Příloha III - Informace pro pacienty z Institutu Klinické a Experimentální Medicíny	6
	Příloha IV - Stanovisko etické komise Krajské nemocnice Tomáš Bati, a. s.	10
	Příloha V - Informovaný souhlas pacientů z Krajské nemocnice Tomáš Bati, a. s. a z Všeobecné fakultní nemocnice na Karlově náměstí v Praze.....	11
	Příloha VI - Dotazník – zdravotní stav.....	12
	Příloha VII - Montrealský kognitivní test	13
	Příloha VIII - Ukázka Beckovy škály deprese	14
	Příloha IX - Ukázka záznamového archu testu NART/CRT	15
	Příloha X - Ukázka Škály na měření úzkosti a úzkostnosti	16
	Příloha XI - Ukázka Škály sociálních faktorů krize středního věku ve verzi pro pacienta.....	17
	Příloha XII - Ukázka Škály krize sociálních faktorů krize středního věku ve verzi pro opatrovníka.....	18
	Příloha XIII - Grafické znázornění demografických charakteristik celého výzkumného vzorku.....	19

Příloha XIV - Grafická interpretace ověření normality Kolmogorovovým-Smirnovovým testem	
ve výkonech v testech	20
Příloha XV - Grafické znázornění rozdílů mezi skupinami	22

ÚVOD

Problematika psychosociálních faktorů srdeční zástavy je tématem spadajícím do sféry klinické psychologie, psychosomatiky či neuropsychologie. Multifaktorialita a vzájemná koexistence biopsychosociálních příčin a následků srdeční zástavy vytváří ve výzkumném prostředí psychologie snahu o objasnění klinického obrazu pacientů po zástavě krevního oběhu. Propojení poznatků z medicíny a psychologie motivovalo autorku k vypracování tématu vlivu srdeční zástavy na kognitivní funkce a na míru deprese v bakalářské práci. Překvapivé výsledky realizovaného průzkumného šetření se staly pro autorku výzvou k rozpracování výzkumného projektu zkoumajícího psychologické důsledky srdeční zástavy.

V první pasáži teoretické části práce se autorka věnuje klinickému obrazu pacientů po srdeční zástavě z biopsychosociálního pohledu. Postupuje od stručného popisu biologických faktorů přes rozbor kognitivní, emotivní a behaviorální roviny psychologických faktorů po faktory sociální. Druhá polovina teoretické části práce se zabývá důsledky srdeční zástavy, a to zejména na úrovni často zkoumaného kognitivního deficitu, depresivních a úzkostných projevů a sociálních faktorů krize středního věku.

Praktický oddíl je věnován popisu a analýze průzkumného šetření, jehož základem byla již obhájená studie z bakalářské práce. Autorčina diplomová práce se tedy stává rozšířením a systematickým rozvedením již realizované vlastní studie. Vzhledem k užití velkého množství zahraničních zdrojů při zpracování studie přeložila autorka této práce český překlad všech citovaných zahraničních publikací, pokud není v Seznamu literatury uvedeno jinak.

1 KLINICKÝ OBRAZ PACIENTŮ PO SRDEČNÍ ZÁSTAVĚ

Srdeční zástava (angl. název cardiac arrest, dále jen CA) je potenciálně život ohrožující stav přerušení srdeční aktivity, obvykle způsobený vyústěním déle progredujících kardiovaskulárních abnormit (DANCHIN a. CUZIN, 2006, s. 47; KIRIAN, et al., 2012, s. 25)¹. Pestrost klinických stavů, při kterých je nutné pohlížet na zvýšené riziko vzniku CA, je natolik široká, že vede k nejednoznačnému popisu typického klinického obrazu (dále jen KO) CA pacientů. Situaci dle Svačiny komplikuje fakt, že některá chronická onemocnění vedoucí k CA působí často „tiše“ a brání tak spolehlivé diferenciaci CA prediktorů (SVAČINA, 2007, s. 24). Potvrzujícím argumentem je zmínka o celé jedné třetině CA pacientů, kteří jsou dlouhou dobu před CA kardiologicky zcela asymptotičtí (TOUŠEK a kol., 1994, s. 145).

Pro porozumění problematice srdeční zástavy je třeba pohlédnout na faktory potenciálně vedoucí k oběhové zástavě z biopsychosociálního hlediska. Odborná literatura na dané téma vykazuje značnou snahu o jasnější náhled na KO u CA pacientů, o což se snaží prostřednictvím charakteristiky rizikových faktorů CA. Autorka této práce se rozhodla dané pojetí následovat a v příštích podkapitolách se stručně věnuje biologickým faktorům, poté rozsáhleji rozebírá psychologické faktory a závěrem uvádí sociální rizikové faktory CA.

1.1 Biologické faktory

Biologické faktory KO u CA pacientů lze dle Šteinerja diferencovat na činitele endogenní² a činitele exogenní³ (ŠTEINER, 2010, s. 24).

¹ Vlastní překlad autorky této práce, viz poznámka v Úvodu.

² Endogenní činitelé = vnitřní dispozice, např. vrozené faktory (DUŠEK a VEČEŘOVÁ-PROCHÁZKOVÁ, 2010, s. 116).

Autor uvádí, že nejčastějšími endogenními predispozicemi CA jsou vysoký věk, mužské pohlaví a pozitivní kardiovaskulární nález v rodinné anamnéze (TAMTĚŽ). Četné publikace objasňující exogenní biologické faktory u CA pacientů se shodují na těchto chorobách koexistujících s CA: koronární ateroskleróza⁴, srdeční selhání⁵, hypertenze⁶, hyperlipidemie⁷, hyperglykemie⁸, diabetes mellitus II. typu (dále jen DM-II)⁹, obezita¹⁰ a nikotinismus¹¹ (ALENCAR, et al., 2010, s. 1; CLARK a. MCDOUGALL, 2006, s. 94; COHEN, et al., 2009, s. 97; FORSLUND, et al., 2010, s. 3401-3406; GORSKA-CIEBIADA, et al., 2014, s. 1; LACKEY, 2004, s. 35; MERGHANI, et al., 2013, s. 614; PETRUŠIČOVÁ aj., 1996, s. 8; ŠTEINER, 2010, s. 24; TOUŠEK a kol., 1994, s. 143; WULSIN, 2012, s. 10-11).

Společným jmenovatelem výše uvedených patologií bývá často tzv. metabolický syndrom¹², jenž obecně vede ke vzniku jakéhokoliv kardiovaskulárního onemocnění a často se vyskytuje v anamnéze CA pacientů (SVAČINA, 2007, s. 10-11; ŠTEINER, 2010, s. 37-38). Svačina podotýká, že většina kardiovaskulárních onemocnění způsobujících CA stojí právě na metabolických příčinách (SVAČINA, 2007, s. 13).

³ Exogenní činitelé = vnější vlivy působící na člověka, např. vliv prostředí (TAMTĚŽ).

⁴ Koronární ateroskleróza je choroba týkající se koronárních neboli věnčitých tepen zásobujících srdce okysličenou krví, při které dochází k narušení tepny vlivem tvorby tzv. plátu, což způsobuje zúžení průsvitu cévy, v horším případě její úplný uzávěr (ŠAFRÁNKOVÁ a NEJEDLÁ, 2006, s. 134; ŠTEINER, 2010, s. 24-25).

⁵ Srdeční selhání, jinak také srdeční insuficience, představuje chronické kardiovaskulární onemocnění, při kterém dochází ke snížení schopnosti srdce přečerpávat krev v potřebné míře (ŠAFRÁNKOVÁ a NEJEDLÁ, 2006, s. 154)

⁶ Hypertenze, jinak také vysoký krevní tlak, je kardiovaskulárním onemocněním vznikajícím jako druhotná reakce na zúžení cév, k němuž dochází při ateroskleróze (HAVIAR, 198, s. 93; SVAČINA, 2007, s. 13).

⁷ Hyperlipidémie je metabolickým onemocněním projevujícím se zvýšenou hladinou lipidů v krvi (ŽÁK a kol., 2011, s. 95-96).

⁸ „Hyperglykemie je patologický stav, kdy je v organismu zvýšená koncentrace glukózy“ (LUKÁŠ a kol., 2015, s. 147).

⁹ Diabetes mellitus II. typu, jinak také non-inzulin-dependentní diabetes, je metabolickou poruchou, jež se projevuje zvýšenou hladinou glukózy v krvi a nedostatkem inzulínu (RYBKA, 2007, s. 12).

¹⁰ Obezita je onemocněním rozvíjejícím se na základě nerovnováhy mezi příjmem a výdejem energie, je spojena s nadváhou a často i s onemocněním diabetem mellitu (RYBKA, 2007, s. 183).

¹¹ Nikotinismus, jinak také kuřáctví, je závislost na nikotinu (HARTL a HARTLOVÁ, 2000, s. 283).

¹² Metabolický syndrom je chronickým onemocněním, jehož klíčovým faktorem je sice genetická predispozice, za jeho manifestaci však stojí převážně životní styl, onemocnění koexistuje s hypertenzí, DM-II, obezitou a hyperlipoproteinemií a projevuje se iniciací a udržováním procesu aterogeneze (PETRUŠIČOVÁ, 1996, s. 16; SVAČINA, 2007, s. 24-28; TOUŠEK a kol., 1994, s. 36).

Mezi závažné kardiovaskulární důsledky metabolického syndromu a zároveň přímé prediktory CA patří: hypertenze, ateroskleróza, ischemická choroba srdeční (dále jen ICHS)¹³, akutní, ale i tichý infarkt myokardu¹⁴ a další (FORSLUND, 2010, s. 3402; OŠTÁDAL, 2013, s. 57; PETRUŠIČOVÁ, 1996, s. 100-104; SVAČINA, 2007, s. 25). Nejčastější mechanismus vzniku kardiovaskulárních komplikací tvoří aterosklerotický proces, který typicky nastává při onemocnění metabolickým syndromem X (PETRUŠIČOVÁ, 1996, s. 15).

1.2 Psychologické faktory

Nejefektivnější přístup k popisu KO u CA pacientů z psychosociálního hlediska je dle Wulsina nejprve zjištění psychosociálních podmínek pro vznik kardiovaskulární choroby a poté popis mechanismů, které tyto podmínky podporují (WULSIN, 2012, s. 9). Psychosociální aspekty stojící za vznikem CA tvoří specifické změny na kognitivní, emotivní, ale i behaviorální úrovni (FRASURE-SMITH, et al., 1995, s. 396; SEARS, et al., 2008, s. 240; TOUŠEK a. kol., 1994, s. 39; WULSIN, 2012, s. 13-17). Výskyt jednoho rizikového psychosociálního činitele podporuje jak vznik CA, tak vznik jiného nežádoucího činitele, což stejně jako v případě biologických faktorů KO uvádí psychosociální faktory KO u CA pacientů do výrazně nejednotné podoby (FRASURE-SMITH, et al., 1995, s. 388).

Vzhledem k široké škále a vysoké multifaktorialitě psychosociálních aspektů KO u CA pacientů se autorka rozhodla rozčlenit následující podkapitoly dle kognitivní, emotivní a behaviorální složky psychologických faktorů CA. Autorka v nich rozebírá již konkrétní stěžejní prediktory každé psychologické složky, které jsou popisovány v souvislosti s CA.

¹³ Ischemická choroba srdeční je onemocněním, při kterém dochází k nedokrvnenosti srdečního svalu vlivem nepochybně mezi poptávkou po okysličené krvi a dodávkou této krve do srdce (ŠAFRÁNKOVÁ a NEJEDLÁ, 2006, s. 134; ŠTEINER, 2010, s. 25).

¹⁴ Infarkt myokardu je stav, k němuž dochází při náhlém uzavření jedné z věnčitých tepen, jež vedou do srdce okysličenou krev, dochází tak k nedostatku kyslíku, který může vyústit až v nekrotizaci částí srdce (DANCHIN a. CUZIN, 2006, s. 35).

Kognitivní psychologické faktory uvádí v kapitole 1. 2. 1 Inteligence a kognitivní rezerva, emocionální složku v kapitole 1. 2. 2 Úzkostné a depresivní projevy a problematiku behaviorálních faktorů v kapitole 1. 2. 3 Rizikové chování.

1. 2. 1 Inteligence a kognitivní rezerva

V rámci kognitivní složky psychologických faktorů CA lze popsat tři ústřední fenomény spojené s rozvojem jakéhokoliv kardiovaskulárního onemocnění, a tedy i CA, a to inteligenci¹⁵, premorbidní inteligenci¹⁶ a kognitivní rezervu¹⁷ (ALOSCO, et al., 2012, s. 1-10; GINTY, et al., 2011, s. 1022-1027; RAHMANI, et al., 2012, s. 148-157). Problematika těchto tří jevů v kontextu jejich potenciálního vlivu na vznik či rozvoj CA je velmi různorodá. Při studiu odborných pramenů se autorka této práce nesetkala se studii, které zkoumaly výše uvedené fenomény v přímé souvislosti s KO u CA pacientů.

Přesto se vztahu inteligence a kardiovaskulárního onemocnění věnovala rozsáhlá Hagger-Johnsonova prospektivní studie zkoumající vliv výše inteligence v dětství a socioekonomického statutu na pozdější vznik kardiovaskulárního onemocnění (HAGGER-JOHNSON, et al., 2015, s. 403-412). Tato studie přichází se závěrem, že nižší IQ¹⁸ naměřené v dětství vede ke zhoršení kvality života v dospělosti a k vyššímu riziku onemocnění jakoukoliv kardiovaskulární chorobou (TAMTÉŽ).

Naproti tomu se souvislosti inteligence vyjadřené v IQ s CA, vztahu CA a premorbidní inteligence se věnovalo podstatně více studií.

¹⁵ Dle Sternberga je inteligence „*schopnost učit se ze zkušenosti, užívat metakognitivní procesy, které zkvalitňují učení, a schopnost přizpůsobovat se svému prostředí, jež může v různých sociálních a kulturních souvislostech vyžadovat různé druhy přizpůsobení*“ (STERNEBRG, 2002, s. 502-503).

¹⁶ Premorbidní inteligence je především vzděláním podmíněná úroveň intelektových funkcí (=obecné a speciální schopnosti, které člověku umožňují řešit problémy a učit se, např. logické myšlení, matematické nebo verbální schopnosti atd.), jež je odolná vůči vlivům různých poškození mozku (BLATNÝ a PLHÁKOVÁ, 2003, s. 56; PREISS a KUČEROVÁ, 2006, s. 68).

¹⁷ Pojem kognitivní rezerva předpokládá, že individuální rozdíly ve způsobu zpracování informací mohou poskytovat diferenciální rezervu při vzniku cerebrálních patologií (STERN, 2013, s. 251)

¹⁸ IQ = inteligenční kvocient, skór, v němž se udává výsledek standardizovaných inteligenčních testů (STERNEBRG, 2002, s. 505)

Popis premorbidní inteligenční úrovně je však ve většině výzkumných šetření dedukován z informací o výši vzdělání. Autoři těchto výzkumných šetření konstatují, že u lidí s nižším vzděláním se často vyskytuje hypertenze a tak i riziko úmrtí z kardiovaskulárních příčin (FORNARI, et al., 2010, s. 1; PETERSON, et al., 2011, s. 737; REEDER, 1956, s. 370). Haque dokonce určuje nízké vzdělání jako jeden z nejzávažnějších a nejsilnějších prediktorů koronární aterosklerózy vedoucí k CA (HAQUE et al., 2013; s. 265). Peterson vysvětluje tento vztah tvrzením, že lidé s vyšším vzděláním jsou schopni lépe vyhodnotit rizikové faktory vzniku kardiovaskulárního onemocnění, čímž redukuje riziko vzniku CA (PETERSON, et al., 2011, s. 737). Naopak nižší vzdělání s sebou nese větší výskyt rizikového chování pacientů, např. nikotinismus či přejídání vedoucí k obezitě, které podporuje rozvoj ICHS (ALENCAR, et al., 2010, s. 2; PIERSCOVEANU, et al., 2012, s. 34).

U kardiovaskulárních pacientů je v KO přítomna nízká kognitivní rezerva a u některých dokonce kognitivní deficit (angl. název cognitive impairment, dále jen CI)¹⁹ (ASIMAKOPOULOU, et al., 2002, s. 311). S vysokou pravděpodobností může být CI přítomen v KO u CA pacientů, a to zejména proto, že se CI vyskytuje v souvislosti s již popsaným metabolickým syndromem (TAMTÉŽ). Zvýšená hladina cukru v krvi při DM-II se nepříznivě projevuje zpomalenou reaktivitou, sníženou soustředěností, zhoršenou pamětí, zejména vstřípivostí paměťové stopy, deficitem ve zručnosti a obratnosti (VONDROVÁ a SZÁNTÓ, 1999, s. 56-59). Asimakopoulou dodává, že DM-II pacienti mají horší výsledky v kognitivních úkolech na verbální paměť a na mentální flexibilitu (ASIMAKOPOULOU, et al., 2002, s. 311). Existují četné studie popisující CI u hypertenzních pacientů.

¹⁹ Kognitivní deficit představuje poškození kognitivních funkcí, jenž se může rozvinout do lehké formy, pak je nazýván jako „mírná kognitivní porucha“ (angl. název mild cognitive impairment, dále jen MCI), nebo může mít formu těžkého kognitivního deficitu diagnostikovaného jako demence (=progredující syndrom, při kterém dochází k porušení vyšších kortikálních funkcí, např. paměti, jazyka atd.) (COHEN, et al., 2009, s. 96; NIKOLAI aj., 2012, s. 375; WHO, 2008, s. 189).

Pagliari a Birns uvádí, že vysoký tlak s koexistencí aterosklerózy vytváří subkortikální léze²⁰ v bílé hmotě²¹ frontálního²² laloku, a tím i CI zejména v pozornosti, psychomotorickém tempu a v exekutivních funkcích (BIRNS, 2009, s. 86; PAGLIERI, et al., 2004, s. 279).

Kromě snížené kognitivní rezervy při výše uvedených onemocněních se může CI rozvinout také při zvýšené depresivitě, jež je nezdědka součástí KO u CA pacientů (GARCIA, et al., 2011, s. 1). CI je u depresivních pacientů hojně zkoumán mnoha studiemi, které přichází s patogenetickým vysvětlením výskytu CI při depresi – zvýšená hladina kortizolu²³ při depresi zapříčiňuje zmenšení hipokampu²⁴ a může se projevovat poruchami řeči nebo deficitem ve verbální paměti (GARCIA, et al., 2011, s. 1-5; SOHANI a SAMAAN, 2012, s. 4-5). Provázanost CI, kardiovaskulárních onemocnění a deprese dokazuje výskyt společných rizikových faktorů daných patologií, jimiž jsou např. DM-II, hypertenze, hypercholesterolemie nebo obezita (O'NEIL, 2012, s. 169). Významu depresivních projevů v KO u CA pacientů se bude autorka věnovat v následující kapitole 1. 2. 2 Úzkostné a depresivní projevy.

²⁰ Subkortikální léze představuje poškození mozku v podkorové oblasti (PETROVICKÝ a kol., 2008, s. 187).

²¹ Bílá hmota nacházející se pod mozkovou kůrou je vrstva mozku, která je tvořena souborem nervových vláken, díky kterým dochází k vzestupnému i sestupnému spojení neuronů (LÜLLMANN, 2012, s. 148-149).

²² Frontální = čelní (DOSTÁLOVÁ, O., 2010, s. 9).

²³ Hormon kortizol vzniká v kůře nadledvin, podílí se na látkové přeměně základních živin a jeho funkcí je zvýšení pohotovosti organismu při zátěžové situaci (HOLIBKOVÁ a LEICHMAN, 2006, s. 66).

²⁴ Hipokampus, útvar nacházející se v části temporálního (=spánkového) laloku, je součástí limbického systému (=seskupení mozkových center, zahrnující část mozkové kůry a některé podkorové oblasti, obklopující mozkový kmen) (DOSTÁLOVÁ, O., 2010, s. 70; LANGMEIER a kol., 2009, s. 279; PETROVICKÝ a kol., 2008, s. 245).

1. 2. 2 Úzkostné a depresivní projevy

Dle Frasura-Smitha může každá negativní emoce svým fyziologickým prožitkem ovlivňovat aterogenezi²⁵, trombogenezi²⁶ a arytmogenezi²⁷ v různých formách (FRASURE-SMITH, et al., 1995, s. 396). Studie věnující se psychologickým rizikovým faktorům CA se shodují na přímé souvislosti mezi úzkostnými a depresivními projevy a výskytem CA (EMPANA, et al., 2006, s. 196; FRASURE-SMITH, et al., 1995, s. 388-396; HAWORTH, et al., 2005, s. 803; PAGE, et al., 2010, s. 736; PIEGZA, et al., 2009, s. 23; SEARS, et al., 2008, s. 240; WULSIN, 2012, s. 17). Zvýšené depresivní a úzkostné projevy způsobují deregulaci parasympatického systému²⁸, což ovlivňuje srdeční aktivitu vyvoláním arytmií²⁹, z dlouhodobého hlediska přispívajících k srdečnímu selhání s možností vyústění v CA (EMPANA, et al., 2006, s. 19; KIRIAN, et al., 2006, s. 26). Deprese a úzkost mají ve fyziologickém prožitku svá specifika, která jistým způsobem ovlivňují kardiovaskulární systém.

Z patofyziologického hlediska způsobují zvýšené úzkostné projevy v organismu podobnou odezvu jako akutní stresová reakce³⁰ (WULSIN, 2012, s. 17). Dochází ke zvýšení sympatické aktivity³¹, tedy i ke zvýšení produkce katecholaminů³², zrychlení srdeční činnosti a zvýšení krevního tlaku (DOSTÁLOVÁ, O., 2010, s. 64; WULSIN, 2012, s. 17).

²⁵ Aterogeneze představuje vznik aterosklerózy neboli rozvoje tvorby aterosklerotických plátů (KARETOVÁ a kol., 2001, s. 15).

²⁶ Trombogeneze je proces tvorby krevní sraženiny (=trombu), jenž může být vyústěním narušení cévní stěny v důsledku aterosklerózy (HAVIAR, 1981, s. 49).

²⁷ Arytmogeneze představuje rozvoj arytmií (=poruch srdečního rytmu), při kterých dochází k nepravidelnému, zpomalenému či zrychlenému srdečnímu rytmu, jenž může vyústit až k náhlé smrti (VÍTOVEC, 2007, s. 85).

²⁸ Parasympatický systém je nervový systém, který „reguluje pochody spojené s příjmem energie (příjem potravy, resorpce) a s jejím uložením“ (LÜLLMANN, et al., 2007, s. 104).

²⁹ Arytmie = porucha srdečního rytmu, nepravidelný tlukot srdce (VÍTOVEC, 2007, s. 85).

³⁰ Akutní stresová reakce je přechodný stav vzniklý v důsledku vystavení stresoru, zahrnuje přechodné příznaky, které by měly vymizet, při nenavrácení do předstresového stavu však může vzniknout posttraumatická stresová porucha (VÁGNEROVÁ, 2012, s. 427).

³¹ Sympatická aktivita se projevuje zrychlením srdeční činnosti, zvýšením krevního tlaku, útlumem aktivity vnitřních orgánů z hladké svaloviny (např. střeva, žaludek), především aktivuje organismus k výkonu (DOSTÁLOVÁ, O., 2010, s. 64).

³² Katecholaminy jsou biogenní aminy působící jako neurotransmitery podílející se na přenosu nervového vzruchu a patří k nim např. adrenalin, noradrenalin a dopamin (KOOLMAN a RÖHM, 2012, s. 434)

Na základě těchto fyziologických procesů vytváří úzkost celou řadu somatických potíží: riziko aterosklerózy, zvýšenou vazodilataci³³, sníženou přizpůsobivost srdeční frekvence, dušnost či tachykardii³⁴ (ROEST, et al., 2014, s. 1473; WULSIN, 2012, s. 17). V případě zvýšené úzkostnosti se výše uvedené stresové faktory projevují dlouhodobě, a tím nabývají na intenzitě rizika vzniku jakýchkoliv kardiovaskulárních onemocnění (SCHNABEL, et al., 2013, s. 1). Toušek dodává, že ke vzniku ICHS přispívá nejvíce úzkostnost (TOUŠEK, a kol., 1994, s. 39).

Souvislost mezi depresí a CA se od spojení úzkosti a CA z patofyziologického hlediska poněkud liší. Kromě silných prožitků stresu při depresi, jejichž vliv na kardiovaskulární systém je popsán výše, je prokázáno, že z dlouhodobého hlediska je u depresivních pacientů detekována snížená srdeční činnost (KEMP, et al., 2012, s. 2). Je ale otázkou, zda není tento srdeční artefakt způsoben spíše antidepressivní medikací (TAMTÉŽ). Je však jednoznačné, že deprese negativně působí na kardiovaskulární systém a předurčuje kardiovaskulární onemocnění obzvláště u lidí mladšího věku (ROEST, et al., 2014, s. 1473). Page uvádí, že zvýšené depresivní projevy jsou stejně závažným rizikovým faktorem vzniku CA jako nikotinismus (PAGE, et al., 2010, s. 736). Kromě toho, že depresivita a úzkostnost zvyšují riziko vzniku CA, predikují také navzájem jedna druhou, čímž se jejich riziko zvětšuje, stejně jako je tomu u jednotlivých chorob metabolického syndromu (FRASURE-SMITH, et al., 1995, s. 388).

Původ výskytu deprese a úzkosti v KO u CA pacientů může ležet na společném základě, a to na specifickém osobnostním nastavení. Literatura na dané téma popisuje osobnostní charakteristiky typické pro kardiovaskulárně nemocné pacienty D-typem osobnosti (JAMIL, et al., 2013, s. 168; PÉREZ-GARCIA, et al., 2011, s. 252; SCHNABEL, et al., 2013, s. 5). Osobnost typu D, v jiných publikacích uváděná také jako osobnost s A-typem chování, se dle Křivohlavého vyznačuje hostilitou, soupeřivostí, potlačovanou zlostí, touhou po úspěchu, zrychleným životním tempem, neklidem, zvýšenou bdělostí a napětím atd. (KŘIVOHLAVÝ, 2002, s. 116-117).

