

STIGMATIZUJÍCÍ METODY LÉČBY A PÉČE V PSYCHIATRII

Habilitační práce



MUDr. Lucie Kališová, PhD.

Obsah

Úvod – Stigmatizace duševně nemocných a psychiatrie.....	4
Část I – Stigma elektrokonvulzivní terapie (EKT).....	7
1. Souhrn současných poznatků o elektrokonvulzivní terapii.....	8
1.1. Co je a jak probíhá současná elektrokonvulzivní terapie.....	8
1.2. Krátký souhrn historického vývoje metody.....	8
1.3. Možné mechanismy působení elektrokonvulzivní terapie.....	11
1.4. Současné indikace a kontraindikace elektrokonvulzivní terapie.....	12
1.5. Bezpečnost elektrokonvulzivní terapie.....	15
1.6. Současná praxe bezpečného provádění EKT na Psychiatrické klinice VFN.....	20
2. Používání elektrokonvulzivní terapie celosvětově a v České Republice.....	28
2.1. EKT ve světovém kontextu.....	28
2.2. Elektrokonvulzivní terapie v České republice.....	31
3. Stigma spojené s elektrokonvulzivní terapií.....	42
3.1. Proč došlo ke rozvoji stigmatizace EKT.....	42
3.2. EKT obraz v médiích (novinách, časopisech, internetu).....	44
3.3. Zobrazení elektrokonvulzivní terapie ve filmu.....	47
3.4. Stigma EKT v hudbě.....	56
3.5. Ztvárnění EKT v literatuře.....	56
3.6. Stigma prezentované veřejností versus vnímání EKT pacienty, jejich blízkými.....	58
4. Vedlejší kognitivní účinky EKT.....	62
4.1. Paměť.....	62
4.1.1. Dezorientace v akutním postiktálním období.....	62
4.1.2. Narušení anterográdní paměti.....	63
4.1.3. Narušení retrográdní paměti.....	64
4.2. Ostatní kognitivní funkce.....	65
4.3. Subjektivní vnímání postižení paměti.....	67
4.4. Neurobiologické podklady postižení kognitivních funkcí při EKT.....	68

4.5. Faktory ovlivňující výskyt nežádoucích účinků EKT na kognici.....	69
4.6. Kognitivní fungování u pacientů léčených EKT na Psychiatrické klinice VFN.....	71
4.7. Shrnující doporučení k bezpečnému provádění EKT s ohledem na kognitivní nežádoucí účinky.....	82
5. Závěr I. části práce.....	84
Část II – Stigma psychiatrie a duševně nemocných související s používáním.....	87
omezovacích opatření	
1. Obecné vymezení stigma omezovacích opatření.....	88
1.1. Krátký historický souhrn používání omezovacích opatření.....	88
1.2. Stigma psychiatrie spojené s omezovacími opatřeními.....	90
2. Nedobrovolné přijetí na psychiatrii.....	93
3. Použití omezovacích prostředků v psychiatrii.....	96
3.1. Projekt EUNOMIA – mezinárodní výsledky používání omezovacích prostředků v psychiatrii.....	100
3.1.1. Frekvence použití omezovací patření.....	102
3.1.2. Faktory, které hrají roli při použití omezovacích prostředků.....	104
3.2 Nežádoucí účinky spojené s omezovacími opatřeními.....	116
3.3. Omezovací opatření - efektivita a důsledky.....	117
3.4. Používání omezovacích prostředků v ČR.....	118
3.5. Subjektivní vnímání omezení a nátlaku při přijetí a během hospitalizace.....	124
3.5.1. Přehled tématu v mezinárodním kontextu.....	124
3.5.2. Vnímání omezení a nátlaku – data v České republice.....	127
4. Závěr 2. části práce.....	135
5. Literatura.....	138

ÚVOD

STIGMATIZACE DUŠEVNĚ NEMOCNÝCH A PSYCHIATRIE

Navzdory vyspělosti současné civilizace jsou duševně nemocní i v dnešní rozvinuté společnosti cílem negativního hodnocení a stigmatizace běžnou veřejností. Stigma je založeno na předsudcích, ke kterým dochází na základě povrchního, rychlého, předpokládaného, avšak nepodloženého soudu o duševně nemocných. Stigma představuje postoj veřejnosti v dimenzi kognitivní (vytváření předsudků a stereotypů), emoční (obavy, strach) a následkem vede ke změně chování vůči duševně nemocným.

Nejčastější stereotypy o duševně nemocných (zejména nemocných schizofrenií) zahrnují přesvědčení o jejich nebezpečnosti, nevléčitelnosti, nevyzpytatelnosti a nespolehlivosti. Tyto předsudky jsou provázeny emocemi strachu z duševně nemocných nebo nejistoty z možné nevyzpytatelnosti jejich chování. Z toho důvodu s sebou stigma nese tendenci se duševně nemocným vyhýbat a vyčleňovat je^{1,2,3}. Druhotným důsledkem stigmatizace společností je sebe-stigmatizace samotných nemocných (zvnitřnění společností ventilovaných stereotypů), která vede ke snížení jejich sebedůvěry, k tendenci izolovat se a neléčit se^{4,5,6}.

Pojem *stigma* vychází ze starořeckého označení pro kriminálníky a otroky, tj. osoby v té době nežádoucí. Důsledkem stigmatizace skutečně byla diskriminace a snaha o jejich vyloučení ze společnosti, případně z jejího dohledu. Ve středověku, kdy nebyla známá účinná léčba duševních nemocí, byli duševně nemocní odsouváni mimo běžnou společnost, drženi v různých zařízeních a případně i mučeni, protože jejich nemoc byla nazírána jako ovlivnění negativní silou. Je známo také nehumánní zacházení s duševně nemocnými v rámci válečných ideologií (například nacistické v rámci 2. světové války), kdy byli duševně nemocní, jakožto vyloučená a nekvalitní část společnosti, mučeni a vražděni^{1,7}.