³³ Vazodilatace = rozšíření cév (RYBKA, 2007, s. 138).

³⁴ Tachykardie = zrychlení srdečního rytmu (VÍTOVEC, 2007, s. 85).

Právě tyto osobnostní vlastnosti vytváří v organismu permanentní stres, který má nepříznivý vliv na srdeční aktivitu (KŘIVOHLAVÝ, 2002, s. 116-122).

1. 2. 3 Rizikové chování

Emotivní a behaviorální složka jsou ve svém vlivu na vznik a rozvoj kardiovaskulárního onemocnění silně provázané. Je tomu tak z toho důvodu, že deprese i úzkostnost spojuje nadměrný prožitek stresu, který nutí jedince k volbě strategie k jeho zvládnutí (KŘIVOHLAVÝ, 2002, s. 116). V rámci volby copingové strategie³⁵ se může stresovaný člověk uchýlit k rizikovému způsobu chování, což je dle Touška nepřímé negativní působení stresu na kardiovaskulární systém (TOUŠEK, a kol., 1994, s. 39).

Rizikové chování často přítomné v KO u kardiovaskulárně nemocných pacientů, které zvyšuje riziko rozvoje daného onemocnění a tedy i CA, je: nikotinismus, abusus alkoholu, sedavý způsob života, snížená fyzická aktivita, příjem stravy bohaté na živočišné tuky a sůl (ALENCAR, et al., 2010, s. 2; HUNTSHANKS, 2009, s. 375; KŘIVOHLAVÝ, 2002, s. 114-115; PETRUŠIČOVÁ, 1996, s. 7-26). Nejvíce ohrožující je dle Křivohlavého tzv. synergetické působení stresu a rizikového chování, které spočívá ve „*zvyšování negativního působení obou těchto faktorů posilováním vzájemného působení*“ (KŘIVOHLAVÝ, 2002, s. 116). Únik k nežádoucímu rizikovému chování způsobuje také psychosociální stres, kterému se bude autorka věnovat v následující kapitole.

1. 3 Sociální faktory

K poškození kardiovaskulárního systému přispívají dle Reedera psychologicky prožívané sociální podněty (REEDER, 1956, s. 368).

³⁵ Copingová strategie = strategie zvládnutí stresových situací umožňující stresovanému člověku přistupovat k problémům z vnitřní perspektivy nebo na základě cíleného jednání (TRESS et al., 2008, s. 311).

Mezi sociálními faktory a vznikem kardiovaskulárních onemocnění stojí stres, depresivita a úzkost, jež obvykle doprovází nepříznivé události sociálního života každého člověka (WULSIN, 2012, s. 17). Jamil ve své studii popisuje tři úrovně působení rizikových sociálních faktorů: 1. způsobují rozvoj patogeneze kardiovaskulárního onemocnění, 2. rozvíjí rizikové chování, 3. působí jako bariéra k pozitivní změně jakéhokoliv již vzniklého onemocnění (JAMIL, et al., 2013, s. 136). V rámci poškození kardiovaskulárního systému přispívají rizikové sociální faktory zejména ke vzniku hypertenze s eventuálním vznikem CA (REEDER, 1956, s. 368).

Z hlediska rizikových sociálních faktorů je dle Škodové nejvýznamnějším činitelem prožitek psychosociálního stresu, jenž se může projevat jak v akutní tak v chronické podobě (ŠKODOVÁ, et al., 2008, s. 204). Akutní psychosociální stres je dle Wulsina reakcí na významnou sociální událost, kterou může být například ztráta zaměstnání, rozvod nebo úmrtí blízké osoby (WULSIN, 2012, s. 16). Autor nahlíží na danou problematiku také z genderového hlediska a podotýká, že ženy pocítují vysokou míru psychosociálního stresu z důvodu manželských problémů, naproti tomu muži prožívají silnější stres při potížích se zaměstnáním (WULSIN, 2012, s. 17).

Kromě významně negativních sociálních událostí, jež způsobují akutní prožitek stresu, existují v KO u CA pacientů také dlouhodobě nepříznivé sociální aspekty přispívající ke vzniku či rozvoji kardiovaskulárního onemocnění (PÉREZ-GARCIA, et al., 2011, s. 252-257; ŠKODOVÁ, et al., 2008, s. 204). Výzkumy na dané téma uvádějí vzdělání, socioekonomický status a rodinný stav jako hlavní sociální činitele mající vliv na kardiovaskulární onemocnění (FORNARI, et al., 2010, s. 1; PETERSON, et al., 2011, s. 737; ŠKODOVÁ, et al., 2008, s. 204). Tématu vzdělání se autorka věnovala v kontextu premorbidní inteligence CA pacientů v kapitole 1. 2. 1 Inteligence a kognitivní rezerva, proto se bude v následujících odstavcích věnovat sociálnímu statusu a rodinnému stavu.

Výzkumy objasňující souvislost mezi socioekonomickým statutem a rozvojem akutní srdeční události přicházejí s tvrzením, že socioekonomický status není přímým rizikovým faktorem kardiovaskulárního onemocnění (FORNARI, et al., 2010, s. 1; ŠKODOVÁ, et al., 2008, s. 204). Nepřímý vliv socioekonomického statusu tkví dle Škodové v tom, že sám nepredikuje vznik kardiovaskulární choroby, způsobuje však depresivitu a hostilitu, jež mají na kardiovaskulární systém přímý dopad (ŠKODOVÁ, et al., 2008, s. 206). Socioekonomický status je silně provázán s úrovní vzdělání, přičemž tyto dva aspekty určují míru péče o zdraví (PETERSON, et al., 2011, s. 748). Lidé s nižším socioekonomickým statutem a s nižším vzděláním vykazují vyšší míru rizikového chování (nikotinizmus, abusus alkoholu, nezdravý životní styl), navíc lidé s nižším socioekonomickým statutem obvykle nejsou z finančních důvodů schopni dodržování léčby v dostačující míře (TAMTÉŽ).

Vyšší tendence k rizikovému chování se dle Fornariho vyskytuje také u nesezdaných jedinců, což i v jejich případě vytváří prevalenci vzniku kardiovaskulárního onemocnění (FORNARI, et al., 2010, s. 2). Podstatu dané souvislosti autor vysvětluje tvrzením, že nesezdaným jedincům chybí sociální opora (TAMTÉŽ). Nedostatek sociální opory stojí v cestě při tvorbě copingových strategií³⁶ a zvyšuje tak pesimismus a výskyt depresivních symptomů (PÉREZ-GARCIA, et al., 2011, s. 253). Autor dodává, že lidé pociťující nedostatečnou míru partnerské sociální opory jsou méně spokojeni se svým životem, vykazují častější a intenzivnější prožitky distresu³⁷, a tím se stávají skupinou ohroženou vznikem srdečních onemocnění (TAMTÉŽ).

³⁶ Copingové strategie představují „způsoby vyrovnávání se se zátěžovými situacemi“ (VÁGNEROVÁ, 2012, s. 57).

³⁷ Distres je formou stresu, který je subjektivně vnímán jako nezvladatelný, je doprovázený pocitem ztráty kontroly nad situací, úzkostí, depresí či beznadějí (HARTL a HARTLOVÁ, 2000, s. 117).

2 DŮSLEDKY SRDEČNÍ ZÁSTAVY

Přerušení krevního oběhu vlivem CA dává vznik velkému množství následných patologických změn v organismu (HOWES, et al., 2006, s. 110). Nejzávažnějším patologickým procesem, jenž vzniká v důsledku CA, je hypoxicko-ischemické poškození³⁸ organismu, které vzhledem k vysoké cerebrální senzibilitě nejvíce zasahuje právě mozek (AMBLER, 2011, s. 151; DANCHIN a. CUZIN, 2006, s. 47; DARDIOTIS, et al. 2012, s. 1; POWEL, 2010, s. 39). Zatím nejrozvinutější metodou zabráňující progresi hypoxicko-ischemického poškození organismu je terapeutická hypotermie³⁹ (KLEMENTA aj., 2010, s. 186). Její již standardní užití u CA pacientů působí dle Sterze protektivně zejména v cerebrální oblasti, což zvyšuje šanci pacienta na kvalitní život i po CA (STERZ, et al., 2006, s. 29). Přes veškeré terapeutické implikace zahajované nejen bezprostředně po CA lze bohužel konstatovat, že u většiny CA pacientů dochází k dopadu události na pacientův zdravotní stav. Autorka této práce se bude v následujících podkapitolách věnovat důsledkům CA se zaměřením na psychologické, neurologické a sociální aspekty.

³⁸ Při hypoxicko-ischemickém poškození dochází k poškození napadené tkáně v důsledku nedokrvění a tedy nedostatku kyslíku, jež může vést až k odumření tkáně (AMBLER, 2011, s. 136 – 137; POWELL, 2010, s. 39)

³⁹ Terapeutická hypotermie představuje standardní léčebný postup aplikovaný nejen bezprostředně po srdeční zástavě spočívající v cíleném snížení teploty pacienta, jež zamezuje vzniku neurologického deficitu (BARANOVÁ, 2008, s. 15-17; KLEMENTA aj., 2010, s. 186).

2. 1 Psychosociální důsledky

CA dává vznik mimo jiné také nepříznivým psychosociálním projevům, které se mohou vyskytovat na dvojí patogenetické úrovni (KIRIAN, et al., 2012, s. 26; KLEMENT-KETIS, 2013, s. 7; PIEGZA, et al., 2009, s. 23; WULSIN, 2012, s. 13). První z nich je dle Klement-Ketise vznik posttraumatického stresového prožitku, jenž má vliv na aktuální kognitivní schopnosti CA pacienta a může se projevovat dočasným amnestickým syndromem⁴⁰ (KLEMENT-KETIS, 2013, s. 7, PESKINE, et al., 2010, s. 755). Mechanismus druhého psychosociálního důsledku vzniká narušením autoregulace mozku v důsledku hypoxicko-ischemického poškození, což se projevuje jak vznikem CI, tak rozvojem afektivních deficitů (TEMPLE, 2012, s. 284). Výzkumy zabývající se psychosociálními důsledky CA popisují zejména vznik CI, úzkosti a depresivity, což přivedlo autorku této práce k rozpracování těchto jednotlivých aspektů v následujících podkapitolách.

2. 1. 1 Kognitivní deficit

Jak již bylo zmíněno v kapitole 1. 1, k vyššímu riziku vzniku CI přispívá jakékoliv kardiovaskulární onemocnění (DE LA TORRE, 2012, s. 2). Dle Grubba jsou relativně časnými a spolehlivými prediktory vzniku CI po CA markery zvýšené hladiny neuron-specifické enolázy⁴¹ (GRUBB, et al., 2007, s. 1268-1272). Údaj o jeho zvýšené hladině, jež je závislý na délce CA, má v predikci CI po CA vysokou výpovědní hodnotu zejména prvních 72 hodin po události (GRUBB, et al., 2007, s. 1271; TEMPLE, 2012, s. 287). Jak autorka uvádí v kapitole 1. 2. 1, míra poškození kognitivních funkcí se u CA pacientů rozvíjí jak na lehké, tak na velice závažné úrovni (PESKINE, et al., 2004, s. 1233).

⁴⁰ „Jako amnestický syndrom je označována porucha deklarativní paměti na určité časové období, která nesplňuje kritéria demence“ (JIRÁK a kol., 2009, s. 73)

⁴¹ Neuron-specifická enoláza je enzym specifický pro nervovou tkáň a užívá se jako jeden z biochemických ukazatelů stavu nervové tkáně, jeho hladina bývá zvýšena při úrazech nervové tkáně či při nádorových onemocněních (LUKÁŠ a ŽÁK, 2015, s. 498).

MCI po CA postihuje dle Moulaerta většinu CA pacientů a má značně různorodý charakter (MOULAERT, et al., 2011, s. 868). Goldemund a Telecká nazývají MCI po CA tzv. vaskulárním CI⁴² a Tekin dodává, že tato forma MCI je detekovatelná u všech kardiovaskulárních onemocnění (GOLDEMUND a TELECKÁ, 2006, s. 194-197; TEKIN, et al., 2009, s. 662). Vzhledem k tomu, že vaskulární CI může být přítomen jak u CA pacientů, tak u běžně stárnoucích jedinců, není zcela jasné, zda je přímým původem vzniku CI přímo CA (CLARK a. MCDOUGALL, 2006, s. 94). Fakt, že CA na kognitivní výkonnost pacienta určitý dopad skutečně má, dokládá poznatek, že u běžně stárnoucích jedinců má MCI poněkud jiný charakter než MCI u stárnoucích CA pacientů a to takový, že na rozdíl od neurodegenerativních mechanismů, při kterých se MCI rozvíjí dlouho a postupně, po CA se MCI rozvíjí náhle a po čase odeznívá (TAMTĚŽ).

Protože CI při CA vzniká jako důsledek hypoxicko-ischemického poškození zejména prefrontálního kortexu, vyskytuje se CI u CA pacientů ve formě dysexekutivního syndromu⁴³ (LANGMEIER a kol., 2009, s. 282; PIRSCOVEANU, et al., 2012, s. 34, REKTOROVÁ, et al., 2007, s. 31). Dysexekutivní syndrom je dle Kulišťáka „*kaskádou prefrontálních deficitů*“, která je těžko zachytitelná neuropsychologickými testy (KULIŠŤÁK, 2003, s. 120 – 121). To dokládá Peskinova informace o tom, že u CA pacientů je daný syndrom charakteristický relativní autonomií v běžném životě (PESKINE, et al., 2004, s. 1253). Dysexekutivní syndrom postihuje celkové chování pacienta a projevuje se deficitem v sebeřízení, metakognici⁴⁴, plánování či v řízení pozornosti při vnímání bezprostředních podnětů (KULIŠŤÁK, 2003, s. 118 – 119).

⁴² Vaskulární CI = poškození kognitivních funkcí, vzniklé z vaskulárních (=cévních) příčin, které má typicky nerovnoměrně rozložený charakter, nespĺňuje však kritéria pro diagnózu syndromu demence (GOLDEMUND a TELECKÁ, 2006, s. 194-197).

⁴³ Dysexekutivní syndrom je poruchou složitějších psychických aktivit a projevuje se např. neschopností plánování, logického uvažování, emočního, sociálního chování (JIRÁK a kol., 2009, s. 47).

⁴⁴ Metakognice = poznávání toho, jak člověk poznává (HARTL a HARTLOVÁ, 2000, s. 311)

Z pohledu poškození jednotlivých kognitivních funkcí u CA pacientů se CI může projevovat deficity v krátkodobé, pracovní i epizodické paměti, motorickým deficitem, narušením vizuoprostorových schopností a schopností učit se (CANDIA, 1999, s. 309; PESKINE, et al., 2004, s. 1233-1251). Petersen uvádí, že u jakékoliv formy MCI se nejvýrazněji projevuje paměťový deficit (PETERSEN, et al., 1999, s. 303). Deteriorace paměti je dle Sulzburgera u CA pacientů specifická tím, že se projevuje sníženou schopností bezprostředního i odloženého vyvolání paměťové stopy, zatímco v rozpoznání informace na základě prezentovaných návodů pacienti většinou nevykazují horší výkon (SULZBURGER, et al., 2014, s. 1).

Při vzniku rozsáhlého hypoxicko-ischemického poškození je u CA pacientů velké riziko pozvolného rozvoje CI ve vaskulární demenci⁴⁵ (PAGLIERI, et al., 2004, s. 278). Vaskulární demence je charakteristická zpočátku obtížně detekovatelným zhoršením paměti, jež se podobá KO demenci Alzheimerovského typu (PESKINE, et al., 2004 s. 280; PIERSCOVEANU, et al., 2012, s. 34). Diferenciální diagnostika vaskulární demence spočívá v detekci vážného CI, zpomaleného psychomotorického tempa či poruch afektivity (AMBLER, 2001, s. 151-152). Rektorová dodává, že důležitým indikátorem přechodu CI do demence je fáze, kdy pacient začne pociťovat, že CI komplikuje aktivity pacientova běžného života (REKTOROVÁ, et al., 2007, s. 14).

Rozvoj CI po CA má výrazný vliv na kvalitu života pacienta (ZUCCALÀ, et al., 2001, s. 109). U pacientů se závažnějším CI je popisována neschopnost dodržování léčebných postupů, nižší schopnost časného rozpoznání symptomů zdravotních komplikací, častější hospitalizace a vyšší mortalita (BAUER, et al., 2011, s. 411; GOLDEMUND a. TELECKÁ, 2008, s. 121; KINDERMANN, et al., 2012, s. 411; ZUCCALÀ, et al., 2001, s. 109). Dle Petersena je zcela jednoznačné, že závažnost CI má přímý vztah k udržování zdravotního stavu CA pacientů (PETERSEN, et al., 1999, s. 303).

⁴⁵ Vaskulární demence představuje z vaskulárních příčin vzniklou deterioraci intelektu projevující se poruchou paměti, pozornosti a afektivity nebo např. zpomaleným psychomotorickým tempem (AMBLER, 2011, s. 151-152).

Temple podotýká, že při hodnocení závažnosti CI po CA je důležité zohlednit čas uběhlý od CA (TEMPLE, 2012, s. 287). Pokud v CI nedojde k žádoucím pozitivním změnám do jednoho roku od CA, je CI vyhodnocen jako trvalé poškození s nízkou reverzibilitou (TORGERSEN, et al., 2010, s. 725).

2. 1. 2 Zvýšené úzkostné a depresivní projevy

V rámci nežádoucích psychologických projevů u pacientů po CA je nejčastěji popisovaná zvýšená míra depresivní a úzkostných projevů, jež spolu velice často koexistují (HAWORTH, et al., 2005, s. 803; HUNT-SHANKS, et al., 2009, s. 375; FRASURE-SMITH, et al., 1995, s. 388; OŠŤÁDAL, 2007, s. 67; SEARS, et al., 2008, s. 240; WULSIN, 2012, s. 13). Dle Murphyho je duševní stav pacientů bezprostředně po CA velice nestálý, přičemž zvýšená hladina nežádoucích afektů se relativně záhy (cca do dvou měsíců po CA) dostává do normálu (MURPHY, et al., 2008, s. 147-149). Autor dodává, že v případě pozdního zahájení psychologické intervence zvýšená deprese či úzkostnost nemizí, a může se naopak zhoršovat (TAMTÉŽ).

Patofyziologie vzniku zvýšených úzkostných a depresivních projevů po CA není v odborné literatuře jednotně ukotvena. Některé publikace se snaží určit oběma deficitům konkrétní mozkový korelát, který lokalizují v bílé hmotě frontálních laloků, ve spodní ploše frontálních laloků pravé hemisféry s narušením amygdaly⁴⁶ a limbického systému a v prefrontální oblasti levé hemisféry (GARCIA, et al., 2011, s. 1; GOLDEMUND a. TELECKÁ, 2006, s. 196; POWELL, 2010, s. 93-108). Jiné studie odmítají názor jednotné lokalizace zvýšených úzkostných a depresivních projevů a tvrdí, že patofyziologie vzniku duševních potíží po CA náleží neurohormonálním změnám, a to nejčastěji deregulaci parasympatického systému a zvýšené aktivaci renin-angiotensinu⁴⁷ (ZUCCALÀ, et al., 1997, s. 511).

⁴⁶ Amygdala neboli mandle je jedno z jader limbického systému podílející se na vzniku emocí a prožitku chuti (DOSTÁLOVÁ, O., 2010, s. 70).

⁴⁷ Renin-angiotensin je hormonem kůry nadledvin a jeho hlavní funkcí je regulace krevního tlaku (HOLIBKOVÁ a LEICHMAN, 2006, s. 65).

Depresivní a úzkostné projevy u CA pacientů lze dle Roesta popsat na úrovni kognitivně-afektivní a na úrovni somatické, jež nemusí být u CA pacientů vždy přítomna (ROEST, et al., 2014, s. 1468). Autor uvádí, že z etiologického hlediska mají pacienti se somatickými projevy horší prognózu v léčbě jejich onemocnění a jsou ve větším riziku úmrtí z kardiovaskulárních příčin (ROEST, et al., 2014, s. 1467-1468). V rámci kognitivně-afektivních projevů úzkostnosti a depresivity lze u CA pacientů detekovat zejména anhedonii⁴⁸ (PELLE, et al., 2011, s. 649). Sears charakterizuje základ neschopnosti prožívat pozitivní emoce CA pacienty ve výskytu skutečného a hypotetického strachu z kardiologických komplikací, v obou případech zapříčiňující značný stres (SEARS, et al., 2008, s. 241). Roose dodává, že tyto pocity běžně se vyskytující po CA zvyšují náchylnost pacienta ke vzniku srdečních fibrilací⁴⁹, čímž snižují šanci na pacientovo uzdravení (ROOSE a. SPATZ, 1998, s. 159).

Depresivní a úzkostné projevy mohou mít u CA pacientů různou podobu. Sears uvádí, že v rámci úzkostnosti se u CA pacientů vyskytuje ve 21 % sociální fobie⁵⁰, v 19 % generalizovaná úzkostná porucha⁵¹, v 15 % specifická fobie⁵² a v 5 % panická porucha⁵³ (SEARS, et al., 2008, s. 240). Specifikaci deprese u CA pacientů objasňuje Shen, který uvádí, že 25% CA pacientů sužuje lehká forma deprese a 24% CA pacientů vykazuje těžkou depresivitu (SHEN, et al., 2011, s. 376).

⁴⁸ Anhedonie = neschopnost prožívat radost (TOMÁŠ a MARKOVÁ, 2014, s. 221).

⁴⁹ Fibrilace je poruchou srdečního rytmu, jež je specifická chaotickou elektrickou aktivitou, týká se především srdečních komor, které nevykonávají efektivní stahy, čímž se rapidně snižuje srdeční výdej (DANCHIN a. CUZIN, 2006, s. 47).

⁵⁰ „Sociální fobie = nepřiměřený strach z různých sociálních situací, z kontaktu s lidmi, zejména cizími, event. z určitého typu interakce“ (VÁGNEROVÁ, 2012, s. 407).

⁵¹ Generalizovaná úzkostná porucha je charakteristická nepřiměřeně zvýšenou úzkostností, jež není vyvolána specifickým podnětem, a projevuje se trvalým napětím, strachem z úzkosti, pocity ohrožení, zhoršeným sebehodnocením, tendencí k izolaci nebo např. vyhýbavým jednáním (VÁGNEROVÁ, 2012, s. 404-405).

⁵² Základním symptomem specifické fobie spadající do kategorie úzkostných poruch je iracionální strach ze specifického objektu nebo situace, které však z objektivního hlediska nejsou nebezpečné (VÁGNEROVÁ, 2012, s. 406-407).

⁵³ Panická porucha je druhem úzkostné poruchy projevující se atakami (=návaly úzkosti), pro které jsou typické tyto znaky: nepřítomnost specifického podnětu vyvolávajícího ataku, náhlý začátek, silná intenzita negativních prožitků, somatický doprovod, pocity bezvýchodnosti či nekontrolovatelnost situace (VÁGNEROVÁ, 2012, s. 408-409).

Ať už se u CA pacientů objevuje jakákoliv forma úzkostnosti či depresivity, obě onemocnění jsou pro CA pacienta riziková z toho důvodu, že stejně jako CI po CA zvyšují výskyt rizikového chování, sociální izolaci a brání v uspokojivém dodržování léčby (MURPHY, et al., 2008, s. 136; PELLE, et al., 2011, s. 650; TULLY, et al., 2011, s. 342).

2.2 Neurologické důsledky

Jak již bylo výše zmíněno, mozek je vůči hypoxicko-ischemické patogenezi po CA vysoce reaktivní, tudíž může dojít k rozsáhlému cerebrálnímu poškození. Jak pro obnovení činnosti srdce, tak pro mozkovou aktivitu je u CA pacientů stěžejní délka resuscitace (TOUŠEK a kol., 1994, s. 147). Čím dříve dojde k obnovení srdeční činnosti a tedy i k restartu krevního oběhu, tím menší rozsah bude mít hypoxicko-ischemické poškození a i neurologické důsledky CA nebudou tak rozsáhlé (NEČAS aj., 2000, s. 208; TOUŠEK a kol., 1994, s. 147). Dosavadní studie zabývající se pravděpodobností vzniku neurologického deficitu po CA se různí. Kryzanowska přichází s tvrzením, že u většiny CA pacientů se vyskytuje neurologický deficit (KRYŽANOWSKA a. FRIEDMAN, 2012, s. 26). Naproti tomu Temple ve své studii uvádí, že 80 % pacientů, kteří přežijí mimonemocniční CA a první dny v hospitalizaci, může opustit nemocnici bez většího neurologického deficitu (TEMPLE, 2012, s. 283). Moulaert k neshodě dodává, že se neurologický deficit rozvíjí přibližně u 50 % CA pacientů, bohužel však ve většině případů zůstává nediodagnostikován (MOULAERT, et al., 2011, s. 868).

Riziko vzniku neurologického poškození vzniká již 20 sekund po přerušení krevního oběhu, protože přibližně za takto dlouhý čas neurony vypotřebují veškerou zásobu kyslíku, čímž se začne rozvíjet degenerativní hypoxický proces (PFEIFFER, 2007, s. 142-143; TEMPLE, 2012, s. 283-284). Neurologické poškození po CA může být dle Temple tzv. primární či tzv. sekundární (TEMPLE, 2012, s. 284).

K primárnímu neurologickému poškození dochází v okamžiku počátku nekrotizace⁵⁴ neuronů po cca 5 minut trvající hypoxii (TAMTÉŽ). Sekundární neurologické poškození začíná v okamžiku znovuobnovení krevního oběhu, kdy vlivem devastace volnými radikály⁵⁵ dochází k druhotnému poškození neuronů (BUSL a. GREER, 2010, s. 26; TEMPLE, 2012, s. 284; WILSON, et al., 2003, s. 291). Jak již bylo zmíněno, rozsah primárního neurologického poškození závisí na délce kómatu a jeho důsledky jsou ireverzibilní, zatímco důsledky sekundárního neurologického poškození jsou potenciálně vratné (MIDDELKAMP, et al., 2007, s. 429; TEMPLE, 2012, s. 283-284).

Lokalizace cerebrálního hypoxicko-ischemického poškození je zpravidla multifaktoriální a nelze jí určit jednotný KO (LAUDISIO, et al., 2009, s. 109). Velké množství studií se shoduje na tom, že je to kortex⁵⁶, jenž je vůči cerebrální hypoxii z jakýchkoliv příčin nejcitlivější (COHEN, et al., 2009, s. 106; DE TOLEDO FERRAZ ALVES, et al., 2010, s. 752; VOGELS, et al., 2006, s. 444; WILSON, et al., 2003, s. 291). Wilson tuto patogenezi vysvětluje tím, že je kortex ve své dodávce kyslíku závislý na nejbližších částech mozkových tepen (WILSON, et al., 2003, s. 291). V rámci kortexu se hypoxické poškození po CA nejvíce rozšiřuje do oblasti prefrontální⁵⁷ a oblast temporální⁵⁸ (COHEN, et al., 2009, s. 106; DE TOLEDO FERRAZ ALVES, et al., 2010, s. 752; VOGELS, et al., 2006, s. 444). Temple užívající ve své studii SSEP⁵⁹ zjistil, že u CA pacientů dochází ke snížené odpovědi na elektrický stimulus v oblasti somatosenzorického kortexu⁶⁰ bilaterálně⁶¹, což značí nekrózu buněk právě v těchto částech (TEMPLE, 2012, s. 286).

⁵⁴ Nekrotizace = odumření (AMBLER, 2011, s. 136-137).

⁵⁵ Volné radikály = vysoce reaktivní částice, které vznikají v důsledku normálních i patologických procesů (např. při ateroskleróze) a které zvyšují oxidativní procesy uvnitř organismu (ŽÁK, 2011, s. 75).

⁵⁶ Kortex = mozková kůra (DOSTÁLOVÁ, O., 2010, s. 68).

⁵⁷ Prefrontální = „předfrontální“, v oblasti za čelem a očima (PETROVICKÝ a kol., 2008, s. 275)

⁵⁸ Temporální = spánkový (PFEIFFER, 2007, s. 144).

⁵⁹ SSEP = somatosenzorické evokované potenciály měřící integritu nervových drah (KALVACH a kol., 2010, s. 111)

⁶⁰ Somatosenzorický kortex je oblastí mozkové kůry zpracovávající sensorické informace (KAŇOVSKÝ a kol., 2007, s. 14)

⁶¹ Bilaterálně = oboustranně (PFEIFFER, 2007, s. 144).

Rozsah kortikální hypoxické degenerace se může rozvinout až v poškození subkortikálního systému bazálních ganglií (PESKINE, et al., 2004, s. 1252). Dle Vogelse je častou cerebrální abnormalitou po CA také vznik lézí v bílé hmotě, a to konkrétně v periventrikulární oblasti⁶² zásobené krví prostřednictvím arteria cerebri media⁶³ (VOGELS, et al., 2007, s. 1008). V případě rozsáhlé cerebrální hypoxie po CA může dojít ke vzniku postižení také v hlubších subkortikálních oblastech, tedy k poškození talamu⁶⁴ či méně často hipokampu (DE TOLEDO FERRAZ ALVES, et al., 2010, s. 752; PESKINE, et al., 2004, s. 1252; VOGELS, et al., 2007, s. 444; ZUCCALÀ, et al., 1997, s. 511).

2.3 Sociální vlivy

Zdravotní limitace na tělesné i duševní úrovni, jež vznikají po CA, mohou způsobovat změny v sociální oblasti CA pacientů (FRASURE-SMITH, et al., 1995, s. 388; KLEMENT-KETIS, et al., 2013; MURPHY, et al., 2008, WALLIN, et al., 2012, s. 1639). Vzhledem k tomu, že průměrný věk pacientů hospitalizovaných pro CA činí 65,9 let, je tato událost spojována s věkovou etapou časného stáří, jež sama o sobě přináší spoustu sociálních změn (HRDLIČKA, 2006, s. 27–28; Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, 2013). Ztráta zaměstnání, sociální izolace či závislost na druhých jsou často sociálními důsledky CA, s nimiž se musí pacient vyrovnat (MURPHY, et al., 2008, PÉREZ-GARCIA, et al., 2011, s. 252). V případě nízké sociální opory při zvládání daných změn se dle Pérez-Garcii může u pacientů rozvinout zvýšená míra depresivních či úzkostných projevů, jež jsou, jak již bylo výše popsáno, pro CA pacienta zdravotně ohrožující (PÉREZ-GARCIA, et al., 2011, s. 253).

Klement-Ketis spojuje psychosociální změny u CA pacientů se zážitkem střetu se smrtí (KLEMENT-KETIS, et al., 2013, s. 7-8).

⁶² Periventrikulární oblast = oblast přilehlá mozgovým komorám (PETROVICKÝ a kol., 2008, s. 334).

⁶³ Arteria cerebri media = „střední párová mozková tepna“ (PFEIFFER, 2007, s. 144).

⁶⁴ Talamus, jinak také dvojhrbolí, je součástí mezimozku, jež zpracovává všechny přicházející vzruchy do organismu (DOSTÁLOVÁ, O., 2010, s. 68).

Autor podotýká, že CA pacient má tendenci bilancovat nad svými vztahy z důvodu zážitku blízkosti smrti prostřednictvím události CA (TAMTÉŽ). Tento zážitek spojený s vážnou zdravotní komplikací může pacienta dovést k novým psychosociálním prožitkům, jež jsou velice podobné faktorům vyskytujícím se při krizi středního věku⁶⁵ (HRDLIČKA, 2006, s. 27-28; KLEMENT-KETIS, et al., s. 8). Shek uvádí, že právě uvědomění si vlastní smrtelnosti je spouštěčem dané krize i v pozdějším věku (SHEK, 1996, s. 109). Autor dodává, že psychosociální prožitek faktorů krize středního věku je charakteristický třemi faktory: osobními problémy na úrovni spokojenosti se svou profesí, volným časem a zdravím, problémy ve vztazích s partnerem, rodiči a dětmi a strachem ze stárnutí (TAMTÉŽ). Klemens-Ketis uvádí, že psychosociální změny objevující se po CA spočívají v přizpůsobení se onemocnění, což má vliv zejména na zájmy pacienta (KLEMENT-KETIS, et al., s. 7).

CA ovlivňuje psychosociální život nejen přímo pacienta, ale také jeho příbuzných (WALLIN, et al., 2012, s. 1639). Z Wallinova výzkumu vzešlo, že i 6 měsíců po CA opatrovníci pacienta uvádí pocit zvýšené zodpovědnosti v domácnosti, omezení v sociálním životě mimo domov a zaujetí pozornosti na bezpečí a život pacienta po CA (TAMTÉŽ). Daný argument přispívá k tvzení Wulsina, že psychosociální intervence je u CA pacientů a jejich rodin potřebná (WULSIN, 2012, s. 14).

⁶⁵ Krize středního věku se vyskytuje na konci vývojového období střední dospělosti, a dochází při ní ke zpochybňování vlastní identity, k nespokojenosti s dosaženými životními cíli, k nastolení otázek po vlastní smrtelnosti či ke vzniku problémů v komunikaci se svými blízkými, zejména pak s partnery (LANGMEIER a KREJČÍŘOVÁ, 2006, s. 168).

3 PRAKTICKÁ ČÁST. VÝZKUMNÉ ŠETŘENÍ

Vlastní výzkumné šetření týkající se popisu psychosociálních faktorů CA navazuje na již zpracovanou studii, jež byla předmětem bakalářské práce autorky s názvem Vliv srdečního selhání na kognitivní funkce a na míru deprese. Závěry průzkumného šetření bakalářské práce vycházejí z výsledků testové baterie 51 probandů (20 pacientů po CA, 31 zdravých jedinců z kontrolního souboru). U všech probandů byly administrovány tyto testy: Dotazník zdravotního stavu, Montrealský kognitivní test (MoCA), National Adult Reading Test/Czech Reading Test (NART/CRT) a Beckova škála deprese (BDI-II). Hlavním výsledkem výzkumného šetření bakalářské práce bylo potvrzení nulové hypotézy nepředpokládající významný rozdíl ve výkonnosti v testu MoCA mezi klinickým souborem pacientů po CA a kontrolním souborem zdravých jedinců. Autorka této práce se rozhodla užít testovou baterii rozšířenou o Škálu na měření úzkosti a úzkostnosti (STAI) a o Škálu sociálních faktorů krize středního věku (ŠKSV) na větším výzkumném vzorku pacientů po CA a závěry výzkumného šetření bakalářské práce ověřit.

3.1 Cíle

Cílem výzkumného šetření je charakterizovat kognitivní výkonnost, míru depresivních projevů a míru úzkostných projevů u pacientů po CA. Záměrem této práce je dodržet srovnávací logiku analýzy prostřednictvím co nejpřesnějšího přiřazování pacientů po CA k zdravým jedincům dle demografických charakteristik. V rámci výběrového souboru pacientů po CA je jedním z vedlejších cílů popsat i míru výskytu faktorů krize středního věku.

3.2 Hypotézy

- H₀ i): Kognitivní výkon měřený testem MoCA je u pacientů po srdeční zástavě stejný jako u osob z kontrolního souboru.
- H₀ ii): Míra depresivních projevů měřená Beckovou škálou deprese BDI-II je u pacientů po srdeční zástavě stejná jako u osob z kontrolního souboru.
- H₀ iii): Míra úzkostných projevů měřená dotazníkem STAI je u pacientů po srdeční zástavě stejná jako u osob z kontrolního souboru.

3.3 Metody

3.3.1 Průběh výzkumného šetření

V období od 19. 3. do 9. 12. 2014 probíhal sběr dat do výběrového souboru na Oddělení arytologie v Institutu Klinické a Experimentální Medicíny (IKEM), přičemž celkový počet pacientů po CA, kteří byli vyšetřeni kompletní testovou baterií, činí 43 osob. Výzkumný návrh nejprve úspěšně prošel řízením Etické komise při IKEM a Thomayerově nemocnici, vyrozumění o schválení atypické studie je přiloženo v příloze I. Podmínkou pro schválení byla tvorba Informovaného souhlasu pro pacienta (viz. příloha II) a Informace pro pacienta ve formě dopisu (viz. příloha III). Lékařem odpovědným za studii se stal MUDr. Kamil Sedláček, jenž zprostředkoval jak databázi pacientů po CA, tak prostor k výkonu výzkumného šetření na Oddělení arytologie.

Autorka této práce doplnila výše zmíněný počet pacientů výběrového souboru o pacienty po CA, kteří se účastnili výzkumného šetření, jež bylo předmětem bakalářské práce autorky, tedy o 20 pacientů po CA. Užití těchto dat dal za II. Interní kliniku kardiologie a angiologie Všeobecné fakultní nemocnice na Karlově náměstí v Praze souhlas bez nutnosti podstoupení řízení etické komise doc. MUDr. Jan Bělohlávek, PhD. a za Krajskou nemocnici T. Bati, a. s. prodloužil platnost pozitivního stanoviska etické komise (viz. příloha IV) zástupce primáře a vedoucí lékař oddělení ARO MUDr. Radovan Turek.

Všechny pacienty, jež se účastnili výzkumného šetření pro bakalářskou práci a podepsali tak informovaný souhlas (viz. příloha V), autorka informovala o rozšíření daného šetření a zařadila data těchto pacientů do studie diplomové práce jen v případě souhlasu pacienta.

Do kontrolního souboru zdravých jedinců bylo zařazeno 26 probandů, kteří byli autorce této práce poskytnuti vedoucím práce Ondřejem Bezdíčkem. Všem účastníkům byla administrována stejná testová baterie jako ve výzkumném šetření bakalářské práce, tedy Dotazník zdravotního stavu, NART/CRT, Mo a BDI-II, přičemž baterie byla rozšířena o dotazník STAI a Škálu krize středního věku ve verzi pro pacienta a pro opatrovníka. Všechny testy jsou popsány v kapitole 3. 3. 3 Použitá testová baterie.

Vedle výsledků testů byly u všech účastníků zaznamenávány tyto proměnné: věk, vzdělání, pohlaví a laterality horních končetin. U pacientů po CA byly sledovány tyto informace: doba zástavy, doba uběhlá od zástavy, počet zástav, datum eventuální implantace defibrilátoru, diagnóza diabetes mellitus II. typu, diagnóza hypertenze, speciální neurologická či kardiologická diagnóza, obezita a nikotinismus.

3. 3. 2 Kritéria pro zařazení účastníků do výzkumného vzorku

Do kontrolního souboru zdravých jedinců i do klinického souboru pacientů po CA byli zařazováni pouze ti účastníci, kteří v Dotazníku zdravotního stavu nevyplnili žádnou z diagnóz uvedených v tabulce č. 1 Kritéria pro nepřijetí účastníka do výzkumného vzorku. Hlavní kritéria pro přijetí účastníka do klinického souboru pacientů po CA jsou uvedena v tabulce č. 2 Kritéria pro přijetí účastníka do klinického souboru.

Tabulka č. 1: Kritéria pro nepřijetí účastníka do výzkumného vzorku

psychiatrická anamnéza
syndrom demence v anamnéze
mozková mrtvice v anamnéze
úrazy hlavy
anamnéza nemoci ohrožující život pacienta

Tabulka č. 2: Kritéria pro přijetí pacienta do klinického souboru

mimonemocniční srdeční zástava
minimální doba od události srdeční zástavy 2 měsíce
aplikace standardní léčby terapeutickou hypotermií
opuštění nemocnice ve stabilizovaném stavu

3. 3. 3 Použitá testová baterie

Všem účastníkům výzkumného šetření byla administrována stejná testová baterie složená z těchto testů: Dotazník zdravotního stavu (příloha č. VI), MoCA (viz. kapitola 3. 3. 3. 1), BDI-II (viz. kapitola 3. 3. 3. 2), NART/CRT (viz. kapitola 3. 3. 3. 3), STAI (viz. kapitola 3. 3. 3. 4). Všechny testy byly poskytnuty pro účely tohoto výzkumného šetření Ondřejem Bezdíčkem. Probandům z klinického souboru, tedy pacientům po CA, byla administrována ŠKSV (viz. kapitola 3. 3. 3. 5), přičemž stejný dotazník byl administrován také opatrovníkům pacientů po CA s instrukcí hodnotit pacienta. Škálu sociálních faktorů krize středního věku získala autorka této práce prostřednictvím článku Daniela T. L. Sheka *Midlife Crisis in Chinese Men and Women* a užila škály se svolením autora (SHEK, 1996, s. 109-119).

3. 3. 3. 1 *MoCA: Montrealský kognitivní test (Montreal Cognitive Assesment)*

Nasreddinův MoCA test (příloha č. VII.) je krátký screeningový test hodnotící kognitivní výkonnost, frontální funkce, paměť a zrakově-prostorové funkce (REKTOROVÁ, 2011, s. 39). Užívá se v klinické praxi pro detekci kognitivních poruch předcházejících syndromu demence jako je MCI či jiných kognitivních deficitů (FOLSTEIN, et al., 1974, s. 189). Jeho velkou předností je relativně vysoká senzitivita k detekci MCI (REBAN, 2006, s. 225). Test je rozčleněn na části prověřující prostorovou orientaci a zručnost, pojmenování zvířete, paměť, pozornost, řeč, abstrakci, pozdější vybavení slov a orientaci. Jeho administrace trvá 10–15 minut, v případě zaznamenání času je možné usuzovat na rychlost psychomotorického tempa. MoCA nabývá hrubého skóru 0-30 bodů, přičemž hodnoty jsou převeditelné na percentilové skóry.

3. 3. 3. 2 *BDI-II: Beckova škála deprese (Beck Depression Inventory – druhé vydání)*

Beckův inventář deprese (příloha č. VIII) je sebeposuzovacím inventářem mapujícím depresivní symptomatiku pacienta a je hojně užíván v psychologické i psychiatrické praxi či výzkumu (Beck, et al., 1996, s. 1–4). Autoři inventáře Beck, Steer a Brown vytvořili 21 položek, ve kterých má pacient na čtyřstupňové škále s nucenou volbou hodnotit svůj stav za posledních 14 dní. BDI-II bylo všem probandům z kontrolního souboru administrováno pouze jednou dle předepsaných instrukcí, pacientům po CA bylo BDI-II administrováno jednou v aktuální verzi (tedy posuzování pocitů pacienta za posledních 14 dní) a po druhé retrospektivně vzhledem ke stavu před událostí CA.

3. 3. 3. 3 *NART/CRT: National Adult Reading Test/Czech Reading Test*

NART/CRT (příloha č. VIX) je metodou zjišťující premorbidní inteligenční úroveň pacienta nehledě na jeho cerebrální poškození (BRIGH, et al., 2000, s. 847). Test obsahuje seznam padesáti slov cizího původu, která existují i v českém jazyce (KRÁMSKÁ, 2014, s. 10-68). Úkolem probanda je nahlas přečíst slova, přičemž z celkového počtu správně vyslovených slov lze usuzovat na premorbidní inteligenční úroveň pacienta. Výsledný hrubý skór vyjadřuje počet chyb, kterých se pacient při čtení slov dopustil. Tento hrubý skór lze převést na celkové verbální a performační IQ dle WAIS-R⁶⁶

3. 3. 3. 4 *STAI: Škála na měření úzkosti a úzkostnosti (State-Trait Anxiety Inventory)*

Spielbergrův inventář STAI (příloha č. X), v českém jazyce přeložen jako Škála na měření úzkosti a úzkostnosti, je 40položkovým sebesuzovacím inventářem, jenž měří jak přechodný, tak trvalý stav míry úzkosti (aktuální psychický stav) a úzkostnosti (osobnostní rys) pacienta (KVAAL, et al., 2005, s. 629). Inventář se skládá z 20 výroků formy X-1 zjišťující momentální pocity (úzkost) a z 20 výroků formy X-2 mapující dlouhodobé pocity (úzkostnost). Výroky jsou pacientem hodnoceny na čtyřstupňové kumulativní škále a jeho výsledky jsou převoditelné na steny. STAI umožňuje srovnat aktuální úzkostné prožívání pacienta s jeho povahovým rysem.

⁶⁶ WAIS-R (Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised) je škála mapující obraz struktury inteligence (DOMINO a. DOMINO, 2006, s. 106).

3. 3. 3. 5 Škála sociálních faktorů krize středního věku

Škála sociálních faktorů krize středního věku (příloha č. XI a č. XII), dále jen ŠKSV, je 15položková sebeposuzovací škála D. Sheka sloužící k zachycení sociálních faktorů přispívajících ke vzniku krize středního věku (SHEK, 1996, s. 109). ŠKSV je tvořena výroky s možností vyjádření souhlasem nebo nesouhlasem s daným výrokiem. Položky jsou rozděleny do tří kategorií: osobní problémy, ostatní problémy, obavy ze stárnutí. Zohlednění všech tří dimenzí, kterými Shek charakterizuje krizi středního věku, dle autora ŠKSV značně zvyšuje reliabilitu a validitu škály (SHEK, 1996, s. 111). V ŠKSV neexistuje možnost určení, zda proband prošel nebo neprošel krizí středního věku. Škála vyhodnocuje pouze množství odpovědí „ano“ a „ne“ u jednotlivých dimenzí a podle frekvence odpovědí určuje vyšší nebo nižší výskyt sociálních faktorů krize středního věku.

Přestože byla ŠKSV normalizována pouze na čínském obyvatelstvu, z důvodu zachycení jednotlivých psychosociálních faktorů krize středního věku se ji autorka této práce rozhodla použít pro toto výzkumné šetření. Se svolením autora D. Sheka tedy autorka škálu za odborné pomoci překladatelky Mgr. Ivony Otradovcové přeložila z anglického do českého jazyka. ŠKSV byla administrována jak pacientovi, tak z důvodu kontroly i opatrovníkovi pacienta, jenž vyplňoval ŠKSV dle toho, jak sám vnímá pacientovo prožívání. ŠKSV byla administrována pouze účastníkům z výběrového souboru.

4 ANALÝZA DAT

4.1 Deskriptivní statistika

4.1.1 Demografické charakteristiky celého výzkumného vzorku

Výzkumného šetření se v celkovém počtu výzkumného vzorku (tzn. klinického souboru pacientů po CA a kontrolního souboru zdravých jedinců dohromady) účastnilo 89 probandů, z nich 67 mužů (75,30 %) a 22 žen (24,70 %). Daný soubor o průměrném věku 57,84 let (SD 16,05) nabývá ve věku minimální hodnoty 21 let a maximální hodnoty 83 let. V rámci laterality se ve výzkumném souboru vyskytuje 86,52 % praváků, 6,74 % leváků, 4,49 % ambidextrů⁶⁷ a 2,25 % přeúčených leváků. Výše uvedené údaje se nacházejí v tabulce č. 3 a jejich grafické znázornění předkládá autorka v příloze XIII.

⁶⁷ „Ambidexter je jedinec s nevyhraněnou lateralitou, přibližně stejně obratný, příp. neobratný na pravou a levou ruku“ (HARTL a HARTLOVÁ, 2004, s. 33).

Tabulka č. 3: Demografické charakteristiky celého výzkumného vzorku

		n	%	M	SD	Md	min	max
věk	21-35 let	12	13,48	57,84	16,05	63	21	83
	36-45 let	8	8,99					
	46-55 let	9	10,11					
	56-65 let	23	25,84					
	66-75 let	30	33,71					
	76-83 let	7	7,87					
vzdělání	základní	19	21,35	12,63	3,00	12	8	24
	středoškolské	52	58,43					
	vysokoškolské	18	20,22					
pohlaví	muž	67	75,30					
	žena	22	24,70					
lateralita	pravák	77	86,52					
	levák	6	6,74					
	ambidexter	4	4,49					
	přeucený	2	2,25					

Legenda: základní vzdělání=ukončená základní škola (8-9 let strávených studií), středoškolské vzdělání=ukončená střední škola (10-14 let strávených studií), vysokoškolské vzdělání=ukončená vysoká škola (15-24 let strávených studií), n=89, M=průměr, SD=směrodatná odchylka, Md=medián, MIN/MAX=minimální a maximální hodnota

4. 1. 2 Demografické charakteristiky kontrolního a klinického souboru zvlášť

V tabulce č. 4 jsou uvedeny demografické charakteristiky zvlášť kontrolního a zvlášť klinického souboru. Výzkumný vzorek sestává z 26 zdravých jedinců kontrolního souboru a 63 pacientů po CA, jež tvoří klinický soubor. V kontrolním souboru se nachází 17 mužů (65,38%) a 9 žen (34,62%) a v klinickém souboru 50 mužů (79,37%) a 13 žen (20,63%). Průměrný věk probandů kontrolního souboru činí 53,62 let (SD=19,55), přičemž nejmladší proband má 21 let a nejstarší 76 let. Klinický soubor dosáhl průměrného věku 59,59 let (SD=14,17), věk nejmladšího pacienta činí 22 let a nejstaršího pacienta 83 let.

V rámci vzdělání dosahuje průměrná doba strávená studiem zdravých jedinců 12,54 let (SD=2,97) a 12,67 let (SD=3,04) u pacientů po CA. Rozsah minimálního a maximálního dosaženého vzdělání se u kontrolního a klinického souboru liší, a to tak, že délka vzdělání u kontrolního souboru nabývá hodnot v rozsahu 9-18 let a u klinického souboru 8-24 let. Z hlediska laterality se v obou souborech nachází nejvíce praváků, a to 84,62% v kontrolním a 87,30% v klinickém souboru. V kontrolním souboru se nachází stejné množství leváků a ambidextrů, tedy 3,85%, zatímco přeúčených probandů je 7,69%. V klinickém souboru se neobjevuje žádný přeúčený jedinec, leváků je 7,94% a ambidextrů 4,76%.

Tabulka č. 4: Demografické charakteristiky kontrolního a klinického souboru

KONTROLNÍ SOUBOR						KLINICKÝ SOUBOR				
	M	SD	Md	min	max	M	SD	Md	min	max
věk	53,62	19,55	62	21	76	59,59	14,17	64	22	83
vzdělání	12,54	2,97	12	9	18	12,67	3,04	12	8	24
n						%				
pohlaví	muž	17		65,38		50	79,37			
	žena	9		34,62		13	20,63			
lateralita	pravák	22		84,62		55	87,30			
	levák	1		3,85		5	7,94			
	ambidexter	1		3,85		3	4,76			
	přeúčený	2		7,69		0	0,00			

Legenda: základní vzdělání=ukončená základní škola (8-9 let strávených studiem), středoškolské vzdělání=ukončená střední škola (10-14 let strávených studiem), vysokoškolské vzdělání=ukončená vysoká škola (15-24 let strávených studiem), n kontrolního souboru=26, n klinického souboru=63, M=průměr, SD=směrodatná odchylka, Md=medián, MIN/MAX=minimální a maximální hodnota

V průběhu sběru dat pacientů klinického souboru zaznamenávala autorka také proměnné spjaté se zdravotním stavem pacientů (viz. tabulka č. 5).