Cílem léčebných snah v rámci oboru psychiatrie však bylo během jeho dosavadního vývoje porozumět duševní nemoci, léčit ji a tak duševně nemocným pomoci. Je jisté, že psychiatrie, stejně jako ostatní lékařské obory, se ve 20. století zásadní měrou rozvinula, modernizovala a humanizovala. Trendem posledních desetiletí je poskytovat péči o duševní zdraví nemocným v běžné společnosti (v komunitě, centrech duševního zdraví) a minimalizovat dlouhodobé hospitalizace na

psychiatrii⁸⁻¹¹. Hlavní současnou snahou psychiatrů je napomoci duševně nemocným fungovat a plnohodnotně žít v běžné společnosti.

Navzdory tomuto úsilí však stigmatizace duševně nemocných, a potažmo psychiatrie celkově, ve společnosti přes mnohé antistigmatizační aktivity přetrvává a je překážkou v těchto snahách¹². Průzkumy bohužel ukazují, že není země, společnost nebo kultura, kde by byl duševně nemocný nazírán se stejnou společenskou hodnotou jako člověk bez duševní nemoci. Provedené mezinárodní průzkumy ukázaly, že téměř 90% duševně nemocných referovalo nějakou formu diskriminace z důvodu své nemoci^{13,14}.

Příčinou stigmatizace společností je částečně nedostatečná informovanost o duševních nemocech, jejich projevech a důsledcích, ale zejména jejich mediální prezentace. Jako nejdůležitější aspekt stigmatizace se jeví nedostatečná zkušenost osobního kontaktu duševně zdravých lidí s duševně nemocnými².

Stigma duševní nemoci je jedním ze základních témat sociální psychiatrie, bylo v posledních desetiletích zkoumáno a pracovalo se na mnoha přístupech zaměřujících se na jeho snížení². Přes veškerá úsilí se zdá, že sociální vzdálenost mezi duševně nemocnými a běžnou společností ve 21. století narostla. Možná v důsledku rychlé deinstitucionalizace v některých zemích, kdy nebyla společnost na úzké komunitní soužití se zejména dlouhodobě duševně nemocnými připravena nebo také následkem celkového ochlazení osobních kontaktů v rámci mezilidských vztahů díky upřednostňování virtuálního života a vztahů (např. sociální sítě)¹⁴.

Stigma duševní nemoci nevychází pouze z příznaků nemoci samotné (a to nejčastěji schizofrenie, mnohem méně deprese). Může se na něm podílet i organizace psychiatrické péče (hospitalizace, zejména nedobrovolná, používání omezovacích prostředků) a stigma některých léčebných metod (nejčastěji elektrokonvulzivní terapie, ale také psychofarmakologie)^{7,14}. Důležitou roli hrají také média, která často přispívají falešně aplikovanými stereotypy, dramaturgií a nepodloženými tvrzeními¹⁵. Zajímavým zjištěním je, že někteří zdravotníci a dokonce i psychiatři, ač více informovaní a obeznámení s příznaky a důsledky duševních nemocí, prezentují také stigmatizující postoje¹⁶.

Stigmatizace se však netýká jen duševně nemocných, ale také psychiatrů a oboru psychiatrie celkově. Stigmatizace profese psychiatra vede na systémové úrovni k diskriminujícímu snížení statusu této profese, následně k nižšímu zájmu studentů medicíny o obor a také k nižšímu financování psychiatrické péče. Stigma psychiatrie je ovlivněno minulostí – středověkou temnotou a nerozvinutostí metod (tápání, zavírání v ústavech, používání omezovacích opatření) a bohužel přetrvává dosud. Psychiatrie je pak, na rozdíl od jiných oborů, nahlížena jako nevědecká, intuitivní metoda bez podložených důkazů. Stigma je podporováno také širokou variabilitou intervencí a přístupů léčby (od psychoanalýzy k biologickým metodám). Stigmatizace psychiatrie a psychiatrů může být jedním z důvodů personální krize oboru¹⁷⁻²⁰.

Dlouhodobě přítomné stigma duševní nemoci jednoznačně vede na straně pacientů k nižší důvěře v obor a ve skutečnost, že lidé s duševními problémy se dříve než na psychiatra obrátí na méně stigmatizovanou profesi jako je praktik, neurolog atd. To může vést k tomu, že duševní nemoci jsou léčeny pozdě a nedostatečně, což ještě prohlubuje bludný kruh této problematiky. Stigma podporuje i další nespolupráci nemocných v léčbě^{21,22,23}.

Dvě oblasti léčby a péče v psychiatrii s ohledem na pohled veřejnosti jsou obzvláště citlivé. Jde o elektrokonvulzivní terapii (EKT) a zvládnání akutního neklidu s dopomocí omezovacích prostředků nebo nucené medikace.²⁴

Předkládaná práce si klade za cíl nahlédnout současným pohledem na stigma, které je s elektrokonvulzivní terapií a s používáním omezovacích opatření spojeno. Dále se pokusit identifikovat původ stigmatizace, vyvrátit obecně platné stigmatizující stereotypy a navrhnout přístup, který povede ke snížení stigmatizace. Práce vychází z autorčiny dlouhodobé, vědeckými publikacemi podložené práce na tématech elektrokonvulzivní terapie a používání omezovacích opatření v psychiatrii.