Mezi tyto proměnné patří: údaje o CA pacientů (doba uběhlá od události CA, délka CA, počet prodělaných srdečních zástav), o tom, zda byl nebo nebyl pacientovi implantován kardioverter-defibrilátor ⁶⁸ a informace o jiných zdravotních diagnózách, které by mohly mít vliv na pokles kognitivní výkonnosti (hypertenze, diabetes mellitus II. typu, obezita, nikotinismus). Vzhledem k charakteru klinického souboru zaznamenávala autorka i informace o přítomnosti specifické kardiologické diagnózy (např. vrozené srdeční vady) a o přítomnosti specifické neurologické diagnózy (např. epilepsie). Z důvodu nemožnosti dohledání informací, některé údaje o pacientech chybí.

Tabulka č. 5: Proměnné sledované u klinického souboru

	M	SD	Md	min	max
DOZ	1443,11	1281,33	969	61	5977
DZ	20,65	19,33	15	1	111
	n			%	
PZ	1 zástava		47	74,60	
	2 zástavy		13	20,63	
	3 zástavy		2	3,17	
	4 zástavy		1	1,59	
DEF			44	69,84	
HT			35	55,55	
DM			17	26,98	
OB			25	39,68	
NI			11	17,46	
SN			10	15,87	
SK			2	3,17	

Legenda: DOZ: doba od CA v počtu dní, DZ: délka CA v počtu minut, PZ: počet prodělaných srdečních zástav, DEF: implantace defibrilátoru, HT: pozitivní diagnóza hypertenze, DM: pozitivní diagnóza diabetu mellitu II. typu, OB: výskyt obezita, NI: výskyt nikotinismus, SK: pozitivní specifická kardiologická diagnóza, SN: pozitivní specifická neurologická diagnóza, pozitivní nález v anamnéze=pacient trpí příslušnou chorobou, n=63, M=průměr, SD=směrodatná odchylka, Md=medián, MIN/MAX=minimální a maximální rozpětí

⁶⁸ „Kardioverter-defibrilátor (ICD) je přístroj, který se používá k léčbě srdečních arytmií a prevenci náhlé srdeční smrti“ (Implantace kardioverter-defibrilátoru (ICD), 2006-2011).

4. 1. 3 Srovnání demografických charakteristik kontrolního a klinického souboru

Pro zachování čistoty analýzy se autorka snažila docílit co nejvyšší homogenity kontrolního a klinického vzorku v demografických charakteristikách, a to zejména ve věku a vzdělání. Autorka vytvořila kontrolní soubor tak, aby se ve věku a vzdělání co nejvíce blížil charakteristikám klinického souboru. V tabulce č. 6 uvádí autorka výsledky Mannova-Whitneyho U-Testu⁶⁹, kterým ověřovala nulové hypotézy H_{01} : Kontrolní soubor se ve věku významně neliší od klinického souboru, H_{02} : Kontrolní soubor se ve vzdělání významně neliší od klinického souboru. Ani jedna z těchto nulových hypotéz nebyla vyvrácena, tzn. mezi kontrolním a klinickým souborem není ve věku a vzdělání žádný významný rozdíl. Výsledky statistického ověření hypotéz předkládá autorka v tabulce č. 6.

Tabulka č. 6: Mannův-Whitneyho U-Test pro ověření hypotéz o homogenitě kontrolního a klinického souboru ve věku a vzdělání

H0	p-hodnota	Závěr
1. Kontrolní soubor se ve věku významně neliší od klinického souboru	0,394	přijmout H0
2. Kontrolní soubor se ve vzdělání významně neliší od klinického souboru	0,905	přijmout H0

Legenda: p-hodnota=oboustranná hladina významnosti počítaná Mannovým-Whitneyho U-Testem, jež potvrzuje nebo vyvrací nulovou hypotézu, hladina významnosti byla určena na 0,05

4. 1. 4 Výkonové charakteristiky celého výzkumného vzorku

V tabulce č. 7 autorka předkládá informace o výkonech probandů celého výzkumného vzorku v těch testech, které byly administrovány všem účastníkům (tzn. NART/CRT, MoCA, BDI-II a STAI). Průměrná výkonnost v testu MoCA činí 24,93 bodů v hrubém skóru ($SD=4,08$), tedy 48,10% ve skóru váženém ($SD=33,09$), přičemž minimální dosažený hrubý skór je 9 bodů a maximální 30 bodů.

⁶⁹ Mannův-Whitneyho U-test zjišťuje míru asociace dvou proměnných prostřednictvím ověření homogenity distribuce mediánů obou proměnných (HENDL, 2012, s. 200).

Průměrný skór v testu NART/CRT činí 26,16 bodů (SD=11,77) v hrubém skóru, jenž znázorňuje počet chyb, které pacient udělal při čtení slov. Průměrný hrubý skór z testu NART/CRT převedený na IQ dle WAIS-R je 110,85. Nejnižší počet chyb v daném testu jsou 4 chyby, nejvyšší je 50 chyb.

V BDI-II dosáhli probandi průměrného skóru 8,23 bodu (SD=6,18) s nejnižší vyskytovanou hodnotou 0 bodů a nejvyšší hodnotou 31 bodů. Probandi výzkumného vzorku mají v části X-1 inventáře STAI průměrný hrubý skór 37,65 (SD=7,64), převedeno na steny 4,81 (SD=1,78). V části X-2 stejného inventáře činí průměrná hodnota v hrubém skóru 38,85 (SD=7,14) a ve stenech 4 (SD=1,97).

Při administraci testové baterie, jež měli vyplňovat všichni zúčastnění probandi, došlo k několika komplikacím, které neumožnily autorce získat kompletní data od všech účastníků. Mezi tyto komplikace patří například odmítnutí testování probandem, nemožnost retestovat pacienta z klinického souboru výzkumného šetření bakalářské práce rozšířenou testovou baterií nebo nejasně vyplněný test. Z těchto důvodů autorka přišla o 1 probanda v MoCA testu, o 2 probandy v BDI-II a o 10 probandů v inventáři STAI. Popisné statistice výkonů v testech, jež vyplňovali pouze pacienti z klinického souboru (tzn. BDI-II před CA, ŠKSV vyplněná pacientem po CA a ŠKSV vyplněná opatrovníkem pacienta) se bude autorka práce věnovat v kapitolách 4. 1. 5 Výkonové charakteristiky výběrového souboru v BDI-II a 4. 1. 6 Výkonové charakteristiky výběrového souboru v ŠKSV.

Tabulka č. 7: Popisná statistika výkonů v testech všech probandů

	M	SD	Md	min	max
MoCA_HS	24,93	4,08	26	9	30
MoCA_perc(%)	48,10	33,09	40	3	95
BDI-II	8,23	6,18	7	0	31
NART_HS	26,16	11,77	25	4	50
NART_IQ	110,85	11,14	112	88	132
STAI_x-1_HS	37,65	7,64	36	24	57
STAI_x-1_sten	4,81	1,78	5	1	8
STAI_x-2_HS	38,85	7,14	38	25	59
STAI_x-2_sten	4,00	1,97	4	1	9

Legenda: MoCA_HS=Montrealský kognitivní test v hrubém skóru, hrubý skór=0-30, MoCA_perc=hrubý skór MoCA testu převeden do percentilových hodnot, uvedeno v %, BDI-II=Beckova škála deprese, hrubý skór=0-63, NART_HS=National Adult Reading Test v hrubém skóru (tzn. v počtu chyb, jež pacient při čtení udělal), hrubý skór=0-50, NART_IQ=hrubý skór testu NART převeden na celkové IQ dle WAIS-R, STAI_x-1_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující momentální pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-1_sten=hrubý skór části X-1 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, STAI_x-2_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující dlouhodobé pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-2_sten=hrubý skór části X-2 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, M=průměr, SD=směrodatná odchylka, Md=medián, MIN/MAX=minimální a maximální hodnota

4. 1. 5 Výkonové charakteristiky kontrolního a klinického souboru zvlášť

Stejně jako v případě demografických charakteristik předkládá autorka výkonové charakteristiky kontrolního a klinického souboru zvlášť v tabulce č. 8. Probandi z kontrolního souboru dosáhli v průměru 25,92 hrubého skóru v MoCA testu (SD=2,35), v průměru 54,81% percentilu s nejnižší dosaženou hodnotou v rámci hrubých skórů 20 bodů a nejvyšší dosaženou hodnotou 30 bodů. V BDI-II činí průměrná dosažená hodnota 6,08 bodů (SD=3,47), přičemž nejméně dosáhl proband se skórem 0 bodů a nejvíce se skórem 14 bodů. V testu NART/CRT je průměrný dosažený hrubý skór 26,27 bodů (SD=9,55), průměrné IQ 113,15 (SD=9,04) s minimální chybovostí ve čtení slov 2 chyby a maximální chybovostí 39 chyb.

V případě inventáře STAI dosáhli probandi ve formě X-1 36,26 bodů hrubého skóru (SD=8,35), tedy 4,30 stenů (SD=1,87). Ve formě X-2 činí průměrná hodnota kontrolního souboru 38,23 bodů hrubého skóru (SD=3,65), tedy 3,65 stenů (SD=1,85).

V rámci výkonových charakteristik klinického souboru dosáhli probandi v MoCA testu průměrného výsledku 24,52 bodů v hrubém skóru (SD=4,58) s minimální dosaženou hodnotou 9 bodů a maximální hodnotou 30 bodů. Průměrná hodnota MoCA testu převedená na percentil činí 54,81% (SD=28,51). Skór v BDI-II dosahuje v průměru 9,15 bodů (SD=6,85), přičemž nejnižší skór je 0 bodů a nejvyšší skór 31 bodů. Probandi z klinického souboru dosáhli v průměru 22,84 bodů hrubého skóru (SD=12,51) v testu NART/CRT, minimální hodnoty 0 bodů (tedy chyb) a maximální 46 bodů. Průměrné dosažené IQ v testu NART/CRT činí 109,91 (SD=11,83). V části dotazníku STAI X-1 dosáhli pacienti po CA v průměru 38,32 (SD=7,26) v hrubém skóru a 5,08 stenů (SD=1,70). V části dotazníku STAI X-2 dosáhli probandi klinického souboru průměrně 39,15 bodů (SD=7,24) hrubého skóru a 4,20 stenů (SD=2,03).

Tabulka č. 8: Popisná statistika výkonů v testech probandů kontrolního a klinického souboru zvlášť

	KONTROLNÍ SOUBOR					KLINICKÝ SOUBOR				
	M	SD	Md	min	max	M	SD	Md	min	max
MoCA_HS	25,92	2,35	26	20	30	24,52	4,58	25	9	30
MoCA_perc(%)	54,81	28,51	47,5	5	95	45,29	34,65	40	3	95
BDI-II	6,08	3,47	6,5	0	14	9,15	6,85	8	0	31
NART_HS	26,27	9,55	28	2	39	27,16	12,51	22	0	46
NART_IQ	113,15	9,04	115	90	125	109,91	11,83	109	88	132
STAI_x-1_HS	36,26	8,35	34	24	57	38,32	7,26	38	24	57
STAI_x-1_sten	4,30	1,87	4	1	8	5,08	1,70	5	1	8
STAI_x-2_HS	38,23	7,03	38	28	55	39,15	7,24	38	25	59
STAI_x-2_sten	3,65	1,85	3	1	8	4,17	2,03	4	1	9

Legenda: MoCA_HS=Montrealský kognitivní test v hrubém skóru, hrubý skór=0-30, MoCA_perc=hrubý skór MoCA testu převeden do percentilových hodnot, uvedeno v %, BDI-II=Beckova škála deprese, hrubý skór=0-63, NART_HS=National Adult Reading Test v hrubém skóru (tzn. v počtu chyb, jež pacient při čtení udělal), hrubý skór=NART, NART_IQ=hrubý skór testu NART převeden na celkové IQ dle WAIS-R, STAI_x-1_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující momentální pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-1_sten=hrubý skór části X-1 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, STAI_x-2_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující dlouhodobé pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-2_sten=hrubý skór části X-2 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, M=průměr, SD=směrodatná odchylka, Md=medián, MIN/MAX=minimální a maximální hodnota

4. 1. 6 Výkonové charakteristiky klinického souboru v BDI-II

Pacientům po CA byl BDI-II administrován 2x, a to 1x s instrukcí vyplnit inventář vzhledem ke stavu pacienta za posledních 14 dní, 1x s výzvou retrospektivního zhodnocení stavu, který prožívali tito pacienti před CA. Výkonové charakteristiky těchto dvou administrací Beckova inventáře uvádí autorka v tabulce č. 9.

Tabulka č. 9: Popisná statistika výkonů v BDI-II probandů klinického souboru

	M	SD	Md	min	max
BDI-II_před	6,30	5,03	5	0	21
BDI-II_po	9,15	6,85	8	0	31

Legenda: BDI-II_před=Beckova škála deprese vzhledem ke stavu před CA, BDI-II_po=Beckova škála deprese vzhledem k aktuálnímu stavu, M=průměr, SD=směrodatná odchylka, Md=medián, MIN/MAX=minimální a maximální hodnota

4. 1. 7 Výkonové charakteristiky klinického souboru v ŠKSV

ŠKSV je škála, jež byla administrována 48 pacientům po CA a jejich opatrovníkům. Jak již bylo zmíněno ŠKSV mapuje faktory krize středního věku ve třech kategoriích: osobní problémy, ostatní problémy a strach ze stárnutí. V tabulce č. 10 uvádí autorka skóry ŠKSV vzhledem k aktuálnímu stavu pacienta a vzhledem ke stavu po CA, přičemž zde předkládá stejné údaje posuzované opatrovníky pacientů.

Tabulka č. 10: Popisná statistika výkonů v ŠKSV probandů v klinickém souboru a jejich opatrovníků

		M	SD	Md	min	max
pacienti	ŠKSV_před	3,25	2,15	3	0	12
	ŠKSV_po	3,85	2,25	3	0	10
opatrovníci	ŠKSV_před	3,22	2,23	3	0	12
	ŠKSV_po	3,60	2,38	3	0	12

Legenda: ŠKSV_před=Škála sociálních faktorů krize středního věku vzhledem ke stavu před CA, hrubý skór=0-15, ŠKSV_po=Škála sociálních faktorů krize středního věku vzhledem ke stavu po srdeční zástavě, hrubý skór=0-15, M=průměr, SD=směrodatná odchylka, Md=medián, MIN/MAX=minimální a maximální hodnota

4. 2 Statistika rozdílů mezi skupinami

Hlavním záměrem výzkumného šetření bylo zjistit, zda existuje významný rozdíl mezi kontrolním souborem zdravých jedinců a klinickým souborem pacientů po CA ve výkonech v testové baterii.

Pro přehlednější prezentaci výsledků srovnávací analýzy, se autorka rozhodla předložit statistické závěry zvláště pro výkonové testy (viz. kapitola 4. 2. 2 Rozdíly mezi skupinami ve výkonových testech) a pro testy zjišťující osobnostní charakteristiky (viz. kapitola 4. 2. 3 Rozdíly mezi skupinami v testech osobnostních charakteristik).

4. 2. 1 Ověření normality rozložení výzkumného vzorku

Pro volbu adekvátních metod rozdílové statistiky ověřila autorka předpoklad normálního rozložení ve výkonech v jednotlivých testech ve výzkumném vzorku. K tomuto ověření užila Kolmogorovův-Smirnovův test⁷⁰ (dále jen K-S test) s Lilieforsovou korekcí⁷¹ a zjistila, že žádné výkony v testech probandů výzkumného vzorku nepocházejí z populace s normálním rozložením. Normalita rozložení byla prokázána pouze u STAI X-2 v hrubých skórech. U analýzy tohoto jediného testu vyšla signifikance vyšší než 0,05, zatímco signifikance stejného testu v hrubém skóru vyšla nižší než zvolená hladina významnosti. Z důvodu zamítnutí předpokladu normálního rozdělení ve výkonech ve všech ostatních testech zvolila autorka pro rozdílovou statistiku neparametrické metody. Výsledky K-S testu předkládá autorka v tabulce č. 11 a grafickou interpretaci daných výsledků uvádí v příloze č. XIV. V rámci rozdílové statistiky nepovažovala autorka za nutné analyzovat výkony ve skupinách v testu NART/CRT, údaj o tomto testu tedy v tabulce ověření normality neuvádí.

⁷⁰ Kolmogorovův-Smirnovův test je test „dobré shody“ zkoumající průběh distribuční funkce, který je vhodný pro jakýkoli typ rozdělení (HENDL, 2012, s. 243).

⁷¹ Lilieforsova korekce K-S testu se týká normálního rozdělení a užívá se před aplikací následujících statistických postupů (TAMTÉŽ).

Tabulka č. 11: Ověření normality K-S testem ve všech testech

	n	testovací statistika	stupeň volnosti	p-hodnota
MoCA_HS	88	0,143	88	0,000
MoCA_perc(%)	88	0,151	88	0,000
BDI-II	79	0,177	79	0,000
STAI_x-1_HS	79	0,104	79	0,035
STAI_x-1_sten	79	0,140	79	0,001
STAI_x-2_HS	79	0,085	79	0,200*
STAI_x-2_sten	79	0,187	79	0,000

Legenda: MoCA_HS=Montrealský kognitivní test v hrubém skóru, hrubý skór=0-30, MoCA_perc=hrubý skór MoCA testu převeden do percentilových hodnot, uvedeno v %, BDI-II=Beckova škála deprese, hrubý skór=0-63, STAI_x-1_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující momentální pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-1_sten=hrubý skór části X-1 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, STAI_x-2_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující dlouhodobé pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-2_sten=hrubý skór části X-2 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, n=počet probandů, u kterých byl daný test vyhodnocen, testovací statistika=vzdálenost odhadu od nulové hypotézy normálního rozložení srovnaná s kritickými hodnotami, stupeň volnosti=vzájemné nezávislé veličiny, v tomto případě počet pozorovaných náhodných veličin, p-hodnota=oboustranná hladina významnosti, *p<0,05

4. 2. 2 Rozdíly mezi skupinami ve výkonových testech

Pro zjištění rozdílů mezi skupinami ve výkonech v jednotlivých testech užila autorka již zmíněný neparametrický Mannův-Whitneyho U-test. V rámci užitých výkonových testů (tzn. MoCA a NART/CRT) se autorka rozhodla srovnat skupiny ve výkonnosti pouze v testu MoCA. Premorbidní inteligence zachycená testem NART/CRT je relativně stálým ukazatelem, proto autorka nepředpokládá jakoukoliv změnu ve výkonnosti v daném testu v závislosti na CA. Dále autorka užila test NART/CRT pro homogenizaci premorbidní inteligence klinického a kontrolního souboru, a proto jej vyjmula ze srovnávací analýzy.

V tabulce č. 12 autorka předkládá výsledky statistické analýzy rozdílů mezi skupinami v MoCA testu v hrubém skóru a v MoCA testu v percentilu. P-hodnoty obou údajů dokládají, že mezi kontrolním a klinickým souborem není žádný signifikantní rozdíl ve výkonnosti v testu MoCA. Tento výsledek autorka dokládá grafem v příloze č. XV., jenž znázorňuje rozdělení mediánů v kontrolním a klinickém souboru.

V tomto grafu lze vidět relativně vysokou variabilitu výkonů v testu MoCA u klinického souboru oproti souboru kontrolnímu. Přesto je zřetelné, že rozdílnost mediánů u jednotlivých skupin je minimální, a to i po převodu hrubých skóre MoCA na percentily dle české normativní studie MoCA, kdy došlo k minimalizaci vlivu věku a vzdělání na kognitivní výkon v MoCA (KOPEČEK, et al., 2015).

Tabulka č. 12: Mannův-Whitneyho U-test pro MoCA

	n	Md		Mannův-Whitneyho U-test	z-test	p-hodnota
		KO	KS			
MoCA_HS	88	26,0	25,0	708,00	-0,900	0,368
MoCA_perc(%)	88	47,5	40,0	661,00	-1,334	0,182

Legenda: MoCA_HS=Montrealský kognitivní test v hrubém skóru, hrubý skór=0-30, MoCA_perc=hrubý skór MoCA testu převeden do percentilových hodnot, uvedeno v %, n=počet probandů, u kterých byl daný test vyhodnocen, Md=medián, KO=kontrolní soubor, KS=klinický soubor, Mannův-Whitneyho U-test=prostřednictvím signifikance nachází nebo nenachází evidenci, že jsou porovnávané skupiny v dané proměnné totožné, z-test=udává míru odchylky od nulové hypotézy, p-hodnota=oboustranná hladina významnosti

4. 2. 3 Rozdíly mezi skupinami v testech osobnostních charakteristik

V tabulce č. 13 jsou uvedeny výsledky Mannova-Whitneyho U-testu pro testy osobnostních charakteristik (tedy pro BDI-II a obě formy STAI). P-hodnoty v dané tabulce ukazují, že hodnoty rozdílů mezi klinickým a kontrolním testem ve zvolených testech nejsou signifikantní, tzn. v žádné z proměnných (BDI-II, STAI X-1 a X-2 v hrubém a váženém skóru) neexistuje mezi skupinami významný rozdíl. Nulovou hypotézu předpokládající statisticky nevýznamné rozdíly mezi kontrolním a klinickým souborem tedy nelze zamítnout.

Tabulka č. 13: Mannův-Whitneyho U-test pro BDI-II, STAI X-1 a STAI X-2

	n	Md		Mannův-Whitneyho U-test	z-test	p-hodnota
		KO	KS			
BDI-II	79	6,5	8,0	623,50	-1,58	0,115
STAI_x-1_HS	79	34,0	38,0	556,50	-1,38	0,166
STAI_x-1_sten	79	4,0	5,0	511,00	-1,88	0,060
STAI_x-2_HS	79	38,0	38,0	635,50	-0,56	0,576
STAI_x-2_sten	79	3,0	4,0	586,50	-1,09	0,277

Legenda: BDI-II=Beckova škála deprese, hrubý skór=0-63, STAI_x-1_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující momentální pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-1_sten=hrubý skór části X-1 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, STAI_x-2_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující dlouhodobé pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-2_sten=hrubý skór části X-2 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, n=počet probandů, u kterých byl daný test vyhodnocen, Md=medián, KO=kontrolní soubor, KS=klinický soubor, Mannův-Whitneyho U-test=prostřednictvím signifikance vyvrací nebo potvrzuje předpoklad, že jsou porovnávané skupiny v dané proměnné totožné, z-test=udává míru odchylky od nulové hypotézy, p-hodnota=oboustranná hladina významnosti

4.3 Korelační analýza

Kromě zjištění rozdílů výkonů v testech mezi klinickým a kontrolním souborem se autorka rozhodla popsat vztahy mezi výkony v jednotlivých testech administrovaných u skupiny pacientů po CA. Korelační analýzu provedla u všech vztahů mezi užitými testy u klinického souboru (tzn. u MoCA, STAI X-1 a X-2, BDI-II před CA, BDI-II po CA, ŠKSV před a po CA vyplněné pacientem, ŠKSV před a po CA vyplněné opatrovníkem) navzájem. Protože premorbidní inteligence není proměnnou, jež by mohla být proměnlivá v závislosti na CA, nezařadila autorka do korelační analýzy test NART/CRT.

Vzhledem k tomu, že naměřené hodnoty nesplňují v případě všech testů normální rozložení, užila autorka ke korelační analýze výpočet Spearmanova korelačního koeficientu⁷². Z důvodu rozsahu práce poukazuje autorka pouze na významné vztahy, které byly prostřednictvím korelační analýzy zjištěny.

⁷² Spearmanův korelační koeficient = koeficient korelace užívaný pro zjištění míry asociace dvou proměnných, u kterých nemůžeme předpokládat linearitu daného vztahu nebo jejich normální rozdělení (HENDL, 2012, s. 268).

Pro větší přehlednost autorka rozdělila následující podkapitoly na 4. 3. 1 Korelace MoCA testu s ostatními testy z testové baterie, na 4. 3. 2 Korelace inventářů STAI a BDI-II s ostatními testy z testové baterie a na 4. 3. 3 Korelace Škály krize středního věku s ostatními testy z testové baterie.

4. 3. 1 Korelace MoCA testu s ostatními testy z testové baterie

Významná míra asociace mezi MoCA testem a ostatními testy užitými u klinického souboru byla prokázána pouze v případě vztahu MoCA testu a obou forem BDI-II, jež byly pacientům administrovány. Na základě p-hodnot bylo zjištěno, že asociace mezi výše uvedenými testy je silnější v případě vztahu MoCA testu a BDI-II vzhledem k aktuálnímu stavu než v případě vztahu MoCA testu a BDI-II vzhledem ke stavu pacienta před CA. Vzhledem k tomu, že se Spearmanův korelační koeficient pohybuje v záporných hodnotách, vztah mezi MoCA testem a BDI-II je statisticky významný a má nepřímou úměru. Uvedené asociace byly prokázány jak v případě korelační analýzy dat MoCA testu v hrubém skóru, tak v případě stejných dat v percentilu. Výsledky korelační analýzy zachycuje autorka v tabulce č. 14.

Tabulka č. 14: Korelační analýza MoCA testu s BDI-II

		MoCA_HS	MoCA_perc (%)
BDI-II_před	rho	-0,295	-0,285
	p-hodnota	0,034*	0,040*
BDI-II_po	rho	-0,547	-0,514
	p-hodnota	0,000**	0,000**

Legenda: MoCA_HS=Montrealský kognitivní test v hrubém skóru, hrubý skór=0-30, MoCA_perc=hrubý skór MoCA testu převeden do percentilových hodnot, uvedeno v %, BDI-II_před=Beckova škála deprese retrospektivně hodnocená pro stav před CA, hrubý skór=0-63, BDI-II_po=Beckova škála deprese hodnotící akutální stav (tedy po CA), hrubý skór=0-63, rho=Spearmanův korelační koeficient, p-hodnota=oboustranná hladina významnosti, *p<0,05, **p<0,01

4. 3. 2 Korelace inventářů STAI a BDI-II

V případě korelační analýzy inventářů osobnostních charakteristik pacientů po CA byl prokázán signifikantní vztah pouze mezi danými inventáři navzájem. Obě formy inventáře STAI silně korelují s oběma verzemi BDI-II. Tento fakt však nebyl prokázán ve vztahu BDI-II vzhledem ke stavu před CA a STAI X-1 ve stenových hodnotách. Důkazy o výsledcích předkládá autorka v tabulce č. 15. Jak již bylo zmíněno BDI-II v obou formách koreluje také s MoCA testem, u inventáře STAI nebyl takový vztah zachycen.

Tabulka č. 15: Korelační analýza vzájemného vztahu inventářů STAI a BDI-II

		STAI_x-1	STAI_x-1	STAI_x-2	STAI_x-2
		HS	sten	HS	sten
BDI-II_před	rho	0,356	0,269	0,356	0,310
	p-hodnota	0,009**	0,051	0,009**	0,024**
BDI-II_po	rho	0,509	0,451	0,422	0,390
	p-hodnota	0,000**	0,001**	0,002**	0,004**

Legenda: BDI-II_před=Beckova škála deprese retrospektivně hodnocená pro stav před CA, hrubý skór=0-63, BDI-II_po=Beckova škála deprese hodnotící aktuální stav (tedy po CA), hrubý skór=0-63, STAI_x-1_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující momentální pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-1_sten=hrubý skór části X-1 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, STAI_x-2_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující dlouhodobé pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-2_sten=hrubý skór části X-2 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, rho=Spearmanův korelační koeficient, p-hodnota= oboustranná hladina významnosti, *p<0,05, **p<0,01

4. 3. 3 Korelace Škály krize středního věku s ostatními testy z testové baterie

Asociace mezi všemi formami ŠKSV byla na základě p-hodnot prokázána ve vztahu s užitými osobnostními inventáři STAI a BDI-II v některých případech jako statisticky významná. ŠKSV, jež byla administrována pacientům vzhledem ke stavu před CA, koreluje pouze s formou X-1 inventáře STAI, tedy s částí testu zjišťující dlouhodobé pocity. Oproti tomu ŠKSV vyplněna pacienty vzhledem k aktuálnímu stavu koreluje s oběma formami STAI.

P-hodnoty ŠKSV vyplněné opatrovníky vypovídající o stavu pacienta před CA vykazují vysoce signifikantní vztah s BDI-II aktuálního stavu a s inventářem STAI v obou formách. Stejně tak ŠKSV opatrovníků hodnotící stav po CA vykazuje vztah s BDI-II a STAI, přičemž daná forma ŠKSV koreluje také s BDI-II vzhledem ke stavu před CA pacienta.

Tabulka č. 16: Korelační analýza ŠKSV s BDI-II a STAI

		pacienti		opatrovníci	
		ŠKSV_před	ŠKSV_po	ŠKSV_před	ŠKSV_po
BDI-II_před	rho	0,139	0,178	0,287	0,322
	p-hodnota	0,347	0,232	0,053	0,031*
BDI-II_po	rho	0,115	0,284	0,384	0,317
	p-hodnota	0,437	0,053	0,008**	0,034*
STAI_x-1_HS	rho	0,215	0,421	0,395	0,391
	p-hodnota	0,142	0,003**	0,007**	0,008**
STAI_x-1_sten	rho	0,173	0,380	0,412	0,365
	p-hodnota	0,240	0,008**	0,004**	0,014**
STAI_x-2_HS	rho	0,378	0,379	0,421	0,389
	p-hodnota	0,008**	0,009**	0,004**	0,008**
STAI_x-2_sten	rho	0,296	0,295	0,359	0,315
	p-hodnota	0,041*	0,044*	0,014*	0,035*

Legenda: ŠKSV před=Škála sociálních faktorů krize středního věku vzhledem ke stavu před CA, hrubý skór=0-15, ŠKSV po=Škála sociálních faktorů krize středního věku vzhledem ke stavu po CA, hrubý skór=0-15, BDI-II_před=Beckova škála deprese retrospektivně hodnocená pro stav před CA, hrubý skór=0-63, BDI-II_po=Beckova škála deprese hodnotící aktuální stav (tedy po CA), hrubý skór=0-63, STAI_x-1_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující momentální pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-1_sten=hrubý skór části X-1 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, STAI_x-2_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující dlouhodobé pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-2_sten=hrubý skór části X-2 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, rho=Spearmanův korelační koeficient, p-hodnota=oboustranná hladina významnosti, *p<0,05, **p<0,01

4. 3. 4 Korelace testů s proměnnými týkajícími se CA u klinického souboru

Vzhledem k tomu, že autorka u klinického souboru zaznamenávala proměnné týkající se CA (tj. dobu uplynulou od události, délku CA, počet zástav a přítomnost implantovaného defibrilátoru v diagnóze), rozhodla se provést korelační analýzu mezi danými proměnnými týkajícími se CA a výkony v testech pacientů tohoto souboru. Pro korelační analýzu užíla autorka Spearmanův korelační koeficient pro neparametrické veličiny. Pouze v případě zjištění vztahu mezi výsledky v testech a výskytem defibrilátoru v anamnéze užíla autorka bodově biseriální korelační koeficient⁷³. Učinila tak z toho důvodu, že výskyt defibrilátoru v anamnéze byl zaznamenáván binárním kódem, a to takto: 0=pacient nemá v anamnéze implantovaný defibrilátor, 1=pacient má v anamnéze implantovaný defibrilátor.

Prostřednictvím p-hodnot byl prokázán signifikantní vztah mezi výskytem defibrilátoru a výsledky v obou formách inventáře STAI. V případě vztahu výsledků formy X-2 inventáře STAI ve stenech nebyl prokázán signifikantní vztah s výskytem defibrilátoru. Při analýze stejného vztahu v hrubém skóru výsledků STAI X-2 signifikantní výsledek prokázán byl. Všechny statisticky významné vztahy, jež z analýzy vzešly, nabývají přímé úměry, tzn. pacienti s implantovaným defibrilátorem mají vyšší skóry v obou formách inventáře STAI než pacienti po CA bez defibrilátoru. Výsledky výše uvedené korelační analýzy jsou předloženy v tabulce č. 17.

⁷³ Bodově biseriální korelační koeficient zjišťuje vztah mezi metrickou (tedy spojitou) proměnnou a binární proměnnou (HENDL, 2012, s. 273).

Tabulka č. 17: Korelační analýza výskytu defibrilátoru s oběma formami STAI

		DEFIBRILÁTOR
STAI_x-1_HS	rpb	0,36
	p-hodnota	0,007**
STAI_x-1_sten	rpb	0,33
	p-hodnota	0,015*
STAI_x-2_HS	rpb	0,33
	p-hodnota	0,017*
STAI_x-2_sten	rpb	0,23
	p-hodnota	0,099

Legenda: STAI_x-1_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující momentální pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-1_sten=hrubý skór části X-1 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, STAI_x-2_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující dlouhodobé pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-2_sten=hrubý skór části X-2 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, rpb=bodově biseriální korelační koeficient, p-hodnota=oboustranná hladina významnosti, *p<0,05, **p<0,01

Pro ověření tvrzení o korelaci vztahu mezi výsledky STAI a přítomností defibrilátoru autorka provedla statistiku rozdílů mezi skupinami (tzn. mezi skupinou pacientů s defibrilátorem a skupinou pacientů bez něj). Stejně jako v předchozí statistice rozdílů mezi skupinami užila autorka k identifikaci rozdílů mezi skupinami Mannův-Whitneyho U-test, jenž ověřuje nulovou hypotézu H_0 : Mezi skupinou pacientů s defibrilátorem a skupinou pacientů bez defibrilátoru není významný rozdíl ve výkonnosti v testu STAI. V případě STAI X-1 ve stenech a STAI X-2 v hrubém skóru poukazují p-hodnoty na dostatek evidence pro zamítnutí dané nulové hypotézy, což znamená, že mezi skupinami byl potvrzen signifikantní rozdíl ve výkonnosti. Výsledky statistiky rozdílů mezi skupinami autorka předkládá v tabulce č. 18.

Tabulka č. 18: Mannův-Whitneyho U-test pro STAI mezi skupinou pacientů s defibrilátorem a bez defibrilátoru

	n	Md		Mannův-Whitneyho U-test	z-test	p-hodnota
		DEF	nDEF			
STAI_x-1_HS	53	39	35	153,5	1,69	0,091
STAI_x-1_sten	53	5	5	142,0	1,94	0,052*
STAI_x-2_HS	53	38	40	159,5	1,56	0,012**
STAI_x-2_sten	53	4	3	153,5	1,69	0,091

Legenda: STAI_x-1_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující momentální pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-1_sten=hrubý skór části X-1 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, STAI_x-2_HS=Škála na měření úzkosti a úzkostnosti v hrubém skóru, část zjišťující dlouhodobé pocity, hrubý skór=20-80, STAI_x-2_sten=hrubý skór části X-2 inventáře STAI převeden na stenové hodnoty, vážený skór=1-10, DEF=skupina pacientů po srdeční zástavě, jimž byl implantován defibrilátor, nDEF=skupina pacientů, jimž defibrilátor implantován nebyl, Mannův-Whitneyho U-test=prostřednictvím signifikance vyvrací nebo potvrzuje předpoklad, že jsou porovnávané skupiny v dané proměnné totožné, z-test=udává míru odchylky od nulové hypotézy, p-hodnota=oboustranná hladina významnosti, *p<0,05, **p<0,01

5 DISKUZE

Většina studií věnujících se problematice psychosociálních důsledků po srdeční zástavě došla k závěru, že pacienti po srdeční zástavě trpí v jejím důsledku kognitivním deficitem a vyšší mírou depresivních a úzkostných projevů (GRUBB, et al., 2007, s. 1272; DE LA TORRE, 2012, s. 2; PESKINE, et al., 2004, s. 1233; TEMPLE, 201, s. 284). Hlavním cílem předkládané studie bylo identifikovat potenciální rozdíl v psychické výkonnosti a v osobnostní struktuře inventářích mezi skupinou pacientů po srdeční zástavě a zdravými jedinci.

Výsledkem průzkumného šetření je zachování nulové hypotézy nepředpokládající významný rozdíl v testech MoCA, BDI-II a STAI mezi klinickým a kontrolním souborem. Dle vyhodnocených dat se pacienti po srdeční zástavě statisticky významně neliší v kognitivní výkonnosti, v míře depresivních a úzkostných projevů od zdravých jedinců. Nelze tedy konstatovat, že pacienti po srdeční zástavě trpí významným poklesem kognitivní výkonnosti či vyššími depresivními a úzkostnými projevy, nebo že dojde k trvalému zvýšení osobnostního rysu ve smyslu úzkostnosti. Důvodem rozdílných závěrů této studie od předešlých výzkumů může být fakt, že účastníci v kontrolním souboru byli pro analýzu rozdílu mezi skupinami vybráni se záměrem co nejvyšší homogenity v demografických charakteristikách. Předchozí studie navíc neposuzovaly premorbidní inteligenční úroveň, přestože nižší úroveň inteligence koreluje s nižším vzděláním a potenciálně s kognitivní rezervou (po zástavě srdce) u kardiovaskulárně nemocných a existují proto doklady i v zahraniční literatuře (ASIMAKOPOULOU, et al., 2002, s. 311; HAGGER-JOHNSON, et al., 2015, s. 403-412; HAQUE et al., 2013; s. 265; FORNARI, et al., 2010, s. 1; PETERSON, et al., 2011, s. 737; REEDER, 1956, s. 370). Daný aspekt byl v této studii zohledněn prostřednictvím užití testu NART/CRT (KRAMSKÁ, 2014, s. 8-78).

Přestože se skupina pacientů po srdeční zástavě a skupina zdravých jedinců jeví v kognitivní výkonnosti, depresivních a úzkostných projevech jako statisticky významně nerozdílné, byla u klinického souboru identifikována vyšší variabilita dat výsledků v testu kognitivních funkcí. Soubory se sice statisticky významně neliší v distribuci mediánů, není tedy zachycen signifikantní rozdíl pacientů po srdeční zástavě od zdravých jedinců, variabilita výsledků v MoCA testu zjišťujícím kognitivní výkonnost je však značně širší (viz příloha XV). Maximální hodnoty v hrubém skóru MoCA testu (rozsah 0-30 bodů) dosáhly obě skupiny, minimální hodnota v kontrolním souboru však činí 20 bodů, zatímco v klinickém souboru 9 bodů. Z kvalitativního hlediska tedy lze soudit, že určitá rozdílnost mezi oběma soubory existuje. Z kvantitativního hlediska však nebyla nalezena dostatečná evidence pro nalezení významných odlišností.

Vzhledem k tomu, že byla pacientům po srdeční zástavě administrována relativně rozsáhlá testová baterie, byla u klinického souboru provedena i korelační analýza mezi jednotlivými zadanými testy. V analýze vztahů mezi testovými výkony byl prokázán signifikantní vztah mezi výkony v MoCA, zjišťujícím kognitivní výkonnost a v inventáři BDI-II zachycujícím depresivní projevy. Tuto nepřímou asociaci lze chápat jako vztah mezi výší depresivních projevů a kognitivním výkonem, kdy s jejich nárůstem významně klesá kognitivní výkonnost. Zvýšené depresivní projevy při nízké kognitivní výkonnosti byly ve vztahu k výkonům v MoCA analyzovány z hlediska dvou časových pásem. Pacienti posuzovali míru depresivních projevů vzhledem k aktuálnímu stavu, ale také retrospektivně vzhledem k jejich stavu před srdeční zástavou. Bylo zjištěno, že aktuálně vyplněný inventář BDI-II koreluje s výkony v MoCA více než retrospektivně vyplněný inventář. Z tohoto závěru lze hypoteticky usuzovat na těsnější vztah mezi sníženou kognitivní výkonností a zvýšenými aktuálními depresivními projevy po zástavě než na vztah mezi sníženou kognitivní výkonností a depresivním stavem před srdeční zástavou.

Z rozboru vztahu inventářů osobnostních charakteristik byla prokázána signifikantní asociace mezi inventáři navzájem. Míra afektivních projevů ve smyslu depresivních a úzkostných projevů u pacientů po srdeční zástavě tedy významně souvisí. Výsledky dané korelační analýzy poukazují na to, že depresivita a úzkostnost po srdeční zástavě vykazují středně silnou korelaci, nehledě na to, zda je depresivita posuzována vzhledem ke stavu před nebo po srdeční zástavě či na to, zda jde o trvalý osobnostní rys (úzkostnost) nebo pouze o aktuální stav úzkosti. Přestože pacienti po srdeční zástavě nevykazují zvýšenou míru depresivních a úzkostných projevů, koexistence depresivní a úzkostné úrovně u nich byla dokumentována.

Protože záměrem autorky bylo popsat i psychosociální faktory krize středního věku u pacientů po srdeční zástavě, byla provedena korelační analýza také mezi ŠKSV mapujícím dané faktory a ostatními administrovanými výkonovými testy a osobnostními inventáři. Výsledky analýzy poukazují na to, že úzkostnější pacienti uváděli v ŠKSV více psychosociálních problémů a větší strach ze stárnutí než ti pacienti, u nichž byly zachyceny úzkostné projevy nižšího stupně. V rámci rozboru vztahu nepříznivých sociálních faktorů před srdeční zástavou pacientů a jejich trvalého či aktuálního stavu úzkosti a úzkostnosti bylo identifikováno, že vyšší míra faktorů krize středního věku souvisí s vyšší trvalou úzkostností, ale nesouvisí s aktuálním úzkostným stavem. Naproti tomu výskyt vyšší míry faktorů krize středního věku po srdeční zástavě se asociuje se zhoršeným (tj. vyšší mírou projevů) trvalým stavem úzkostnosti i aktuálním stavem úzkosti.

Pro ověření schopnosti sebeposouzení pacientů v ŠKSV a pro zjištění náhledu blízkého okolí na pacienta po srdeční zástavě byla stejná škála ŠKSV vyplněna také opatrovníky pacientů. V dané verzi škály opatrovníci hodnotili spokojenost či obavy svých blízkých (tedy pacientů po srdeční zástavě) v souvislosti s psychosociálním prostředím. V korelační analýze srovnávající ŠKSV vyplněnou opatrovníky s výkonovými testy a s testy osobnostních charakteristik, které vyplňovali pacienti, bylo dosaženo obdobných výsledků jako při vyplnění ŠKSV samotnými pacienty.

Vyšší míra psychosociálních projevů pacientů před i po srdeční zástavě identifikována jejich opatrovníky má významný vztah jak s trvalou, tak s aktuální úzkostností pacientů. Navíc bylo v dané analýze zachyceno, že výskyt nepříznivých psychosociálních faktorů u pacientů dle opatrovníků souvisí s depresivními i úzkostnými projevy pacientů. Vyšší faktory krize středního věku hodnocené pacienty tedy vztah k pouze depresivním projevům nemají, dané faktory pacientů dle opatrovníků však vztah k afektivním projevům vykazují, a to zejména k depresivním, ale i úzkostným.

Zjištěné asociace mezi psychosociálními faktory krize středního věku (zachycené jak samotnými pacienty, tak jejich opatrovníky) a inventáři osobnostních charakteristik považuje autorka za zajímavé zejména z hlediska psychosomatiky srdeční zástavy. Jedná se především o již zmíněnou souvislost mezi negativním vnímáním svého blízkého okolí pacientem a vztahem těchto psychosociálních obav s depresivitou a úzkostností pacienta. Přitom míra psychosociálních obav dle pacientů souvisí primárně s jejich depresivitou, míra psychosociálních obav pacientů dle opatrovníků souvisí také s úzkostností pacienta. Tento rozdíl je otázkou především projevu a působení pacientových psychosociálních obav na své blízké okolí, a to zejména ve smyslu interakce mezi onemocněním srdeční zástavou a psychosomatickými projevy na partnerské úrovni (většina pečovatелů jsou partneři pacientů).

V rámci rozboru vztahu mezi výkony v testech a charakteristikami týkajícími se srdeční zástavy byl prokázán vztah mezi výkonem v obou formách inventáře STAI zachycujícím úzkostné projevy po srdeční zástavě a mezi přítomností či nepřítomností defibrilátoru v anamnéze u pacientů. Přítomnost defibrilátoru v anamnéze pacienta pozitivně koreluje s vyšší úzkostí a úzkostností. Na základě daného výsledku tedy lze konstatovat, že implantovaný defibrilátor souvisí s vyššími úzkostnými projevy u pacientů po srdeční zástavě. Pro ověření daného stanoviska byla provedena analýza rozdílu mezi skupinou pacientů, jimž byl implantován defibrilátor a skupinou pacientů, kterým defibrilátor implantován nebyl v míře úzkostných projevů.

V této analýze byl zjištěn signifikantní rozdíl mezi skupinami v aktuálním stavu úzkosti. Pacienti, jimž byl implantován defibrilátor, jsou tedy pravděpodobně úzkostnější než ti, kterým defibrilátor implantován nebyl. Nejasný se jeví rozdíl mezi skupinami v případě trvalého rysu úzkostnosti. Signifikantní rozdíl mezi skupinami byl totiž nalezen pouze v případě výsledků formy X-2 měřící trvalý rys v hrubém skóru, ne však ve stenovém. Analýza úzkostných projevů v souvislosti s implantací defibrilátoru poukazuje na to, že aktuálně prožívaná úzkost u pacientů po srdeční zástavě je silněji vázána na implantaci defibrilátoru než trvalý osobnostní rys (úzkostnost).

Z hlediska nedostatků výzkumného šetření je třeba zmínit, že přestože byl počet pacientů klinického souboru a i celého výzkumného vzorku významně navýšen oproti studii bakalářské práce, stále se jedná o malý vzorek z populace, což mohlo mít vliv na analýzu výsledků a mělo vliv na způsob jejich analýzy. Dalším nedostatkem je užití nestandardizované testové baterie a vlastní úprava některých testů (např. vlastní překlad ŠKSV z anglického jazyka). Vzhledem k rozsahu práce nebylo možné provést kvalitativní analýzu dat, což by bylo pro zachycení kontextu některých výsledků klíčové. Například za signifikantní korelaci afektivních projevů a přítomností či nepřítomností defibrilátoru může stát zcela jiná okolnost než vztah dvou zkoumaných proměnných. Pacienti po srdeční zástavě, jimž defibrilátor implantován nebyl, mohli mít vážné zdravotní problémy, kvůli nimž nemohli podstoupit implantaci, a které samy o sobě mohou vést k nižší míře afektivních projevů. Vzhledem k tomu, že záměrem výzkumného šetření bylo hodnotit jak důsledky, tak příčiny srdeční zástavy, jedním z nedostatků studie je také retrospektivní zhodnocení stavu před srdeční zástavou v rámci inventáře BDI-II a škály ŠKSV.

Pro budoucí rozpracování výzkumného šetření by mělo smysl rozšířit výzkumný vzorek, a to jak v rámci klinického, tak v rámci kontrolního souboru. Význam by dle autorky mělo analyzovat jednotlivé části MoCA testu a tím více proniknout do analýzy vysoké variability dat v daném testu u klinického souboru.

Vzhledem k rozdílnému pohledu na faktory krize středního věku pacienta dle sebeposouzení a dle jejich opatrovníků by bylo užitečné se na tento vztah zaměřit z kvalitativního hlediska. V neposlední řadě by mělo význam administrovat ŠKSV také zdravým jedincům z kontrolního souboru a opatrovníkům pacientů po srdeční zástavě vzhledem ke stavu samotného opatrovníka.

ZÁVĚR

Psychologická diagnostika následků hypoxického poškození mozku po srdeční zástavě je stále málo probádanou a multifaktoriální problematikou. Prostřednictvím zahraničních zdrojů autorka vytvořila teoretickou část práce věnující se problematice biopsychosociálních faktorů srdeční zástavy. Předmětem výzkumu bylo komplexní pojetí klinického obrazu pacientů po srdeční zástavě z psychologického, ale také psychosociálního hlediska.

Průzkumného šetření v praktické části diplomové práce se účastnilo 89 probandů, z nich 63 pacientů s diagnózou srdeční zástavy v klinickém souboru a 26 na základě demografických charakteristik přiřazených zdravých jedinců v souboru kontrolním. Všem účastníkům byly administrovány testy NART/CRT, MoCA, BDI-II a STAI, přičemž pacientům po srdeční zástavě byla aplikována škála ŠKSV a inventář BDI-II pro dva časové body, ke stavu před srdeční zástavou a k aktuálnímu stavu. Výsledkem analýzy dat užitých testů je zachování nulové hypotézy, jež nepředpokládá významný rozdíl mezi kontrolním a klinickým souborem ve výkonovém testu (MoCA), ve škále na afektivitu (BDI-II) a ve škále na úzkostnost (STAI). Pacienti se od zdravých kontrol však lišili v řadě psychosociálních faktorů (ŠKSV). Tyto závěry tak podporují výsledky z průzkumného šetření bakalářské práce autorky, liší se však od závěrů předešlých zahraničních studií. Vysvětlením výsledků průzkumného šetření může být stále nedostatečně velký vzorek účastníků zařazených do výzkumu, ale také zohlednění premorbidní inteligence pacientů po srdeční zástavě, jež bylo zahraničními studii opomenuto. Tato zjištění jsou pro pacienty po srdeční zástavě využitelná z medicínského i terapeutického hlediska.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

ALENCAR, R. C., COBAS, R. A. a. GOMES, M. B. Assessment of cognitive status in patients with type 2 diabetes through the mini-mental status examination: A cross-sectional study. *Diabetology & Metabolic Syndrom*. Rio de Janeiro, 2010, roč. 2, č. 10, s. 1-6. ISSN 1758-5996.

ALOSCO, M. L., SPITZNAGEL, M. B., RAZ, N. COHEN, R., et al. Cognitive reserve moderates the association between heart failure and cognitive impairment. *JCEN*. Kent, 2012, roč. 1, č. 34, s. 1-10. ISSN 1380-3395.

AMBLER, Z. *Základy neurologie: učebnice pro lékařské fakulty*. 7. vyd. Praha: Galén, 2011. ISBN 978-80-7262-707-3.

ASIMAKOPOULOU, K. G., HAMPSON, S. E. a. MORRISH, N. J. Neuropsychological functioning in older people with Type 2 diabetes: the effect of controlling for confounding factors. *Diabet Med*. Hetfield, 2002, roč. 4, č. 19, s. 311-316. ISSN 0742-3071.

BARANOVÁ, V. *Terapeutická hypotermie po srdeční zástavě*. Brno, 2008. Bakalářská práce. Masarykova univerzita, Lékařská fakulta, Katedra ošetřovatelství. Vedoucí bakalářské práce: MUDr. Pavel Suk. Dostupné z http://is.muni.cz/th/69573/lf_b_a2/.

BAUER, L. C., JOHNSON, J. K. a. BUNNY, J. P. Cognition in heart failure: an overview of the concepts and their measures. *JAANP*. Austin, 2011, roč. 23, s. 577-585. ISSN 2327-6924.

BECK, A. T., STEER, R. A. a. BROWN, G. K. *BDI-II Manual*. Philadelphia: PsychoCorp, 1996. ISBN 015-8018-38-9.

BIRNS, J. a. KALRA, L. Cognitive function and hypertension. *Journal of Human Hypertension*. London, 2009, roč. 2, č. 23, s. 1-6. ISSN 0950-9240.

BLATNÝ, M. a. PLHÁKOVÁ, A. *Temperament, inteligence, sebezpetí: nové pohledy na tradiční témata psychologického výzkumu*. Praha: Psychologický ústav Akademie věd ČR, 2003. ISBN 80-86620-05-0.