ČÁST I

STIGMA ELEKTROKONVULZIVNÍ TERAPIE

Hypotéza:

Stigmatizující postoj veřejnosti není u moderní elektrokonvulzivní terapie podložený.

Jde o velmi účinnou a široce používanou metodu léčby, která má minimum nežádoucích účinků.

1. Souhrn současných informací o elektrokonvulzivní terapii

1.1. Co je a jak probíhá současná elektrokonvulzivní terapie.

Elektrokonvulzivní terapie (EKT) je biologická (neurostimulační) minimálně invazivní metoda léčby v psychiatrii rozšířená po celém světě. Současným trendem je provádět EKT modifikovaným (modernizovaným) způsobem, který zajistí minimální výskyt nežádoucích účinků v průběhu této léčby^{25,26}.

Podstatou účinku elektrokonvulzivní terapie (EKT) je vyvolat působením modulovaného elektrického proudu procházejícího přesně lokalizovanými skalpovými elektrodami adekvátně regulovaný, časově omezený, sekundárně generalizovaný, bilaterálně synchronizovaný, tonicko-klonický epileptiformního paroxysmus.

Cílem EKT je léčebně ovlivnit řadu závažných, mnohdy život ohrožujících, neuropsychiatrických stavů změnou v regulačních mechanismech na různých úrovních – biofyzikální, biochemické, intracelulární a neurohumorální, neurotransmitterové, neuronové a gliální a taktéž v neuronálních sítích velkého dosahu včetně kortiko-subkortikálního působení a změn plasticity; svůj význam má i celková fyziologická reakce na indukovaný záchvat.

Základním předpokladem moderně aplikované a bezpečné elektrokonvulzivní léčby je indukovat účinný generalizovaný tonicko-klonický záchvat za použití co nejmenšího množství elektrické energie. Podmínkou je stanovení záchvatového prahu, a to individualizovaně na základě titrace energie²⁷⁻³⁰. Samozřejmostí je použití celkové anestézie a parciální myorelaxace. Soudobým trendem je neukončit cyklus elektrokonvulzivní terapie abruptně, ale používat pokračovací a udržovací elektrokonvulzivní léčbu³¹⁻³⁴.

1.2. Krátký souhrn historického vývoje metody

První pokusy léčit nemoci pomocí elektřiny proběhly už ve starověku, kdy kolem roku 47 n.l. léčili Římané příkládáním úhoře elektrického bolest hlavy. Ve 4. století n.l. Hippokrates popsal léčebný efekt epileptoidních (celotělových tonicko-klonických) křečí, které vyvolával prostřednictvím podávání velkých dávek

pryskyřnicové rostliny čemeřice a se stejným záměrem používal v 15. století Paracelsius kafr (látka získávána z kůry kafrovníku).

Hlavní rozvoj léčebných metod založených na vyvolání generalizované tonicko-klonické epileptoidní konvulze proběhl v první polovině 20. století, kdy vznikly čtyři šokové metody. Šlo o malárii indukovanou horečku k léčbě neurosyfilitické parézy (Víděň, 1917, Julius Wagner von Jauregg), inzulínem indukované koma k léčbě schizofrenie (Berlín, 1927, Manfred J. Sakel), kardiazolem indukované konvulze k léčbě schizofrenie a afektivních poruch (Budapešť, 1934, Ladislaus J. von Meduna) a elektrokonvulzivní šokovou terapii (Řím, 1938, Ugo Cerletti a Lucio Bini). V roce 1938 byl týmem Cerlettiho a Biniho, po předchozích pokusech na zvířatech, na Neurologicko-psychiatrické klinice v Římě s výrazným efektem léčen konvulzemi, vyvolanými elektrickým impulzem, pacient s déletrvající psychózou.

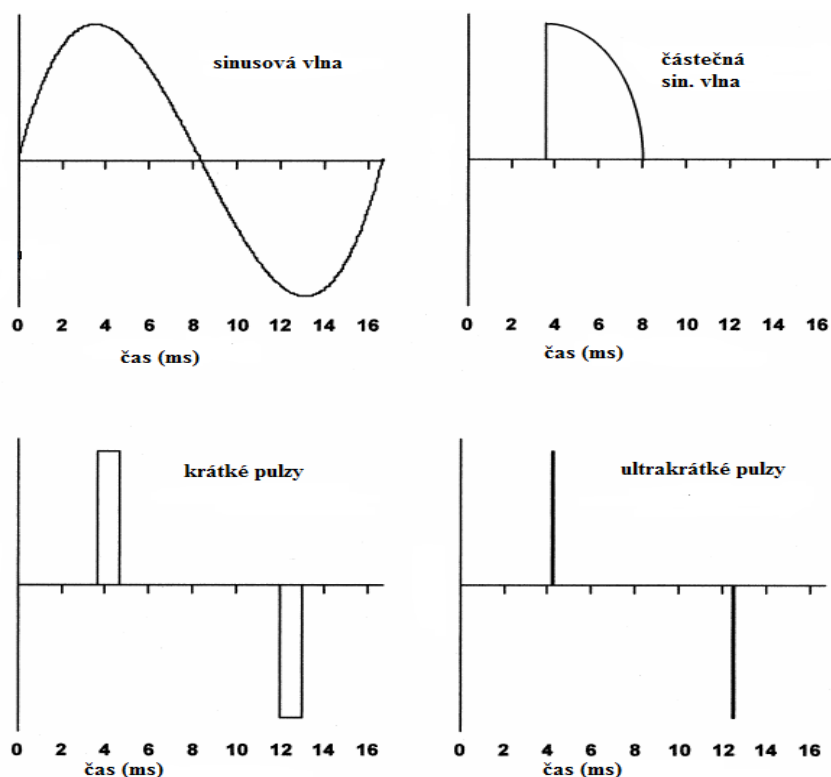
Elektrokonvulzivní terapie, jakožto účinná metoda léčby psychóz a později i depresivních stavů, se pozvolna rozšířila po celém světě. V Československu zaváděl metodu Karol Matulay v letech 1940–1941 a asi o rok později Otakar Janota a Jiří Roubíček.