BRIGH, P., JALDOW, E. a KOPELMAN, M. D. The national adult reading test as a measure of premorbid intelligence: A comparison with estimates derived from demographic variables. *JINS*. Cambridge, 2002, č. 8, s. 847-854. ISSN 1469-7661.

BUSL, K. M. a. GREER, D. M. Hypoxic-ischemic brain injury: Patophysiology, neuropathology and mechanisms. *Neuro Rehabilitation*. Boston, 2010, roč. 1, č. 26, s. 1053-8135.

CANDIA, P. K. Anoxic-hypotensive brain injury: neuropsychological performance at 1 month as an indicator of recovery. *Brain Injury*. Ohio, 1999, roč. 4, č. 13, s. 305-310. ISSN 0269-9052.

CLARK, A. P. a. MCDOUGALL, G. Cognitive impairment in heart failure. *Dimens crit care nurs*. Wynantskill, 2006, roč. 25, č. 3, s. 93-100. ISSN 1538-8646.

COHEN, R. A., POPPAS, A., FORMAN, D. E., HOTH, K. F., et al. Vascular and cognitive functions associated with cardiovascular disease in elderly. *JCEN*. Oxon, 2009, roč. 31, č. 1, s. 96-110. ISSN 1744-411X.

DANCHIN, N. a. CUZIN, E. *Srdeční infarkt: jak mu předcházet a jak se s ním vyrovnat*. Přeložila Hana PROUSKOVÁ. Praha: Portál, 2006. ISBN 80-7367-007-1.

DARDIOTIS, E., GIAMOUZIS, G., MASTROGIANNIS, D., VOGIATZI, CH., et al. Cognitive impairment in heart failure. *Cardiology research and practice*. Nasr City, 2012, s. 1–7. ISSN 2090-0597.

DE LA TORRE, J. C. Cardiovascular risk factors promote brain hypoperfusion leading to cognitive decline and dementia. *Cardiovascular psychiatry and neurology*. Nasr City, 2012, s. 1-15. ISSN 2090-0171.

DE TOLEDO FERRAZ ALVES, T. C., FERREIRA, L. K., WAJNGARTEN, M. a BUSATTO, G. F. Cardiac disorders as risk factor for Alzheimer's disease. *JAD*. Lansdale, 2010, roč. 10, č. 20, s. 749-763. ISSN 1387-2877.

DOMINO, G. a. DOMINO, M. L. Psychological testing: an introduction. 2. vyd. Cape Town: 2006. ISBN 978-0-5218-618-16.

DOSTÁLOVÁ, O. *Vybrané kapitoly z lékařských věd pro příbuzné obory ve zdravotnictví*. Praha: PVŠPS, 2010. ISBN 978-80-904541-0-1.

DUŠEK, K. a VEČEŘOVÁ-PROCHÁZKOVÁ, A. *Diagnostika a terapie duševních poruch*. Praha: GRADA, 2010. ISBN 80-24716-20-8.

EMPANA, J. P., JOUVEN, X., LEMAITRE, R. N., SOTOODEHNIA, N., et al. Clinical Depression and Risk of Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Archives of Internal Medicine*. Washington DC, 2006, roč., 2, č. 166, s. 195-200. ISSN 003-9926.

FOLSTEIN, M. F. a. MCHUGH, P. R. „Mini-mental state“ a practical method for grading the cognitive state of patients for clinician. *J Psychiat Res*. New York City, 1975, č. 12, s. 189-198. ISSN 002-3956.

FORNARI, C., DONFRANCESCO, CH., RIVA, M. A., PALMIERI, L., et al. Social status and cardiovascular disease: A Mediterranean case. Results form the Italian Progetto CUORE cohort study. *BMC Public Health*. Milano, 2010, roč. 10, č. 574, s. 1-9. ISSN 1471-2458.

FORSLUND, A. S., LUNDBLAD, D. a. SÖDERBERG, S. Sudden Cardiac death among people with diabetes: Preventive measures documented in their medical records. *JCN*. Umeå [SWE], 2010, roč. 19, č. 23/24, s. 3401-3409. ISSN 0962-1067.

FRASURE-SMITH, N., LESPÉRANCE, F. a. TALAJIC, M. The impact of negative emotions on prognosis following myocardial infarction: Is it more than depression? *Health psychology*. Washington, D. C., 1995, roč. 14, č. 5, 388-398. ISSN 1930-7810.

GARCIA, S., SPITZNAGEL, M. B., COHEN, R., NAFTALI, R., et al. Depression is associated with cognitive dysfunction in older adults with heart failure. *Cardiovascular psychiatry and neurology*. Nasr City, 2011, s. 1-6. ISSN 2090-0171.

GINTY, A. T., PHILLIPS, A. C., DER, G., DEARY, I. J., et al. Cognitive ability and simple reaction time predict cardiac reactivity in the West of Scotland Twenty-07 Study. *Psychophysiology*. Birmingham, 2011, roč. 7, č. 48, s. 1022-1027. ISSN 1469-8986.

GOLDEMUND a TELECKÁ. Kognitivní poruchy a deprese u pacientů s cévním onemocněním mozku. *Neurol Prax*. Praha, 2006, roč. 4, s. 194-197. ISSN 1803-5272.

GOLDEMUND a TELECKÁ. Kognitivní poruchy u pacientů s cévním onemocněním mozku. *Neurol Prax.* Praha, 2008, roč. 9, č. 3, s. 121-124. ISSN 1803-5272.

GORSKA-CIEBIADA, M., SARYUSZ-WOLSKA, M., CIEBIADA, M. a. LOBA, J. Mild Cognitive Impairment and Depressive Symptoms in Elderly Patients with Diabetes: Prevalence, Risk Factors and Comorbidity. *JDR.* Lodz, 2014, s. 1-7. ISSN 2314-6745.

GRUBB, N. R., SIMPSON, C., SHERWOOD, R. A., ABRAHA, H. D., et al. Prediction of cognitive dysfunction after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest using serum neuron-specific enolase and protein S-100. *Heart.* Edinburgh, 2007, roč. 10, č. 10, s. 1268-1273. ISSN 1355-6037.

HAGGER-JOHNSON, G., MOTTUS, R., CRAIG, L., STARR, J., et al. Pathways from childhood intelligence and socioeconomic status to late-life cardiovascular disease risk. *Health Psychology.* London, 2015, roč. 4, č. 31, s. 403-412. ISSN 0278-6133.

HAQUE, A., JAMIL, G. a. NAMAWAR, A. Cardiac Risk Factors and Psychosocial Variables in Coronary Artery Disease: A Case-Control Study of the Younger Population of United Arab Emirates. *Ibnosina J Med BS.* Al Ain [UAE], 2013, roč. 5, č. 5, s. 261-269. ISSN 1947-489X.

HARTL, P. a HARTLOVÁ, H. *Psychologický slovník.* Praha: Portál, 2000, ISBN 80-7178-303-X.

HAVIAR, V. *Srdce tě varuje.* 6. vyd. Praha: Avicenum, 1989. ISBN 08-053-81.

HAWORTH, J. E., MONIZ-COOK, E., CLARK, A. L., WANG, M., et al. Prevalence and predictors of anxiety and depression in a sample of chronic heart failure patients with left ventricular systolic dysfunction. *EURJHF*. Philadelphia, 2005, č. 7., s. 803-808. ISSN 1388-9842.

HENDL, J. *Přehled statistických metod: analýza a metaanalýza dat*. 4. vyd. Praha: Portál, 2012. ISBN 978-80-262-0200-4.

HOLIBKOVÁ, A. a LEICHMAN, S. *Přehled anatomie člověka*. 4. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2006. ISBN 80-244-1480-5.

HOWES, D., GREEN, R., GRAY, S., STENSTROM, R. et al. Evidence for the use of hypothermia after cardiac arrest. *Can J Emerg Med*. Ottawa, 2006, roč. 2, č. 8, s. 109-115. ISSN 1481-8035.

HRDLIČKA, M., KURIC, J. a BLATNÝ, M. *Krize středního věku – úskalí a šance*. Praha: Portál, 2006. ISBN 80-7367-168-9.

HUNT-SHANKS, T., BLANCHARD, CH., REID, R. D. Gender differences in cardiac patients: A longitudinal investigation of exercise, autonomic anxiety, negative affect and depression. *Psychology – Health & Medicine*. Ontario, 2009, roč. 3, č. 14, s. 375-385. ISSN 1465-3966.

JAMIL, G., HAQUE, A., NAMAWAR, A. a JAMIL, M. Personality traits and heart disease in the Middle East. Is there a link? *Am J Cardiovasc Dis*. Al Aim, 2013, roč. 3, č. 3, s. 163-169. ISSN 2160-200x.

JIRÁK, R., HOLMEROVÁ, I., BORZOVÁ, C. a kol. *Demence a jiné poruchy*. Praha: GRADA, 2009. ISBN 978-80-247-2454-6.

KALVACH, P. a kol. *Mozkové ischemie a hemoragie*. 3. vyd. Praha: GRADA, 2010. ISBN 978-80-247-7037-6.

KAŇOVSKÝ, P., HERCIG, R. a kol. *Obecná neurologie*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2007. ISBN 978-80-244-1663-2.

KARETOVÁ, D., STANĚK, F. a kol. *Angiologie pro praxi*. Praha: MAXDORF, 2001. ISBN 80-85912-52-x.

KEMP, A. H., QUINTANA, D. S., FELMINGHAM, K. L., MATTHEWS, S. et al. Depression, Comorbid Anxiety Disorders, and Heart Rate Variability in Physically Healthy, Unmedicated Patients: Implications for Cardiovascular Risk. *JCN*. Victoria, 2010, roč. 7, č. 2, s. 1-8. ISSN 1932-6203.

KINDERMANN, I., FISCHER, D., KARBACH, J., LINK, A., et al. Cognitive function in patients with decompensated heart failure: the cognitive impairment in heart failure (CongImpair-HF) study. *EURJHF*. Sophia Antipolis, 2012, roč. 14, s. 404-413. ISSN 1388-9842.

KIRIAN, K., SEARS, S. F., DEANTONIO, H. Sudden Cardiac Arrest: A biopsychosocial Approach to Patient Management of Ventricular Fibrillation and Implantable Cardioverter Defibrillators. In: Ellen Anderson DORNELAS, ed. *Stress Proof the Heart: Behavioral Interventions for Cardiac Patients*. New York: Springer, 2012, s. 25-44.

KLEMENC-KETIS, Z. Life Changes in Patients After Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Int J Behav Med*. Maribor, 2013, roč. 1, č. 20, s. 7-12. ISSN 1070-5503.

KLEMENTA, B. aj. Mírná terapeutická hypotermie jak významný faktor zlepšení výsledků kardiopulmonální resuscitace. *Interv. Akut. Kardiol.* Olomouc, 2010, roč. 9, č. 4, s. 186-189. ISSN 1803-5302.

KOOLMAN, J. a. RÖHM, K. H. *Barevný atlas biochemie*. 4. vyd. Přeložil Vladimír BENDA a Martin VEJRAŽKA. Praha: GRADA, 2012. ISBN 978-80-247-2977-0.

KOPEČEK, M., ŠTĚPÁNKOVÁ, H., LUKAVSKÝ, J., ŘÍPOVÁ, D., et al. *Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Normative Data for Old and Very Old Czech Adults*. Ineditní text (in press). Neuropsychology-Adult.

KRAMSKÁ, L. *Hodnocení premorbidního intelektu v neuropsychologii: český test čtení slov = Czech reading test (CRT)*. Otrokovice: Propsyco, 2014. ISBN 978-80-904875-2-9.

KRZYŻANOWSKA, E. a. FRIEDMAN, A. Neuropsychological deficits in patients with cardiogenic cerebral hypoxia. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*. Warszawa, 2012, roč. 1, č. 7, s. 26-34. ISSN 1896-6764.

KŘIVOHLAVÝ, J. *Psychologie nemoci*. Praha: GRADA, 2002. ISBN 80-247-0179-0.

KULIŠŤÁK, P. *Neuropsychologie*. Praha: Portál, 2003. ISBN 80-7178-554-7.

KVAAL, K., ULSTEIN, I., NORDHUS, I. H. a. ENGEDAL, K. The Spielberger State-Trait Anxiety Inventory (STAI): the state scale in detecting mental disorders in geriatric patients. *Int J G Psychiatr.* Oslo, 2005, roč. 7, č. 20, s. 629-634. ISSN 0885-6230.

LACKEY, J. Cognitive impairment and congestive heart failure. *Nursing standard*. Harrow, 2004, roč. 18, č. 44, s. 33–36. ISSN 0029-6570.

LANGMEIER, J. a KREJČÍŘOVÁ, D. *Vývojová psychologie*. Praha: GRADA, 2006. ISBN 978-80-247-1284-0.

LANGMEIER, M. a kol. *Základy lékařské fyziologie*. Praha: GRADA, 2009. ISBN 978-80-247-2526-0.

LAUDISIO, A., MARZETTI, E., PAGANO, F., COCHI, A., et al. Digoxin and cognitive performance in patients with heart failure. *Drugs Aging*. Atlanta, 2009, roč. 2, č. 26, s. 103-112. ISSN 1179-1969.

LUKÁŠ, K., ŽÁK, A. a kol. *Chorobné znaky a příznaky*. Praha: GRADA, 2015, ISBN 978-80-247-5067-5.

LÜLLMANN, H., MOHR, K. a HEIN, L. *Barevný atlas farmakologie*. 4. vyd. Přeložil Max WENKE. Praha: GRADA, 2012. ISBN 978-80-247-3908-3.

LÜLLMANN-RAUCH, R. *Histologie*. 3. vyd. Přeložil Miloš GRIMA a Ondřej ŇAŇKA. Praha: GRADA, 2012. ISBN 978-80-247-3729-4.

MERGHANI, A., NARAIN, R. a. SHARMA, S. Sudden cardiac death: detecting the warning signs. *CME*. London, 2013, roč. 13, č. 6, s. 614-617. ISSN 1470-2118.

MIDDELKAMP, W., MOULAERT, V. R., VERBUNT, J. A., BAKX, W. G., et al. Life after survival: long-term daily life functioning and quality of life of patients with hypoxic brain injury as a result of a cardiac arrest. *Clin Rehab*. Hoensbroek, 2007, roč. 5, č. 21, s. 425-431. ISSN 0269-2155.

MOULAERT, V. R., VERBUNT, J. A., BAKX, W., GORGELS, A., et al. Stand still..., and move on, a new early intervention service for cardiac arrest survivors and their caregivers: rationale and description of the intervention. *Clinical Rehabilitation*. Hoesbroek, 2011, roč. 1, č. 14, s. 867-879. ISSN 1472-6963.

MURPHY, B. M., ELLIOT, P. C., WORCESTER, M. U. C., HIGGINS, R. O., et al. Trajectories and predictors of anxiety and depression in women during 12 months following an acute cardiac event. *British Journal of Health Psychology*. Melbourne, 2008, roč. 1, č. 13, s. 135-153. ISSN 2044-8287.

NEČAS, E. aj. *Obecná patologická fyziologie*. Praha: Karolinum, 2000. ISBN 80-246-0051-X.

NIKOLAI, T., BEZDÍČEK, O., VYHNÁLEK, M. a HORT, J. Mírná kognitivní porucha: diagnostická jednotka nebo stádium předcházející demenci? *Československá psychologie*. Praha, 2012, roč. 56, č. 4, s. 374-390. ISSN 0009 – 062X.

O'NEIL, A. The relationship between coronary heart disease (CHD) and major depressive disorder (MDD): key mechanism and the role of quality of life. *Europe's Journal of psychology*. Berlin, 2012, roč. 9, č. 1, s. 163-184. ISSN 1841-0431.

OŠŤÁDAL, P. a MATES, M. *Akutní koronární syndrom: průvodce ošetřujícího lékaře*. Praha: MAXDORF, 2013. ISBN 978-80-7345-339-8.

PAGE, K. N., DAVIDSON, P., EDWARD, K. I., ALLEN, J., et al. Recovering from an acute cardiac event – the relationship between depression and life satisfaction. *J Clin Nurs*.

PAGLIERI, C., BISBOCCI, D., DI TULLIO, M. A., TOMASSONI, D. et al. Arterial Hypertension: A Cause of Cognitive Impairment and of Vascular Dementia. *CEH*. Torino, 2004, roč. 26, č. 4, s. 277-285. ISSN 1525-6006.

PELLE, A., PEDERSEN, S., ERDMAN, R., KAZEIMER, M., et al. Anhedonia is associated with poor health status and more somatic cognitive symptoms in patients with coronary artery disease. *Qual Life Res*. Tilburg, 2011, roč. 5, č. 20, s. 643-651. ISSN 0962-9343.

PÉREZ-GARCIA, A. M., RUIZ, M. A., SANJUÁN, P. a. RUEDA, B. The association of social support and gender with life satisfaction, emotional symptoms and mental adjustment in patients following a first cardiac coronary event. *Stress & Health*. Madrid, 2011, roč. 3, č. 27, s. 252-260. ISSN 1532-3005.

PESKINE, A., PICQ, CH. a. PRADAT-DIEHL, P. Cerebral anoxia and disability. *Brain Injury*. Paris, 2004, roč. 2, č. 18, s. 1243-1254. ISSN 1362-301x.

PETERSEN, R. C., SMITH, G. E., WARING, S. C., IVNIK, R. J., et al. Mild cognitive impairment: Clinical Characterization and outcome. *Arch Neurol*. Rochester, 1999, č. 56, s. 303-308. ISSN 0003-9942.

PETERSON, L. M., LARSEN-HELWEG, M., VOLPP, K. G. a. KIMMEL, S. E. Heart Attack risk perception biases among hypertension patients: The role of educational level and worry. *Psychological and Health*. Washington DC, 2011, roč. 6, č. 27, s. 737-751. ISSN 1476-8321. Oklahoma, 2010, roč. 19, č. 5/6, s. 736-743. ISSN 0962-1067.

PETROVICKÝ, P. a kol. *Klinická neuroanatomie CNS s aplikovanou neurologií a neurochirurgií*. Praha: Triton, 2008. ISBN 978-80-7387-039-3.

PETRUŠIČOVÁ, J. aj. *Diabetes mellitus 2. typu*. Praha: Galén, 1996. ISBN 80-85824-33-7.

PFEIFFER, J. *Neurologie v rehabilitaci: pro studium a praxi*. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1135-5.

PIEGZA, M., PUDLO, R., BADURA-BRZOZA, K., a. HESE, R. T. Cardiac syndrome X from psychosomatic point of view. *Archives of Psychiatry and Psychotherapy*. Katowice, 2009, roč. 2, č. 11, s. 23-27. ISSN 1509-2046.

PIRSCOVEANU, D., ZAHARI, C., TUDORICA, V. a. MATCAU, D. Vascular cognitive impairment – definition and terms. *Romanian Journal of Neurology*. Craiova [FR], 2012, roč. 1, č. 11, s. 34-37. ISSN 1843-8148.

PLHÁKOVÁ, A. *Učebnice obecné psychologie*. Praha: Academia, 2010. ISBN 978-80-200-1499-3.

POWELL, T. *Poškození mozku: praktický průvodce pro terapeuty, rodinné příslušníky a pacienty*. Přeložila Magda WADOWYCZYNOVÁ. Praha: Portál, 2010. ISBN 978-80-7367-667-4.

PREISS, M. a KUČEROVÁ, H. *Neuropsychologie v psychiatrii*. Praha: GRADA, 2006. ISBN 978-80-247-1460-8.

RAHMANI, F, HAGH-SHENAS, H., KAFI, S., JAFARI, A., et al. Relationship between Current and Premorbid IQ in the Elderly with Dementia. *JMUMS*. Shiraz [IR], 2011, roč. 21, č. 85, s. 148-157. ISSN 1735-9260.

REBAN, J. Montrealský kognitivní test (MoCA): přínos k diagnostice predemencí. *Čes Ger Rev*. Brno, 2006, roč. 4, č. 4, s. 224-229. ISSN 1801-8661.

REEDER, L. Social Factors in Heart Disease. A preliminary research report on the relationship of certain social factors to blood pressure in males. *Social Forces*. Washington DC, 1956, roč. 4, č. 34, s. 367-371. ISSN 0037-7732.

REKTOROVÁ, I. aj. *Kognitivní poruchy a demence*. Praha: Triton, 2007. ISBN 978-80-7387-017-1.

REKTOROVÁ, I. Screeningové škály pro hodnocení demence. *Neurol. praxi*. Praha, 2011, č. 12, s. 37-45. ISSN 1803-5272.

ROEST, A. M., JONGE, P., HEIDEVELD, A., MARTENS, E. J., et al. Symptom Dimension of Anxiety following Myocardial Infarction: Associations with Depressive Symptoms and Prognosis. *Health Psychology*. Groningen, 2014, roč. 33, č. 12, s. 1468-1476. ISSN 0278-6133.

ROOSE, S. P. a SPATZ, E. Depression and heart disease. *Depression and anxiety*. New York City, 1998, č. 7, s. 158-165. ISSN 1520-6394.

RYBKA, J. *Diabetes mellitus: Komplikace a přidružená onemocnění*. Praha: GRADA, 2007, ISBN 978-80-247-6734-5.

SHEK, D. T. L. Midlife Crisis in Chinese Men and Women. *The Journal of Psychology*. Hong Kong, 1996, roč. 1, č. 130, s. 109-119. ISSN 0022-3980.

SHEN, B. J., EISENBERG, S. A., MAEDA, U., FARELL, K. A., et al. Depression and anxiety predict decline in physical health functioning in patients with heart failure. *Ann. Behav. Med.* Berlin, 2011, č. 41, s. 373-382. ISSN 0883-6612.

SCHNABEL, R. B., MICHAL, M., WILDE, S., WILTINK, J., et al. Depression in Atrial Fibrillation in the General Population. *PLoS ONE*. Hamburg, 2013, roč. 8, č. 12, s. 1-6. ISSN 1932-6203.

SEARS, S. F., VAZQUEZ, L. D., MATCHETT, M. a. PITZALIS, M. State-of-the-art: anxiety management in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Stress and Health*. New York City, roč. 3, č. 3, s. 239-248. ISSN 1532-3005.

ŠKODOVÁ, Z., NAGYOVÁ, I. VAN DIJK, J. P., SUDZINOVÁ, A., et al. Socioeconomic differences in psychosocial factors contributing to coronary heart disease: A review. *J Clin Psychol Med Settings*. Groningen, 2008, roč. 3, č. 15, s. 204-213. ISSN 1573-3572.

SOHANI, S. H. a. SAMAAAN, Z. Does depression impact cognitive impairment in patients with heart failure? *Cardiology research and practice*. Nasr City, 2012, s. 1-9. ISSN 2090-0597.

STERN, Y. *Cognitive Reserve: Theory and Applications*. New York City: Psychological Press, 2013. ISBN 113-495-4387.

STERNBERG, R. J. *Kognitivní psychologie*. Přeložil František KOUKOLÍK. Praha: Portál, 2002. ISBN 80-7178-3376-5.

STERZ, F., BEHRINGER, W. a. HOLZER, M. Global hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest. *Acute Cardiac Care*. London, 2006, č. 8, s. 25-30. ISSN 1748-295X.

SULGRUBER, P., KLIEGEL, A., WANDALLER, C., URAY, T., et al. Survivors of cardiac arrest with good neurological outcome show considerable impairments of memory functioning. *Resus*. Vienna, 2014, č. 88, s. 12-125. ISSN 0300-9572.

SVAČINA, Š. *Hypertenze při obezitě*. Praha: TRITON, 2007. ISBN 80-7254-911-1.

ŠAFRÁNKOVÁ, A. a NEJEDLÁ, M. *Interní ošetřovatelství I*. Praha: GRADA, 2006. ISBN 80-247-1148-6.

ŠTEINER, I. *Kardiologie pro patology i kardiology*. Praha: Galén, 2010. ISBN 978-80-7262-672-4.

TEKIN, O., CUKUR, S., KARADAG, R., TUNCA, A., et al. Cognitive impairment among type-2 diabetic subjects and its relationship with long-term complications. *Turk J Med Sci*. Ankara, 2009, roč. 5, č. 39, s. 661-669. ISSN 1300-0144.

TEMPLE, A. a PORTER, R. Predicting neurological outcome and survival after cardiac arrest. *British Journal of Anaesthesia*. Sheffield, 2012, roč. 6, č. 12, s. 283-287. ISSN 1743-1816.

TOMÁŠ, P. a MARKOVÁ, E. *Ošetřovatelství v psychiatrii*. Praha: GRADA, 2014. ISBN 978-80-247-4236-6.

TORGERSEN, J., STRAND, K., BJELLAND, T. W., KLEPSTAD, P., et al. Cognitive dysfunction and health-related quality of life after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Acta Anaesthesiol Scand*. Singapore, 2010, roč. 6, č. 54, s. 721-728. ISSN 0001-5172.

TOUŠEK, F. a kol. *Srdeční infarkt: příčiny, léčba, prevence*. České Budějovice: DONA, 1994. ISBN 80-85463-33-4.

TRESS, W., KRUSSE, J. a OTT, J. *Základní psychosomatická péče*. Přeložil Lubor ŠPÍS. Praha: Portál, 2008. ISBN 978-80-7367-309-3.

TULLY, P. J., PEDERSEN, S. S., WINEFIELD, H. R., BAKER, R. A., et al. Cardiac morbidity risk and depression and anxiety: A disorder, symptom and trait analysis among cardiac surgery patients. *Health & Medicine*. Tilburg, 2011, roč. 8, č. 16, s. 333-345. ISSN 1345-8506.

VÁGNEROVÁ, M. *Psychopatologie pro pomáhající profese*. 5. vyd. Praha: Portál, 2012. ISBN 978-80-262-0225-7.