Od ostatních šokových metod bylo postupně upuštěno. Důvodem byla jejich menší účinnost a nižší snášenlivost. Postupem času prošla elektrokonvulzivní terapie významnou modernizací, vyvíjely se zejména technické parametry přístrojů, ale i způsob provedení. Moderním přístrojem je dnes dodán elektrický náboj v podobě modulované vlny, která sestává ze sledu pravoúhlých obdélníkových pulzů s periodicky měnlivou polaritou a konstantním proudem s nulovou střední hodnotou. Modulaci vln obecně charakterizuje: proudová amplituda (v miliampérech), šířka pulzu (v milisekundách), frekvence opakování pozitivního a negativního pulzního páru za jednotku času (v herzích) a délka stimulace (v sekundách).

Veškeré modernizace technických parametrů, které dosud pokračují, směřovaly a směřují hlavně ke snížení kognitivních nežádoucích účinků, kterými byla EKT v minulosti zatížena.

Historicky byl tvar vlny sinusový, kdy byl klinicky vysoký výskyt kognitivních nežádoucích účinků. V roce 1944 W. Liberson navrhl stimulaci prostřednictvím efektivnějších a bezpečnějších obdélníkových pulzů stejnosměrného proudu a

s ohledem na výskyt kognitivních nežádoucích účinků se pulzy postupně zkracovaly. V současnosti používané ultrakrátké pulzy jsou výsledkem modulace střídavého proudu s nulovou střední hodnotou do tvaru sinusových obdélníkových pulzů se šířkou základny $\leq 0,3$ ms³⁶. Bezpečnější, s ohledem na nežádoucí kognitivní účinky, se také postupem času jeví nižší amplituda pulzu³⁷.



Obr. 1. Vývoj tvaru pulzu

Modernizací prošlo také umístění elektrod, kdy je dnes bezpečnější používat, zejména v léčbě deprese, unilaterální přiložení elektrod proti dříve převažujícímu nefokálnímu bilaterálnímu (bitemporálnímu) přiložení. Při unilaterálním zapojení nad nedominantní hemisférou (RUL, right unilateral) je maximální distribuce elektrického pole v oblasti pravého temporálního laloku a levá hippocampální formace je stimulována jen minimálně, což vede (při zachování účinnosti – tj. při energii 6x násobku záchvatového prahu) k minimalizaci neurokognitivní poruchy^{38,39}. Do budoucna se jeví perspektivní také fokální přiložení elektrod metodou FEAST, to zatím není prověřeno dostatečně klinickou praxí⁴⁰.

Vyvíjelo se také určení dávky energie, kdy se v minulosti stanovovala dávka podle věku, v posledních desetiletích je tendence určovat dávku energie podle individuálního záchvatového prahu, který se odvíjí dle věku, pohlaví, umístění elektrod a počtu stimulací ⁴¹. V současnosti používáme nejnižší dávku, která vyvolá účinný záchvat dle EEG (k určení této dávky používáme titrační aplikaci před zahájením EKT - tj. hledáme minimální energii, která vyvolá záchvat s odpovídající iktální aktivitou na EEG v délce trvání alespoň 20 a maximálně 60 sekund).

V 50. letech 20. století se začala používat, z důvodu minimalizace nežádoucích účinků léčby, před aplikací metody myorelaxace a v 70. letech 20. století anestezie.

S rozvojem psychofarmakologie (antipsychotika a antidepresiva postupně od 50. let 20. století) se zdálo, že elektrokonvulzivní terapie už nebude potřebná. Tento předpoklad se ukázal nesprávný, EKT má i v době rozvinuté farmakoterapie své nezastupitelné místo v léčbě vybraných těžkých a na léčbu rezistentních stavů ²⁸.

1.3. Možné mechanismy působení elektrokonvulzivní terapie

Doposud není objasněno, co všechno se v mozku během elektrokonvulzivní terapie děje, nicméně se zdá, že účinek této léčebné metody na mozek je velmi komplexní. Výzkumy na tomto poli stanovily desítky hypotéz, ucelená teorie však nebyla zatím vytvořena.

Systémů v mozku, které jsou přímo nebo nepřímo elektrokonvulzivní terapií ovlivněny, je mnoho. Překonané jsou hypotézy psychologické a současnost se soustředí zejména na neurobiologické změny v mozku.

Prokazatelně dochází k pochodům v mozku na úrovni molekulární-biofyzikální, biochemické, membránové a intracelulární – jsou narušeny signální kaskády a dochází ke změnám genové exprese.

Během elektrokonvulzivní terapie jsou vyvolány změny ve všech známých neurotransmiterových systémech (hlavně monoaminergní, glutamatergní), nejpravděpodobněji dochází ke zvýšení inhibičních a snížení excitačních neurotransmiterů.

Vyvolané elektrokonvulze zasahují také veškeré hormonální systémy, přičemž nejvíce byl dokumentován vliv na funkci hypotalamo-pituitární-adrenální osy.

Je ovlivněna imunitní odpověď, kdy EKT vede ke snížení hladin zánětlivých mediátorů a dochází pravděpodobně k potlačení subklinického zánětu, který doprovází vážná neuropsychiatrická onemocnění.

Řada studií prokázala, že během elektrokonvulzivní terapie dochází k podpoře neuroplastických dějů.

Zobrazovací metody dokumentovaly strukturální změny po elektrokonvulzivní terapii, zejména zvětšení objemu a funkčnosti okruhů zahrnujících hipokampus a amygdalu, pravděpodobně na podkladě podpory neuroplasticity.

Během EKT dále prokazatelně dochází ke změnám v regionálním mozkovém průtoku a ke změnám glukózového metabolismu. Dle funkčních zobrazovacích metod vede elektrokonvulze k celkovému hypermetabolickému stavu, po kterém následuje funkční suprese.

Elektrokonvulzivní terapie přispívá ke zvýšení propustnosti hematoencefalické bariéry, což pravděpodobně způsobí uvolnění některých chemických látek z těla do mozku a vyvolá změny v hladinách neurotrofních faktorů a podporuje angiogenezi a neurogenezi.

Nejnovější poznatky dokládají, že dochází ke změnám nejen plasticity, ale je indukována i neuroneoplastická odpověď (indukcí exprese BDNF, VDNF, GDNF a deregulací proteinu p11 atp.)⁴³⁻⁴⁵.

1.4. Současné indikace a kontraindikace elektrokonvulzivní terapie

Indikace elektrokonvulzivní terapie jsou zaměřeny zejména na závažné a rezistentní duševní stavy, jejichž souhrn je uveden v tabulce. Rozhodujeme se vždy individuálně dle projevů nemoci a musíme zohlednit somatický stav duševně nemocných. Elektrokonvulzivní terapie není ve většině případů první metodou volby, její přínos musí vždy převyšovat možná rizika⁴⁵.

<p>Těžká deprese (unipolární či bipolární)</p> <ul style="list-style-type: none"> - s katatonním syndromem - s výrazným rizikem suicidia - s těžkou inhibicí nebo agitovaností, - s přetrvávající poruchou příjmu potravy a tekutin - rezistentní na léčbu - spojená s rizika z navyšováním farmakoterapie (např. u komorbidity se somatickou nemocí)
<p>Mánie</p> <ul style="list-style-type: none"> - s těžkou agitovaností, rizikem auto/heteroagrese - rezistentní na léčbu
<p>Schizofrenie</p> <ul style="list-style-type: none"> - s katatonním syndromem - s těžkou agitovaností - rezistentní na léčbu
<p>Neuroleptický maligní syndrom</p>
<p>Agitovanost u demence, deliria</p>
<p>Některé specifické neuropsychiatrické syndromy</p>

Tab. 1. Souhrn indikací k elektrokonvulzivní terapii

Nejvyšší efektivitu má elektrokonvulzivní terapie v léčbě deprese a oprávněnost léčebné indikace je podložena mnohými studiemi. Tuto metodu léčby volíme zejména u těžké deprese (inhibované nebo agitované), komplikované psychotickými a katatonními příznaky, poruchou příjmu potravy a/nebo závažnou suicidalitou. Provedené studie prokázaly efektivitu v léčbě depresivní poruchy více než 80 % a dokumentovaly lepší účinnost EKT ve srovnání s antidepresivy tricyklickými, SSRI i IMAO ^{26,46-48}.

Elektrokonvulzivní terapie dokáže prolomit také rezistentní depresivní stavy. Výzkumy z posledních let naznačují, že otálení se zahájením EKT v rámci doporučených algoritmů a její použití až v několikátém kroku po vyčerpání jiných léčebných mechanismů (farmakoterapie, psychoterapie), zbytečně prodlužuje délku deprese a také zvyšuje finanční náklady na léčbu ⁴⁹.

V léčbě manických a psychotických stavů je účinnost elektrokonvulzivní terapie nižší, farmakoterapie disponuje stejnou léčebnou účinností a elektrokonvulzivní léčba zde není metodou první volby. Volíme ji však u nemocných, u kterých je

přítomno přetrvávající riziko auto či heteroagrese, výrazné agitovanosti nebo farmakorezistence⁵⁰⁻⁵⁴.

Katatonní syndrom (zahrnující agitovanost, mutismus, stupor atd.) obecně reaguje na EKT velmi dobře. EKT v této indikaci zvažujeme jako první volbu⁵⁵.

EKT je doporučena také při přítomnosti akutních, závažných stavů (deprese, mánie nebo psychózy) u nemocných, u kterých je farmakoterapie v běžně užívaném rozsahu nežádoucí či její nastavení může vést ke vzniku komplikací (např. v těhotenství, u somaticky nemocných, starších osob atd.). Některé neurologické stavy (zejména psychofarmaky vyvolaný neuroleptický maligní syndrom), jsou také indikací k elektrokonvulzivní terapii, nikdy však nejde o metodu první volby⁵⁶.

Nebyla prokázána dostatečná efektivita elektrokonvulzivní terapie u úzkostných poruch, obsedantně-kompulzivní poruchy, poruch osobnosti, spektra poruch příjmu potravy, syndromu závislosti a u odvykacích stavů, autismu, mentální retardace a demence.

Absolutních kontraindikací elektrokonvulzivní terapie je minimum, většina kontraindikací je relativních. Jistě však musíme důkladně zvážit její použití u závažně nebo akutně somaticky nemocných. Pacienty se somatickými komorbiditami hodnotíme multidisciplinárně, tj. ve spolupráci s internistou nebo dalšími specialisty dle povahy onemocnění.