VÍTOVEC, J. *Jak dobře žít s nemocným srdcem*. Praha: GRADA, 2007. ISBN 978-80-247-1822-4.

VOGELS, R. L. C., SCHELTENS, P., SCHROEDER-TANKA a. J. M., WEINSTEIN, H. C. Cognitive impairment in heart failure: a systematic review of literature. *EURJHF*. Philadelphia, 2006, roč. 1, č. 9, s. 440-449. ISSN 1388-9842.

VOGELS, R. L. C., VAN DER FLIER, W. M., VAN HARTEN, B., GOUW, A. A., et al. Brain magnetic resonance imaging abnormalities in patients with heart failure. *EURJHF*. Philadelphia, 2007, roč. 1, č. 9, s. 1003-1009. ISSN 1388-9842.

VONDROVÁ, H. a. SZÁNTÓ, J. *Cukrovka a poruchy nervového systému*. Praha: GRADA, 1999. ISBN 80-7169-364-2.

WALLIN, E., LARSSON, I. M., RUBERTSSON, S. a. KRISTOGERZON, M. L. Relatives' experiences of everyday life six months after hypothermia treatment of a significant other's cardiac arrest. *JCN*. Uppsala, 2012, roč. 22, č. 11/12, s. 1639-1646. ISSN 0962-1067.

WHO. MKN-10: Mezinárodní klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů. 2. akt. vyd. Přeložil: Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky, 2004. ISBN 978-80-904259-0-3.

WILSON, F. C., HARPUR, J., WATSON, T. a. MORROW, J. I. Adult Survivors of severe cerebral hypoxia – case series survey and comparative analysis. *Neuro Rehabilitation*. Belfast, 2003, roč. 1, č. 18, s. 291-298. ISSN 1053-8135.

WULSIN, L. Psychological Challenges of Coping with Coronary Artery Disease. *Stress Proof the Heart: Behavioral Interventions for Cardiac Patients*. New York: Springer, 2012, s. 9-24.

ZUCCALÀ, G., CATTEL, C., MANES-GRAVINA, E., DINIRO, M., et al. Left ventricular dysfunction: a clue to cognitive impairment in older patients with heart failure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. London, 1997, č. 63, s. 509-512. ISSN 0022-3050.

ZUCCALÀ, G., ONDER, G., PENDONE, C., COCHI, A. et al. Cognitive dysfunction as a major determinant of disability in patients with heart failure: results from a multicentre survey. *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. London, 2001, č. 70, s. 109-112. ISSN 0022-3050.

ŽÁK, A a kol. *Ateroskleróza: Nové pohledy*. Praha: GRADA, 2011. ISBN 978-80-247-3052-3.

INTERNETOVÉ ZDROJE

INSTITUT KLINICKÉ A EXPERIMENTÁLNÍ MEDICÍNY. Implantace kardioverter-defibrilátoru (ICD). *ikem.cz*. [online]. Praha: IKEM ©2006-2011 [cit. 2015-06-28]. Dostupné z: <http://www.ikem.cz/www?docid=1004024>

ÚSTAV ZDRAVOTNICKÝCH INFORMACÍ A STATISTIKY ČR. Hospitalizovaní v nemocnicích ČR 2012. *uzis.cz*. [online]. Praha: ÚZIS ©2013 [cit. 2015-04-20]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/katalog/zdravotnicka-statistika/hospitalizovani>

PŘÍLOHY

Příloha I – Stanovisko etické komise při Institutu Klinické
a Experimentální Medicíny a Thomayerově nemocnici
s multicentrickou působností

ETICKÁ KOMISE
PŘI INSTITUTU KLINICKÉ A EXPERIMENTÁLNÍ MEDICÍNY A THOMAYEROVĚ NEMOCNICI
S MULTICENTRICKOU PŮSOBNOSTÍ
*Ethics Committee of the Institute for Clinical and Experimental Medicine and Thomayer Hospital
with Multi-center Competence*

Videňská 800, 140 59 Praha 4, Czech Republic,
tel. 236 055 012, tel+fax 261 083 481,
e-mail: vlst@medicon.cz nebo ek.ftn_ikem@ftn.cz
www.ftn.cz, www.ikem.cz

Vážená paní/ *Dear Madam*
Veronika Dostálová
Ševcovská 4078
760 01 Zlín

Č.j./ *Docket No.* 273/14 (A 14-02-05) Praha/ *Prague*, 13.3.2014

Věc/ *Subject*: Schválení atypické studie / *Study Approval*

Etická komise s multicentrickou působností při IKEM a TN dne 13.3.2014 schválila studii/
*The Ethics Committee with multi-center competence of the Institute for Clinical and Experimental
Medicine (IKEM) and Thomayer Hospital (TN), 13.3.2014 approved the study*

Název studie/ *Study name*:
Vliv srdečního selhání na kognitivní funkce a na míru deprese

Protokol/ *Protocol*:
Předložené a schválené dokumenty/ *Submitted and approved documents*:
Anotace výzkumného šetření
Diplomová práce
Informace pro pacienta verze 2
Informovaný souhlas verze 2

Etická komise nemá námitek/ *The Ethics Committee has no objections*

Professor Vladimír Staněk, MD, PhD
předseda komise/ *Chairman of the Committee*

[stamp:]
Ethics Committee
- 3 -
IKEM + TN
Videňská 800
140 59 Praha 4 Krč

Seznam členů etické komise/ List of the Ethics Committee Members:

Jméno a příjmení <i>First name and surname</i>	Muž/ Žena <i>Male/ Female</i>	Odbornost <i>Specialism</i>	Zaměstnanec		Funkce v EK <i>Role in EC</i>	Přítomen <i>Attendance</i>		Hlasoval <i>Voted</i>	
			IKEM	TN		Ano <i>Yes</i>	Ne <i>No</i>	Ano <i>Yes</i>	Ne <i>No</i>
Prof. MUDr. Vladimír Staněk, CSc.	M/M	kardiolog/ <i>cardiologist</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	předseda/ <i>president</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Regina Amortová	Ž/F	internistka/ <i>internist</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Alena Augustinová	Ž/F	pediatr/ <i>pediatrician</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Mgr. Petr Baum	M/M	právník <i>lawyer</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doc. MUDr. Tomáš Böhler, Ph.D.	M/M	doktor/ <i>doctor</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Doc. MUDr. Pavel Drastich, Ph.D.	M/M	hepatogastroenterolog/ <i>hepatogastroenterologist</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
MUDr. Marie Gebauerová	Ž/F	kardiolog/ <i>cardiologist</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ing. Antonín Grošpic, CSc	M/M	inženýr/ <i>engineer</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Ludmila Josefovičová	Ž/F	psychiatr/ <i>psychiatrist</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Radomíra Kožnarová, CSc	Ž/F	diabetolog/ <i>diabetologist</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Tom Philipp, Ph.D., MBA	M/M	reumatolog/ <i>rheumatologist</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
MUDr. Josef Šedivý, CSc.	M/M	klinický farmakolog/ <i>clin. pharmacologist</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Etická komise prohlašuje, že byla ustavena a pracuje podle jednacího řádu v souladu se správnou klinickou praxí (GCP) a platnými právními předpisy/*The Ethics Committee hereby declares that it was established and operates in accordance with its Rules of Procedure in compliance with Good Clinical Practice and valid legal regulations:*

Ano/Yes Ne/No

Komentář/Comments: -

DATUM 12.2.2014

PODPIS

Prof. MUDr. Vladimír Staněk, CSc.
předseda etické komise



ETICKÁ KOMISE
PŘI INSTITUTU KLINICKÉ A EXPERIMENTÁLNÍ MEDICÍNY A THOMAYEROVĚ NEMOCNICI
S MULTICENTRICKOU PŮSOBNOSTÍ
*Ethics Committee of the Institute for Clinical and Experimental Medicine and Thomayer Hospital
with multi-center competence*



Videňská 800, 140 59 Praha 4, Czech Republic,
tel. 236 055 012, tel+fax 261 083 481,
e-mail: vlst@medicon.cz nebo/ or ek.ftn_ikem@ftn.cz
www.ftn.cz, www.ikem.cz



Prohlášení Etické komise

12.2.2014

Etická komise při Institutu klinické a experimentální medicíny a Thomayerově nemocnici v Praze posuzuje projekty biomedicínského výzkumu zahrnujícího lidské účastníky včetně projektů klinických studií jak z hlediska etického, tak medicínského.

Etická komise při IKEM a TN pracuje podle Statutu a při posuzování všech projektů se obecně řídí Helsinskou deklarací Světové lékařské asociace (WMA), mezinárodními etickými směrnicemi pro biomedicínský výzkum zahrnující lidské účastníky (připravené Radou pro mezinárodní organizace lékařských věd – CIOMS, ve spolupráci se Světovou zdravotnickou organizací – WHO, vydané v Ženevě 1993).

Při posuzování klinických studií se etická komise řídí zákonem č. 378/2007 Sb. o léčivech a o změnách a doplnění některých souvisejících zákonů v platném znění, vyhláškou č. 226/2008 Sb., kterou se stanovuje správná klinická praxe a bližší podmínky klinického hodnocení léčiv, dále zákonem č. 123/2000 Sb. o zdravotnických prostředcích a o změně některých souvisejících zákonů v platném znění a zákonem č. 101/2000 Sb. o ochraně osobních údajů a o změně některých zákonů v platném znění.

Statement of the Ethics Committee

The Ethics Committee of the Institute for Clinical and Experimental Medicine (IKEM) and Thomayer Hospital (TN) in Prague reviews biomedical research projects involving human subjects, including clinical study projects, from both ethical and medical aspects.

The Ethics Committee of IKEM and TN works according to the Statute, and when reviewing all projects, it generally follows the Declaration of Helsinki of the World Medical Association (WMA), international ethical guidelines for biomedical research involving human subjects (written by the Council for International Organizations of Medical Sciences – CIOMS, in cooperation with the World Health Organization – WHO, published in Geneva in 1993).

When reviewing the clinical studies, the Ethics Committee follows Act No. 378/2007 Coll. on pharmaceuticals and on the changes and amendments to some related acts, as amended, Decree No. 226/2008 Coll. which regulates Good Clinical Practice and detailed conditions of clinical trials of pharmaceutical products, also Act No. 123/2000 Coll. on medical devices and on the change to some related acts, as amended, and Act No. 101/2000 Coll. on personal data protection and on the change to some acts, as amended.

[signature]

Prof. V. Staněk, MD, PhD

Předseda komise/ Chairman of the Committee



Příloha II – Informovaný souhlas pacientů z Institutu Klinické a Experimentální Medicíny



Informovaný souhlas



Název studie: Srdeční zástava - následky v oblasti kognitivních funkcí, míry deprese a míry úzkosti, a korelace se sociálním prostředím pacienta.

Popis studie: Studie zkoumá pacienty po srdeční zástavě v oblasti kognitivních funkcí, míry deprese a míry úzkosti. Výsledky dotazníků, které budou vyplněny pacienty po srdeční zástavě, budou srovnávány s výsledky stejných dotazníků zdravých jedinců z kontrolního souboru. Všichni dotazovaní budou vyplňovat tyto testy: Dotazník na zdravotní stav, MoCA, BDI – II, NART, STAI (forma X-3) a Škálu krize středního věku. Výzkumné šetření bude předmětem diplomové práce studentky Veroniky Dostálové a bude navazovat na již dokončené výzkumné šetření, které se věnovalo problematice kognitivního deficitu a afektivních projevů, způsobených mozkovou hypoxií vlivem srdeční zástavy. Cílem studie tedy je určit míru kognitivního deficitu, míru afektivních neboli depresivních projevů a míru úzkosti u pacientů po srdeční zástavě, přičemž bude zjišťováno, zda srdeční zástava vykazuje korelaci také se sociálními faktory souvisejícími s krizí středního věku.

Jméno:

Rok narození:

Pacient byl do studie zařazen pod číslem:

Odpovědný lékař: MUDr. Kamil Sedláček, Klinika kardiologie, IKEM

Vykonavatel studie: Bc. Veronika Dostálová

1. Já, níže podepsaný (á) souhlasím s mou účastí ve studii. Je mi více než 18 let.
Byl (a) jsem podrobně informován (a) o cílu studie, o jejích postupech, a o tom, co se ode mě očekává. Byly mi vysvětleny očekávané přínosy této studie. Beru na vědomí, že prováděná studie je výzkumnou činností.
2. Moje účast ve studii je dobrovolná.
3. Při zařazení do studie budou moje osobní data uchována s plnou ochranou důvěrnosti dle platných zákonů ČR u odpovědného lékaře. Při vlastním provádění studie budou moje osobní údaje poskytnuty studentce pouze v anonymizované podobě.
4. Porozuměl/a jsem tomu, že mé osobní údaje nebudou zveřejněny v referátech o této studii. Já pak naopak nebudu proti použití výsledků z této studie.

Datum:

Podpis účastníka:

Datum:

Podpis vykonavatele studie:

Příloha III – Informace pro pacienty z Institutu Klinické a Experimentální Medicíny

Vážená paní / Vážený pane,

nyní držíte v rukou informace o výzkumném šetření, kterého se můžete zúčastnit. Abyste věděl/a, co vlastně toto výzkumné šetření zkoumá a k čemu svou účastí přispíváte, byl Vám připraven tento dopis! V následujících řádcích jsou uvedeny informace o studii. Pokud Vás budou zajímat další podrobnosti, neváhejte se na cokoliv zeptat!

Vedle tohoto informačního dopisu dostanete také tzv. Informovaný souhlas, ve kterém se nachází důležité informace ohledně Vámi poskytovaných dat a také o nakládání s nimi v průběhu výzkumu. Důkladně si tento dokument přečtěte a v případě, že pro Vás bude srozumitelný a Vy budete s účastí v tomto výzkumném šetření souhlasit, podepíšete jej, přičemž jeden stejnopis si ponechá vykonavatel výzkumného šetření a jeden dostanete Vy.

Data, která od Vás získáme, budou ve výzkumu uváděna zcela anonymně a bude s nimi nakládáno v souladu s platným zákonem České republiky 101/2000 Sb., o ochraně osobních údajů a o změně některých zákonů. Anonymizovaná data budou užita pouze pro účely diplomové práce a nebudou nijak jinak zveřejňována!

-
- Název studie:** Srdeční zástava - následky v oblasti kognitivních funkcí, míry deprese a míry úzkosti, a korelace se sociálním prostředím pacienta.
- Vykonavatel:** Bc. Veronika Dostálová
Adresa: Ševcovská 4078, Zlín 76001
Telefon: 739 313 167
E-mail: dostal.veronika@gmail.com
- výzkum je zaštitěn Pražskou vysokou školou psychosociálních studií (www.pvsps.cz)
 - výzkum není podporován žádným grantem, a z tohoto důvodu nejsme schopni pokrýt jakékoliv Vaše výdaje spojené s tímto výzkumem (např. na dopravu), proto jsme se spolu s personálem nemocnice IKEM snažili spojit tuto výzkumnou činnost s Vaší pravidelnou návštěvou ambulance

Lékař pověřený studií: MUDr. Kamil Sedláček
Klinika kardiologie, IKEM

Adresy osob nezávislých na výzkumném projektu, které Vám mohou poskytnout

informace o studii: a) Mgr. Ondřej Bezdíček

Centrum klinických neurověd, Neurologická klinika

1. Lékařská fakulta University Karlovy

Adresa: Viničná 9, 128 21, Praha 2, Česká republika

Tel.: +4202 2496 5524

E-mail: ondrejbe@yahoo.com

b) MUDr. Kamil Sedláček

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

Adresa: Vídeňská 1958/9, 140 21 Praha 4

Tel.: 23605 3015

Email: kamil.sedlacek@ikem.cz

Plánovaný počet respondentů: 30 – 80 pacientů po srdeční zástavě
30 – 80 zdravých jedinců

Místo výkonu studie: Místnost určena ke školení v zóně kardiologických
ambulancí ve 3. patře budovy - blok B v nemocnici IKEM.

Délka účasti: Jde o jednorázové testování, které trvá 30 – 40 minut.

Účel studie: Cílem studie je zjistit, zda má srdeční zástava nějaký vliv na kognitivní
neboli poznávací funkce (do těchto funkcí patří např. paměť, pozornost,
orientace...), na míru deprese a na míru úzkostnosti. Ze studie, kterou
vykonavatel studie prováděl v minulém roce ve své bakalářské práci,
vzešel výsledek, který říká, že mezi pacienty po srdeční zástavě a mezi
zdravými jedinci neexistuje žádný významný rozdíl v kognitivních
(=poznávacích) funkcích a v míře deprese. To je velice významný
výsledek, který se nyní tato studie snaží potvrdit nebo vyvrátit na větším
množství pacientů po srdeční zástavě.

Navíc se vykonavatel studie bude snažit zjistit, zda jsou pacienti po srdeční zástavě úzkostnější a jestli jejich srdeční zástava souvisí se sociálním prostředím, které by mohlo vést například ke krizi středního věku. Tato studie může přispět k porozumění psychologických následků špatného okysličení mozku, které po srdeční zástavě většinou následuje. Dále může vytvořit předpoklady pro změny v následné péči u těchto pacientů a určit vliv sociálního prostředí pacienta na jeho srdeční zástavu. Svou účastí v této studii pomáháte tvorbě lepšího pochopení srdeční zástavy a tak i k eventuelnímu zkvalitnění léčby pacientů, které tato nepříjemná zdravotní událost postihla.

Testy, které vyplňujete:

- a) MoCA – Montrealský kognitivní test, který slouží k určení poškození v kognitivních funkcích.
- vzor testové otázky:
Zapamatujte si těchto pět slov: pes, letadlo, závěs, růže, manšestr.
- b) BDI – II – Beckova škála deprese, která určuje míru depresivních projevů.
- vzor testové otázky:
Zakroužkujte správnou odpověď:
Radost v poslední době: 0 – Raduji se stejně jako dříve.
 1 – Neraduji se stejně jako dříve.
 2 – Téměř nemám potěšení z věcí, které jsem měl/a rád/a.
 3 – Jako člověk jsem úplně selhal/a.
- c) NART – National adult reading test, který určuje premorbidní aktivitu (tzn. v jakém stavu zhruba byly vaše kognitivní funkce před srdeční zástavou)
- vzor testové otázky:
Přečtěte řadu slov cizího původu: komparace, cortex, equilibrium...
- d) STAI (forma X-3) – Inventář pro posouzení míry úzkostnosti.
- vzor testové otázky:
Zakroužkujte nejvíce vyhovující možnost pro vaše aktuální rozpoložení:

	vůbec ne	jen trochu	dost	velmi
Jsem klidný/á.	1	2	3	4
- e) Škála krize středního věku – Škála, která určí sociální faktory, které přispívají ke krizi středního věku. Tato škála bude vyplňována dvakrát, jednou pacientem, po druhé jeho opatrovníkem. Pokud bude pacientův opatrovník přítomen, pak bude otestován přímo na místě, pokud ne, pak pacient svému opatrovníkovi test předá a po jeho vyplnění jej opatrovník zašle na adresu vykonavatele studie. Pacientův opatrovník obdrží obálku i známku pro zaslání dotazníků poštou.

- vzor testové otázky:

Určete výrok jako pravdivý nebo nepravdivý dle situace, kterou jste prožíval před srdeční zástavou:

- Umím využívat svůj volný čas: ANO NE

d) Dotazník na zdravotní stav – Dotazník, který zjišťuje zdravotní stav dotazovaného.

- vzor testové otázky:

Zakroužkujte nejvíce vyhovující:

Zrak: a) vidím dobře bez brýlí

b) nosím brýle (uvést počet dioptrií vlevo a vpravo)

na čtení: do dálky:

c) oční choroba (šedý, zelený zákal, operace)

Příloha IV – Stanovisko etické komise Krajské nemocnice Tomáš Bati, a. s.

ETICKÁ KOMISE
Krajská nemocnice T. Bati, a. s., Havlíčkovo nábřeží 600, 762 75 Zlín
Tel: 57 755 2118, 57 755 2576, e-mail: etickakomise@bnzlin.cz

STANOVISKO ETICKÉ KOMISE *Opinion of the Ethics Committee*

Datum a místo jednání EK/Date and place of the EC Session:

4. 12. 2012 - Krajská nemocnice T. Bati, a. s., Havlíčkovo nábřeží 600, Zlín

Žadatel/Applicant:

Slečna/paní Veronika Dostálová, Ševcovská 4078, Zlín 760 01

Předložená dokumentace:

Žádost o souhlas se sběrem dat na ARO v rámci disertační práce „Jaký vliv má akutní infarkt myokardu na kognitivní funkce a na míru deprese“

- Dotazníky součástí žádosti, souhlas prim. MUDr. Turka doložen.

VYJÁDRĚNÍ ETICKÉ KOMISE/Ethics Committee's opinion:

Etická komise schválila předloženou dokumentaci/žádost za podmínky, že bude žadatelkou zajištěno anonymní šetření a podepsán informovaný souhlas u dotazovaných pacientů/pacientek.

Ve Zlíně dne 11. 12. 2012

ETICKÁ KOMISE
Krajské nemocnice T. Bati, a. s.
Zlín


MUDr. Josef Duša, předseda EK

Příloha V – Informovaný souhlas pacientů z Krajské nemocnice
Tomáš Bati, a. s. a z Všeobecné fakultní nemocnice
na Karlově náměstí v Praze



Pražská vysoká škola
**PSYCHOSOCIÁLNÍCH
STUDIÍ**

Informovaný souhlas

Výzkum: Vliv cíleného řízení teploty lidského těla pacientů po akutním infarktu
myokardu na míru deprese a na kognitivní funkce

Vykonavatel výzkumu: Veronika Dostálová

Datum narození vykonavatele: 23. 2. 1991

Účelem výzkumu je prozkoumat vliv cíleného řízení teploty lidského těla pacientů po akutním infarktu myokardu na míru deprese a na kognitivní funkce. Do výzkumu budou zapojeny celkem tři cílové skupiny respondentů. Pacienti po akutním infarktu myokardu, kteří prošli metodou cíleného řízení teploty lidského těla po akutním infarktu myokardu, pacienti po akutním infarktu myokardu, kteří metodou cíleného řízení teploty lidského těla neprošli a zdraví jedinci, představující kontrolní skupinu výzkumu. Studentka třetího ročníku prezenčního studia psychologie na Pražské vysoké škole psychosociálních studií (www.pvps.cz) Veronika Dostálová bude vykonávat s jednotlivými respondenty celkem tři testy. Montrealský kognitivní test MoCA, škálu deprese BDI – II a dotazník o zdravotním stavu. Všechny tři testy budou prováděny prostřednictvím osobního kontaktu vykonavatele a respondenta. Výsledky testů budou použity v bakalářské práci výše uvedené studentky. Sdělením informací o pacientovi nehrozí žádná rizika zneužití těchto informací pro jiné účely než pro ty, které budou sloužit bakalářské práci. Bližší informace o výzkumu budou projednány ústně s vykonavatelkou výzkumu při osobním setkání před seřazením.

Jméno a příjmení pacienta:

Datum narození pacienta:

Prostřednictvím tohoto informovaného souhlasu prohlašuji, že budu zapojen/a do výše uvedeného výzkumu a byl/a jsem obeznámen/a se všemi podrobnostmi výzkumu. Výsledky jednotlivých testů a informace, které prostřednictvím těchto testů poskytnu vykonavatelce výzkumu, budou použity pouze pro výzkumné účely bakalářské práce.

V.....

Dne.....

Podpis respondenta:.....

Příloha VI – Dotazník – zdravotní stav

Jméno účastníka studie

Dotazník – Zdravotní stav

Jméno a příjmení

datum narození

bydliště

telefon.....