Relativní kontraindikace nebrání samotnému provedení výkonu, ale mohou zvyšovat riziko nežádoucích účinků a je třeba při této léčbě zvláštní obezřetnosti⁵⁷. EKT je zátěží pro organismus, srovnatelná se zátěží v podobě rychlého vystoupení do druhého patra.

Pro jednoduchost lze uvést, že výkon EKT jednoznačně vylučují stavy odrážející závažné onemocnění nebo komorbiditu, která je kontraindikací k uvedení nemocného do celkové anestezie.

Mezi možné kontraindikace řadíme feochromocytom, odchlípení sítnice, vážné kardiovaskulární onemocnění (arytmie, srdeční selhání těžšího stupně, těžké chlopenní vady, nestabilní anginu pectoris, infarkt myokardu v posledních 3 měsících, aneurysma aorty), čerstvě (do tří měsíců) prodělaný úraz hlavy, čerstvé nitrolební krvácení, čerstvý mozkový infarkt a otok mozku, celkový závažný somatický stav (porucha koagulace,

vážné onemocnění jater, těžká respirační insuficience), těžkou osteoporózu a osteopenii, fraktury, alergie na anestetika. Implantovaný kardiostimulátor (nebo kardioverter/defibrilátor) není kontraindikací, jen je třeba spolupracovat s kardiologickým týmem (přechodně se zařízení vypne).

1.5. Bezpečnost elektrokonvulzivní terapie

Bezpečnost elektrokonvulzivní terapie byla opakovaně zkoumána a údaje jsou podloženy daty na vzorcích stovek nemocných léčených touto metodou. Mortalita elektrokonvulzivní terapie byla v rámci metaanalýzy dat 15 studií ze 32 zemí z roku 2017 zahrnující přes 750 tisíc výkonů vyčíslena na 2,1 na 100 tisíc výkonů, což je méně než obecně udávaná úmrtnost na anestezii (3,4 na 100 tisíc výkonů). Příčiny velmi vzácných úmrtí byly kardiovaskulární a pulmonální komplikace⁵⁸. Taiwanská studie z roku 2017 dokonce našla mnohem nižší mortalitu při srovnání hospitalizovaných pacientů, kteří prodělali EKT (N=1571) ve srovnání s těmi, kteří tuto léčbu neabsolvovali (828 tisíc), nicméně výsledky této studie jsou obtížně interpretovatelné, protože skupiny byly věkově nesourodé⁵⁹. Studie z registru amerických vojenských veteránů, kde byly zaznamenávány všechny nežádoucí účinky spojené s elektrokonvulzivní terapií, ukázala, že v letech 1999-2010 nedošlo v tomto vzorku k jedinému úmrtí ve spojitosti s elektrokonvulzivní terapií a mortalita EKT byla následně odhadnuta na 1 pacienta na 73 tisíc osob. Převažující nežádoucí účinky byly označeny jako mírné⁶⁰. Blumbergova Kanadská studie na téměř 9 tisících pacientech léčených v letech 2003-2011 dokumentovala velmi nízkou morbiditu a mortalitu měsíc po absolvování elektrokonvulzivní terapie, zahrnuty byly všechny příčiny úmrtí (včetně nehod). Celkový výskyt somatických nežádoucích účinků byl mezi 9,1 až 16,8 na 10 000 aplikací EKT. Nejčastější zaznamenané nežádoucí účinky byly pády a pneumonie. Úmrtnost byla mezi 1-2,4 na 10 tisíc aplikací EKT⁶¹. Data z monitorování nežádoucích účinků po EKT u více než 166 tisíc aplikací EKT v letech 1998 až 2013 z registru v Texasu stanovila četnost úmrtí do 1 dne po EKT na 2,4 na 100 tisíc aplikací léčby. Úmrtí v následujících 14 dnech vzrostlo na 18/100 tisíc, ale zahrnuty byly opět i úmrtí bez přímé souvislosti s elektrokonvulzivní terapií⁶². Americká studie z Mayo kliniky hodnotila retrospektivně 2279 pacientů léčených v letech 1988-2001, zhruba jedno procento pacientů mělo nějakou přechodnou komplikaci v prvních fázích léčby,

zejména arytmií, nicméně nikdo po zákroku nezemřel. Zaznamenala 18 úmrtí z hodnoceného vzorku nemocných v horizontu 1 měsíce po ukončení EKT, ale žádné úmrtí nemělo souvislost s elektrokonvulzivní terapií⁶³. Dánská studie z roku 2014 nenalezla žádnou kauzální příčinu mezi elektrokonvulzivní terapií a úmrtím⁶⁴. Všechny tyto studie dokazují, že elektrokonvulzivní terapie je bezpečná metoda a výskyt závažných nežádoucích účinků je extrémně vzácný.

V minulosti byla nemodifikovaná elektrokonvulzivní terapie zatížena mnohými nežádoucími účinky. Historicky byla prováděna EKT bez použití myorelaxace a díky tomu docházelo mnohdy k luxacím kloubů a zlomeninám kostí a obratlů. Vyskytovaly se také závažné kardiovaskulární komplikace až zástava srdce.

Nežádoucí účinky elektrokonvulzivní terapie, které se dnes, přestože zřídka, objevují, můžeme rozdělit na *somatické* a *neuropsychiatrické*.

Somatické nežádoucí účinky, kterou jsou nyní při používání modifikované EKT uváděné, jsou přechodné a symptomaticky zvladatelné. V současnosti o závažnějších somatických nežádoucích účincích elektrokonvulzivní terapie pojednávají pouze ojedinělá kazuistická sdělení a velmi často souvisí se skrytou predispozicí nemocného ke komplikaci v rámci anestezie, myorelaxace a elektrokonvulzivní terapie⁶⁶. Souhrn somatických nežádoucích účinků uvádí tabulka. 2.

Bolest hlavy a nausea byly ve studiích sledujících nežádoucí účinky referovány nejčastěji (udává se výskyt 25-85 %). Bolest hlavy nastává do dvou hodin po zákroku a do 24 hodin vymizí^{67,68}. Objevuje se častěji u mladších osob a u osob, které bolestmi hlavy trpěli anamnesticky.

Výskyt myalgie po EKT je asi u 9 % léčených, a to nejčastěji při první konvulzi. Souvisí pravděpodobně s nedostatečnou nebo nevhodnou myorelaxací, nemocní se cítí jako po nárazovém tělesném cvičení⁶⁹.

Bolesti zubů, jejich eroze a případné pokousání v ústní dutině jsou způsobeny nedostatečnou ochranou dutiny ústní v rámci tonicko klonických křečí.

Elektrokonvulze představuje určitý hemodynamický nárok, který odpovídá přibližně vystoupaní pacienta do 20 schodů, vyskytuje se zvýšení tlaku, pulzu. Minimalizace kardiovaskulárních nežádoucích účinků dosáhneme posouzením

somatického stavu pacienta před EKT, dodržováním bezpečnostního procesu během aplikace a monitorací pacienta během aplikace EKT a po ní. Dnes může být EKT indikována jako vhodná metoda léčby i u nemocných s preexistujícím kardiovaskulárním onemocněním. U pacientů s rizikem kardiálních komplikací je vhodné podávat před zákrokem beta blokátory^{70,71}.

SOMATICKÝ NÚ	Jak NÚ předejít
Bolest hlavy	U pacientů s opakovanou bolestí hlavy podat analgetika před zákrokem. Dobře reaguje na nesteroidní analgetika po zákroku.
Nausea	Může souviset s druhem anestetika, léčí se antiemetiky po zákroku.
Myalgie	Používání nedepolarizačních myorelaxantů, mírní je analgetika.
Zubní eroze, pokousání jazyka	Minimalizuje je používání ústní ochrany (gumové nebo vatové chrániče) při EKT nebo bezpečného úchopu čelisti během výkonu.
KAZUISTICKY (velmi vzácně) Kardiovaskulární NÚ – poruchy srdečního rytmu, hypertenze, infarkt myokardu, kardiomyopatie Pulmonární NÚ – aspirace vedoucí k pneumonii, plicní embolie. Skeletální – zlomeniny (při těžké osteoporóze). Ruptury orgánů u predisponovaných jedinců (močový měchýř, slezina) ^{72,73} .	Zhodnotit pečlivě somatický stav a jeho rizika před EKT, před léčbou natočit EKG, provést úpravu medikace vedoucí k minimalizaci těchto komplikací. Monitorace během EKT a po ní, vhodná anesteziologická péče.

Tab. 2 Souhrn somatických nežádoucích účinků EKT

Neuropsychiatrické nežádoucí účinky souvisejí se záchvatem samotným a/nebo jsou odrazem změn vlivem elektrokonvulzivní terapie na mozkovou tkáň. Největší pozornost se soustředí na kognitivní vedlejší účinky, jejichž výskyt a závažnost je zatížena stigmatizací veřejností. V předkládané práci se autorka z tohoto důvodu věnuje tomuto tématu v další části detailněji.

Mezi nežádoucí účinky spojené se záchvatem patří prolongovaný záchvat (nad 180 sekund dle EEG), který se vyskytuje přibližně u 1 % pacientů a jednoduše se ukončí podáním benzodiazepinů nebo anestetika^{74,75}. Prolongovaný záchvat s sebou nese následnou vyšší pravděpodobnost výskytu postiktální zmatenosti. Někdy může dojít k tardivním záchvatům, zejména u pacientů, kteří užívají léky s prokonvulzivním potenciálem⁷⁶. Tardivní záchvaty a prolongovaný záchvat mohou vyústit ve status epilepticus⁷⁷. Tato komplikace je opět extrémně vzácná, stejně jako kazuisticky zmiňovaná Toddova přechodná neurologická léze (afázie, paréza), která může vzniknout velmi krátce po skončení záchvatu^{78,79}.

NEUROPSYCHIATRICKÝ NÚ	Jak NÚ předejít
Kognitivní účinky poruchy paměti – anterográdní, retrográdní poruchy ostatních kognitivních funkcí	Modifikovaná EKT zaměřená na minimalizaci kognitivních nežádoucích účinků, hodnocení kognice během EKT
Změny v záchvatové aktivitě prolongovaný záchvat (nad 180ms) tardivní záchvaty status epilepticus	Podrobná monitorace pacienta během záchvatu, minimalizace prokonvulzivní farmakoterapie
Postiktální zmatenost až delirium	Modifikovaná EKT, monitorace pacienta
KAZUISTICKY (velmi vzácně) Toddovy deficity Mozkové krvácení u predisponovaných jedinců	Podrobná anamnéza neuropsychiatrického stavu, monitorace během záchvatu a po jeho ukončení
Přesmyk depresivní fáze do mánie	Vysazení antidepresiv, ukončení EKT

Tab. 3. Souhrn neuropsychiatrických nežádoucích účinků EKT

Některé případové studie výjimečně zmiňují u predisponovaných pacientů (s cévními malformacemi, hypertenzí) výskyt intracerebrálního nebo subdurálního krvácení po EKT, kdy dochází v rámci záchvatu ke zvýšení sympatomimetické aktivity, přechodné hypertenzi a hemodynamické zátěži.