Odpověď, se kterou souhlasíte, zakroužkujte a dle uvážení k ní doplňte další údaje

1. Dominance

- a) pravák b) levák c) obourukost

2. Zrak

- a) vidím dobře bez brýlí
b) nosím brýle (uvést počet dioptrií vlevo a vpravo)
na čtení: do dálky:
c) oční choroba (šedý, zelený zákal, operace)

3. Sluch

- a) slyším dobře na obě uši
b) jsem nedoslýchavý(á) na jedno nebo obě uši

4. Úrazy hlavy

- a) žádné b) otřes mozku (rok): c) bezvědomí (rok):
d) zlomeniny lbi nebo páteře (příčina, rok): d) celková anestezie:

5. Psychiatrická anamnéza

- a) žádná choroba c) depresivita c) neuróza d) poruchy koncentrace e) poruchy paměti
f) fobie g) jiné:

6. Neurologická anamnéza

- a) žádná choroba b) zánět mozkových blan, mozku (rok):
c) epilepsie d) jiné:

7. Další choroby

- a) žádné b) cukrovka c) angina pectoris, infarkt myokardu (rok):
d) jiné:

8. Neurologické nebo psychiatrické onemocnění u pokrevních příbuzných

- a) žádné
b) ano (specifikovat dg. a u koho):

9. Dosažené vzdělání

- a) základní b) střední bez maturity c) střední s maturitou d) vysokoškolské
e) celkový počet let školní docházky:

10. Povolání

- a) student b) pracující (specifikovat profesi):
c) starobní důchodce d) invalidní důchodce

11. Dlouhodobě užívané léky

- a) žádné
b)

12. Léky v den vyšetření

- a) žádné
b)

Příloha VII – Montrealský kognitivní test

JMÉNO : _____
 Vzdělání : _____ Datum narození : _____
 Pohlaví : _____ DATUM : _____

Prostorová orientace / zručnost		Okopírujte krychli	Namalujte ciferník a označte 11 hodin 10 minut (3 body)	BODY																	
	[]	[]	<input type="checkbox"/> kontura <input type="checkbox"/> číslice <input type="checkbox"/> ručičky	___/5																	
Pojmenování zvířete					___/3																
Paměť	Přečtěte řadu slov. Testovaný je musí opakovat. Zopakujte je ještě jednou. Po 5 minutách požádejte o opakování slov.	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">TVĚŘ</td> <td style="text-align: center;">SAMET</td> <td style="text-align: center;">KOSTEL</td> <td style="text-align: center;">KOPRETINA</td> <td style="text-align: center;">ČERVENÁ</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">1. pokus</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">2. pokus</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		TVĚŘ	SAMET	KOSTEL	KOPRETINA	ČERVENÁ	1. pokus						2. pokus						žádný bod
	TVĚŘ	SAMET	KOSTEL	KOPRETINA	ČERVENÁ																
1. pokus																					
2. pokus																					
Pozornost	Přečtěte řadu čísel (1 za vteřinu). Testovaný je má zopakovat, jak šla za sebou. [] 2 1 8 5 4 Testovaný je má zopakovat pozpátku. [] 7 4 2				___/2																
Čtete řadu písmen.	Testovaný musí klepnout prstem pokaždé, když uslyší A. Při 2 a více chybách nedostane žádný bod. [] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB				___/1																
Množina odečtů 7 od 100.	[] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65 4-5 správných odečtů = 3 body / 2-3 správně = 2 body / 1 správný = 1 bod / 0 správný = 0 bod				___/3																
Řeč	Opakujte po mně: Pouze vím, že je to Jan, kdo má dnes pomáhat. [] Když jsou v místnosti psi, kočka se vždy schová pod gauč. []				___/2																
Vybavování slov:	Řekněte co nejvíce slov, která začínají písmenem K, během 1 minuty. [] _____ (N > 11 slov)				___/1																
Abstrakce	Podobnost mezi např. banán-pomeranč = ovoce. [] vlak - bicykl [] hodinky - pravítka				___/2																
Pozdější vybavení slov	Vybavení slov BEZ NÁPOVĚDY	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="text-align: center;">TVĚŘ</td> <td style="text-align: center;">SAMET</td> <td style="text-align: center;">KOSTEL</td> <td style="text-align: center;">KOPRETINA</td> <td style="text-align: center;">ČERVENÁ</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">[]</td> <td style="text-align: center;">[]</td> <td style="text-align: center;">[]</td> <td style="text-align: center;">[]</td> <td style="text-align: center;">[]</td> </tr> </table>	TVĚŘ	SAMET	KOSTEL	KOPRETINA	ČERVENÁ	[]	[]	[]	[]	[]	Body se udělí pouze BEZ NÁPOVĚDY	___/5							
TVĚŘ	SAMET	KOSTEL	KOPRETINA	ČERVENÁ																	
[]	[]	[]	[]	[]																	
Nepovinně	Jedna nápověda Více nápovědí																				
Orientace	[] datum [] měsíc [] rok [] den [] místo [] město				___/6																
© Z.Nasreddine MD www.mocatest.org		NORMA ≥ 26 / 30		CELKEM ___/30 Přiče 1 bod všem, kteří nemají 12 leté školní vzdělání																	

Příloha VIII – Ukázka Beckovy škály deprese

<p>1. Smutek 0 – Nejsem smutný/á. 1 – Většinou jsem smutný/á. 2 – Pořád jsem smutný/á. 3 – Jsem tak smutný/á, že se to nedá vydržet.</p>	<p>8. Sebekritika 0 – Nekritizuji nebo neobviňuji sám/sama sebe více než obvykle. 1 – Jsem sám/sama k sobě více kritický/á než dříve. 2 – Kritizuji se za všechny své chyby. 3 – Obviňuji se za všechno špatné, co se přihodí.</p>
<p>2. Pesimismus 0 – O svou budoucnost nemám obavy. 1 – O svou budoucnost se obávám více než dříve. 2 – Myslím, že se mi nebude dařit. 3 – Moje budoucnost je beznadějná a bude ještě horší.</p>	<p>9. Sebevražedné myšlenky nebo přání 0 – Nepřemýšlím o tom, že bych se zabil/a. 1 – Mám myšlenky o sebevraždě, ale neudělal/a bych to. 2 – Chtěl/a bych se zabít. 3 – Kdybych měl/a možnost, tak bych se zabil/a.</p>
<p>3. Minulá selhání 0 – Nemám dojem, že selhávám. 1 – Selhal/a jsem častěji, než bych měl/a. 2 – Když se dívám do minulosti, vidím spoustu selhání. 3 – Jako člověk jsem úplně selhal/a.</p>	<p>10. Plačtivost 0 – Nepláču více než dříve. 1 – Pláču více než dříve. 2 – Pláču pro každou maličkost. 3 – Je mi do pláče, ale nejsem toho schopen/na.</p>

Příloha IX – Ukázka záznamového archu testu NART/CRT

18	VÁDÍ	43	HATTRICK
19	INSOMNIE	44	ZOOM
20	KNOW-HOW	45	TRUCK

Příloha X – Ukázka Škály na měření úzkosti a úzkostnosti

5. Cítím se dobře.	1	2	3	4
6. Jsem vzrušený/á.	1	2	3	4
7. Bojím se neúspěchu.	1	2	3	4
8. Cítím se odpočínutý/á.	1	2	3	4
9. Mám pocit úzkosti.	1	2	3	4
10. Cítím se pohodlně.	1	2	3	4
11. Důvěřuji si.	1	2	3	4
12. Jsem nervózní.	1	2	3	4
13. Jsem vystrašený/á.	1	2	3	4
14. Cítím, že bych měl/a něco udělat.	1	2	3	4
15. Jsem uvolněný/á.	1	2	3	4
16. Jsem spokojený/á.	1	2	3	4
17. Mám starosti.	1	2	3	4

Příloha XI – Ukázka Škály sociálních faktorů krize středního věku ve verzi pro pacienta

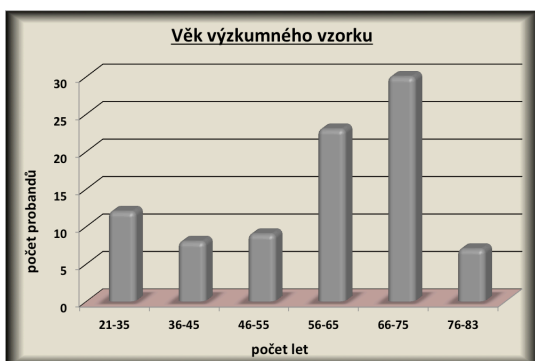
3. Pociťuji velký stres, když pečuji o své rodinné příslušníky staršího věku.	ANO	NE	ANO	NE
4. Nemám obavy z toho, že budu mít ve stáří finanční potíže.	ANO	NE	ANO	NE
5. Znepokojuje mě, že s přihlédnutím ke svému věku jsem toho v životě ještě moc nedokázal.	ANO	NE	ANO	NE
6. Jsem spokojen se svými dětmi.	ANO	NE	ANO	NE

Příloha XII – Ukázka Škály krize sociálních faktorů krize středního věku ve verzi pro opatrovníka

3. Pacient pociťuje velký stres, když pečuje o své rodinné příslušníky staršího věku.	ANO	NE	ANO	NE
4. Pacient nemá obavy z toho, že bude mít ve stáří finanční potíže.	ANO	NE	ANO	NE
5. Pacienta znepokojuje, že s přihlédnutím k jeho věku toho v životě ještě moc nedokázal.	ANO	NE	ANO	NE
6. Pacient je spokojen se svými dětmi.	ANO	NE	ANO	NE

Příloha XIII – Grafické znázornění demografických charakteristiky celého výzkumného vzorku

Graf č. 1: Věk výzkumného vzorku



Legenda: Graf uvádí věk probandů v počtu let

Graf č. 2: Vzdělání výzkumného vzorku

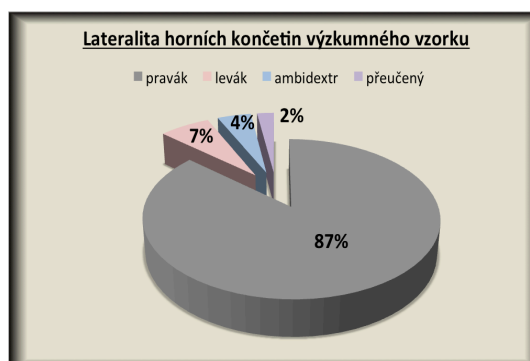


Legenda: Graf uvádí dosažené vzdělání probandů v počtu let strávených studiem (osa x) a znázorňuje tak, kolik probandů (osa y) dosáhlo uvedeného počtu let školní docházky.

Graf č. 3: Pohlaví probandů



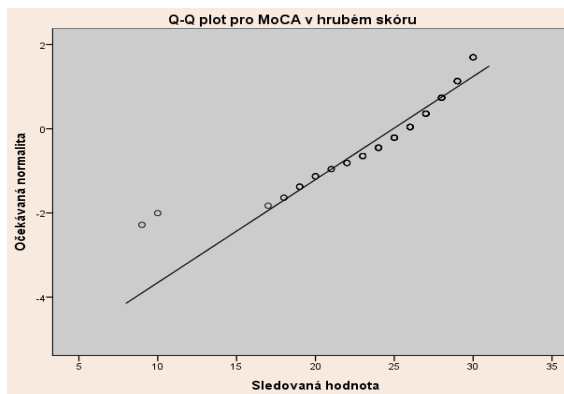
Graf č. 4: Lateralita horních končetin výzkumného souboru



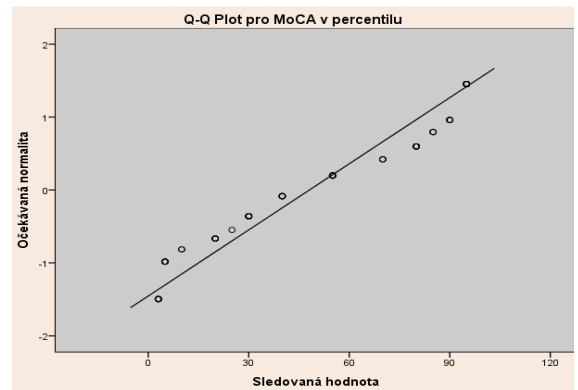
Legenda: Graf uvádí procentuální zastoupení probandů s dominantní pravou rukou (=praváci), probandů s dominantní levou rukou (=leváci), probandů s nevyhraněnou lateralitou (=ambidextři), probandů, u kterých se vyskytovala preference levé ruky, byli však přeucení na praváky (=přeucení).

Příloha XIV – Grafická interpretace ověření normality
Kolmogorovovým-Smirnovovým testem ve
výkonech v testech

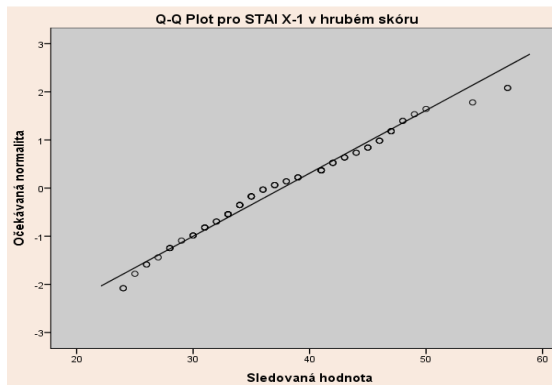
Graf č. 1: Funkce dat MoCA testu v hrubém skóru



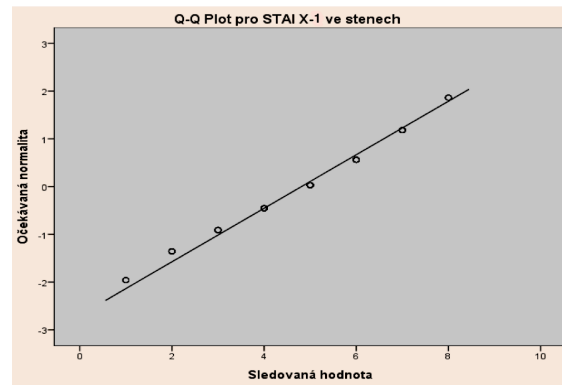
Graf č. 2: Funkce dat MoCA testu v percentilu



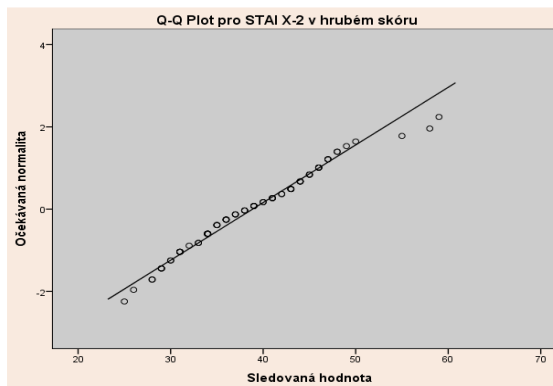
Graf č. 3: Funkce dat inventáře STAI X-1 v hrubém skóru



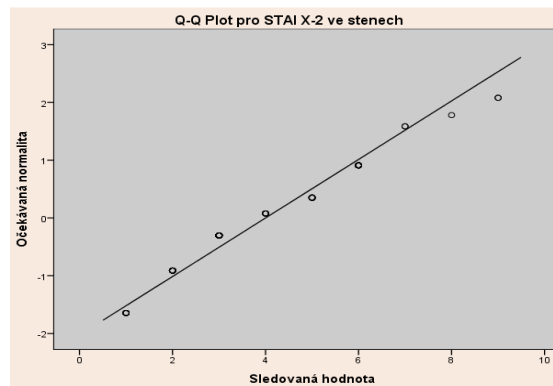
Graf č. 4: Funkce dat inventáře STAI X-1 ve stenech



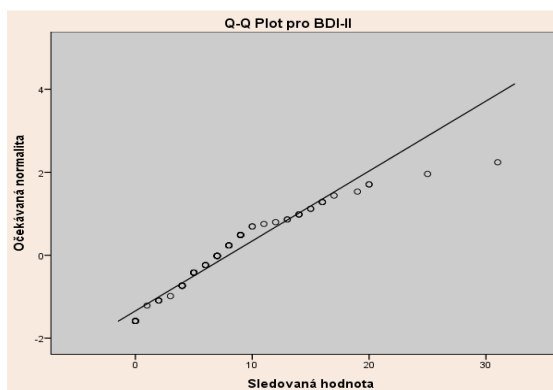
Graf č. 5: Funkce dat inventáře STAI X-2
v hrubém skóru



Graf č. 6: Funkce dat inventáře STAI X-2
ve stenech

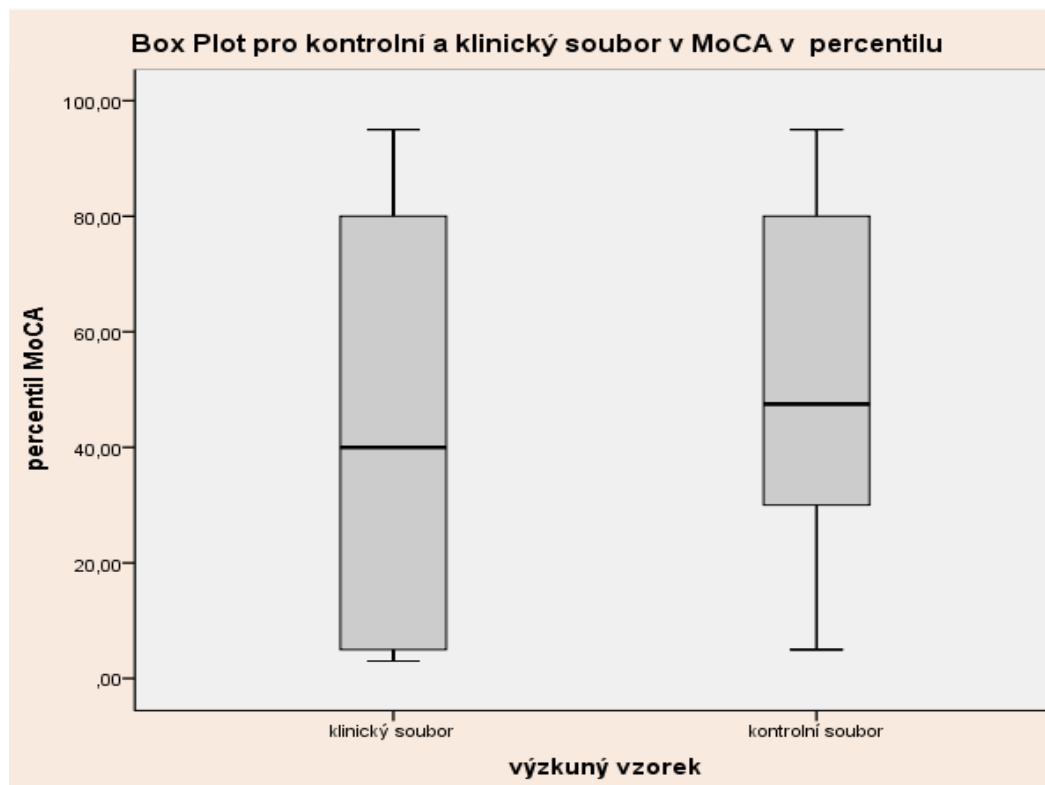


Graf č. 7: Funkce dat inventáře BDI-II



Legenda pro všechny uvedené grafy: grafy uvádí rozložení naměřených dat příslušným testem kolem lineárně narůstající funkce normálního rozložení

Příloha XV – Grafické znázornění rozdílů mezi skupinami v MoCA testu



Legenda: grafu uvádí variabilitu dat v MoCA testu v percentilových hodnotách s vyznačenou průměrnou hodnotou klinického a kontrolního souboru

BIBLIOGRAFICKÉ ÚDAJE

Jméno a příjmení autora/ky: Veronika Dostálová

Studijní program: Psychologie

Studijní obor: Psychologie

Název práce: Kognitivní výkon a psychosociální faktory po srdeční zástavě

Počet stran (bez příloh): 83

Celkový počet stran příloh: 22

Počet titulů české literatury: 48

Počet titulů zahraniční literatury: 81

Počet internetových odkazů: 2

Vedoucí práce: Mgr. Ondřej Bezdíček, Ph.D.

Rok dokončení práce: 2015

**Posudek vedoucího/oponenta bakalářské/diplomové práce
na Pražské vysoké škole psychosociálních studií**

Jméno a příjmení studentky: Veronika Dostálová

Obor studia: psychologie

Název práce: Kognitivní výkon a psychosociální faktory po srdeční zástavě

Vedoucí/oponent práce: Mgr. Ondřej Bezdíček, Ph.D.

Technické parametry práce:

Počet stránek textu (bez příloh): 83.

Počet stránek příloh: 22.

Počet titulů v seznamu literatury: 129.

0**	1	2	3	4
-----	---	---	---	---

Výběr tématu

Závažnost tématu

	1			
--	---	--	--	--

Oborová přiléhavost tématu

	1			
--	---	--	--	--

Originalita tématu a jeho zpracování

	1			
--	---	--	--	--

Formální zpracování

Jazykové vyjádření (respektování pravopisné normy, stylistické vyjadřování, zvládnutí odborné terminologie)

	1			
--	---	--	--	--

Práce s odbornou literaturou a prameny (citace, parafráze, odkazy, dodržení norem pro citace, cizojazyčná literatura)

	1			
--	---	--	--	--

Formální zpracování (jasnost tématu, rozčlenění textu, průvodní aparát, poznámky, přílohy, grafická úprava)

	1			
--	---	--	--	--

Metody práce

Vhodnost a úroveň použitých metod

	1			
--	---	--	--	--

Využití výzkumných empirických metod

	1			
--	---	--	--	--

Využití praktických zkušeností

	1			
--	---	--	--	--

Obsahová kritéria a přínos práce

Přístup autora k řešené problematice (samostatnost, iniciativa, spolupráce s vedoucím práce)

	1			
--	---	--	--	--

Naplnění cílů práce

	1			
--	---	--	--	--

Vyváženost teoretické a praktické části v daném tématu

	1			
--	---	--	--	--

Návaznost kapitol a subkapitol

	1			
--	---	--	--	--

** 0 – nehodnoceno; 1 – výborně; 2 – velmi dobře; 3 – dobře; 4 – neprospěl/a

Dosažené výsledky, odborný vklad, použitelnost výsledků v praxi

	1			
--	---	--	--	--

Vhodnost prezentace závěrů práce (publikace, referáty, apod.)

	1			
--	---	--	--	--

Otázky a náměty k diskusi při obhajobě:

1. Mohla byste výsledky své práce ukázat na konkrétních příkladech v práci klinického psychologa při péči o pacienty po srdeční zástavě?
2. Co byste do budoucna chtěla zavést v psychologické péči o pacienty po srdeční zástavě?
3. Domníváte se, že větší váhu v léčbě má mít afektivní stav a psychosociální faktory či kognitivní stav pacienta po srdeční zástavě?

Celkové hodnocení práce (klady, nedostatky):

Klady:

- bez pravopisných, stylistických nedostatků a metodických či statistických chyb.
- použití párování a premorbidní inteligenční úrovně pro homogenizaci skupin umožnilo metodologicky čisté porovnání patientské a kontrolní skupiny.
- potenciální klinický význam studie pro péči o pacienty a jejich rodiny.


Nedostatky:

- velikost souborů a použití neparametrických statistických metod.
- rozsah baterie pro kognitivní výkon.
- omezená zobecnitelnost získaných dat vzhledem k rozsahu výběrového souboru.
- bez katamnestického sledování vývoje kognitivního výkonu a afektivního stavu či psychosociálních faktorů.

Doporučení k obhajobě: doporučuji/nedoporučuji*

Navrhovaná klasifikace: výborně.

Datum, podpis: V Praze dne 15. 09. 2015, Ondřej Bezdíček



* nehodící se, škrtněte

**Posudek vedoucího/opponenta bakalářské/diplomové práce
na Pražské vysoké škole psychosociálních studií**

Jméno a příjmení studenta/-tky: Veronika Dostálová

Obor studia: Psychologie

Název práce: Kognitivní výkon a psychosociální faktory po srdeční zástavě

Vedoucí/oponent práce: Mgr. et Mgr. Michal Slaninka, Ph.D

Technické parametry práce:

Počet stránek textu (bez příloh): 83

Počet stránek příloh: 22

Počet titulů v seznamu literatury: 129 + 2

0**	1	2	3	4
-----	---	---	---	---

Výběr tématu

Závažnost tématu

		x		
--	--	---	--	--

Oborová přílehavost tématu

	x	x		
--	---	---	--	--

Originalita tématu a jeho zpracování

		x		
--	--	---	--	--

Formální zpracování

Jazykové vyjádření (respektování pravopisné normy, stylistické vyjadřování, zvládnutí odborné terminologie)

	x			
--	---	--	--	--

Práce s odbornou literaturou a prameny (citace, parafráze, odkazy, dodržení norem pro citace, cizojazyčná literatura)

	x			
--	---	--	--	--

Formální zpracování (jasnost tématu, rozčlenění textu, průvodní aparát, poznámky, přílohy, grafická úprava)

	x			
--	---	--	--	--

Metody práce

Vhodnost a úroveň použitých metod

	x			
--	---	--	--	--

Využití výzkumných empirických metod

	x			
--	---	--	--	--

Využití praktických zkušeností

	x			
--	---	--	--	--

Obsahová kritéria a přínos práce

Přístup autora k řešené problematice (samostatnost, iniciativa, spolupráce s vedoucím práce)

x				
---	--	--	--	--

Naplnění cílů práce

	x			
--	---	--	--	--

Vyváženost teoretické a praktické části v daném tématu

	x			
--	---	--	--	--

Návaznost kapitol a subkapitol

	x			
--	---	--	--	--

** 0 – nehodnoceno; 1 – výborně; 2 – velmi dobře; 3 – dobře; 4 – neprospěl/a

Dosažené výsledky, odborný vklad, použiteľnosť výsledkov v praxi

	x			
--	---	--	--	--

Vhodnosť prezentácie záverov práce (publikácie, referáty, apod.)

	x			
--	---	--	--	--

Otázky a námety k diskusi pri obhajobe:

1. Ako by autorka vysvetlila zvýšenú mieru úzkosti u pacientov, ktorým bol implantovaný defibrilátor?
2. Aké závery autorka dedukuje z toho, že vo výsledkoch testu MoCA je u pacientov po srdečnej zástave väčšia variabilita ako u ľudí v kontrolnej skupine?

Celkové hodnotenie práce (klady, nedostatky):

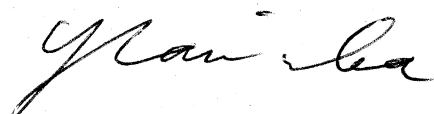
Autorka predkladá diplomovú prácu, v ktorej sa venuje problematike kognitívneho výkonu a psychosociálnych faktorov po srdečnej zástave. Autorka pritom nadväzuje na svoju bakalársku prácu, ktorú obohacuje o nové faktory. Práca je vypracovaná profesionálne, s dostatočne veľkým množstvom cudzojazyčnej literatúry. Profesionalita autorky sa prejavuje i v tom, že starostlivo vybrala výskumnú vzorku tak, aby zodpovedala jej požadovaným kritériám. Je si vedomá kládov i záporov práce, ktoré v diskusii taktiež uvádza.

Na druhej strane mi v práci chýbal vlastný pohľad a názor autorky na dosiahnuté výsledky a danú problematiku. Jej vklad by nemusel spočívať iba v precízne urobenej štúdií, v adekvátne vypracovanom výskume a jeho štatistickom spracovaní, ale vo vlastnom pohľade na vec, vlastnej interpretácii. Napriek tomu práca spĺňa kritériá k publikácii a odporúčam ju k obhajobe s výsledným hodnotením „výborne“.

Doporučení k obhajobe: doporučuji/~~nedoporučuji~~*

Navrhovaná klasifikace: výborne

Datum, podpis: 19.8.2015


Mgr. et Mgr. Michal Slaninka, Ph.D

* nehodící se, škrtněte