Při léčbě deprese dochází vzácně v průběhu elektrokonvulzivní terapie k přesmyku deprese do hypománie nebo mánie. V tomto případě elektrokonvulzivní terapii upravujeme a snížíme nebo vysadíme antidepresiva⁸⁰.

Mnohé studie potvrdily bezpečnost a účinnost elektrokonvulzivní terapie také u speciálních skupin nemocných. Nezbytné je ovšem pečlivé zhodnocení somatického stavu a spolupráce se specialisty daného oboru. Speciální skupiny tvoří pacienti se somatickými^{81,82} a neurologickými komorbiditami^{56,83}, nemocní starší 65 let⁸⁴⁻⁸⁶, těhotné pacientky⁸⁷⁻⁸⁹ a dětští a adolescentní pacienti⁹⁰⁻⁹².

Se stárnoucí populací se zvyšuje také počet seniorů s depresí. Ve vyšším věku vzrůstá suicidalita. Efektivita elektrokonvulzivní terapie v léčbě deprese u této skupiny nemocných dosahuje až 80 %. Podávání psychofarmak v seniorské populaci vykazuje větší tendenci k výskytu nežádoucích účinků, a to jednak vzhledem k nižší toleranci farmakokinetických změn, dále také v rámci souvislosti se somatickými komorbiditami a v důsledku možných lékových interakcí. Výhoda elektrokonvulzivní terapie tedy spočívá také v možnosti snížení dávek psychofarmak. K této modalitě léčby přistupuje s opatrností po zhodnocení somatického stavu a zvážení rizik výkonu⁸⁴⁻⁸⁶.

Specifická skupina nemocných	Speciální opatření během EKT
Pacienti s hypertenzí a kardiaci	Podat před výkonem antihypertenzivum, kardiálně modifikované EKT představuje premedikaci nifedipinem.
Pacienti s diabetes mellitus	Upravit inzulinoterapii s ohledem na lačnění před výkonem + energetickou zátěž výkonu.
Pacienti s astmatem a CHOPN	Pro riziko bronchospasmů je vhodné premedikovat bronchodilatancií.
Pacienti s osteoporózou a po frakturách	Upravit dávku myorelaxancia.
Těhotné pacientky	Spolupráce s gynekologem a jeho přítomnost u zákroku, v průběhu EKT kardiokografie, poloha matky na levém boku k prevenci útlaku v.cava inf s možným narušením prokrvení dělohy. Podat před zákrokem antacidum.

Tab. 4. Některá specifická opatření při EKT u speciálních skupin pacientů

1.6. Současná praxe bezpečného provádění EKT na Psychiatrické klinice VFN ⁹³

Samotný EKT zákrok trvá krátce, běžně není o nic více dramatický než drobné nekomplikované chirurgické výkony. Při vhodné myorelaxaci neočekáváme bouřlivý průběh elektrokonvulze a klinicky monitorujeme jen mírné tonicko-klonické křeče, které by bez myorelaxace měly charakter grand mal epileptického paroxysmu. Většinou pozorujeme jen drobné záškuby na akrech končetin nebo mimických svalech. Léčba probíhá v místnosti pro ni určené za přítomnosti týmu, který zahrnuje anesteziologa, psychiatra a několik členů personálu.

Provádění elektrokonvulzivní terapie navazuje na doporučené postupy vydané Psychiatrickou společností JEP ČR ⁹⁴. Pacienti jsou k léčbě indikováni kvalifikovaným psychiatrem.

Nemocný je lékařem podrobně informován o důvodech doporučení elektrokonvulzivní terapie, o tom, jak probíhá a jaké má možné vedlejší účinky. S léčbou musí vyjádřit jednoznačný souhlas, který potvrdí vlastním podpisem. Za určitých okolností, zejména když je ohrožen život a zdraví pacienta, nebo není schopen souhlas vzhledem k závažnosti stavu vyjádřit a existuje předpoklad, že by použití EKT mohlo být pro záchranu života a zdraví nezbytné, může být poskytnuta léčba bez jeho souhlasu, tj. z vitální indikace. V takovém případě bude léčba pokračovat podle zákonem daných důvodů pro nedobrovolnou léčbu, jak je uvedeno v Zákoně o zdravotních službách (Zákon 372/2011 Sb., §38). Jakmile se pacientův stav zlepšil do té míry, že je schopen udělit souhlas s další léčbou, bude na něj znovu dotázán a může se o další formě léčby rozhodnout ⁹⁵.

Před zahájením elektrokonvulzivní terapie je nutné posoudit somatický stav, zda je pacient po tělesné stránce schopen elektrokonvulzi v anestezii podstoupit. K posouzení somatických rizik před elektrokonvulzivní léčbou používáme škálu ASA (tj. škála Americké asociace anesteziologů) ⁹⁶. Pokud jde o osoby dosud zdravé (ASA I), je možné provést pouze základní laboratorní odběr, fyzikální vyšetření, včetně natočení EKG. Samozřejmostí je odběr anamnézy. Pacienty s ASA I může na základě těchto vyšetření zhodnotit jen anesteziolog a není nutné žádat konzilium internisty. U dalších stupňů ASA skóre by měl být přizván internista, který rozhodne o tom, zda pacient může léčbu podstoupit a případně navrhne další vyšetření a opatření, která zajistí

bezpečný průběh léčby. K základnímu vyšetření patří u všech pacientů zevrubné prohlédnutí chrupu, aby nedošlo při zákroku k ulomení nebo vylomení a vdechnutí zubu.

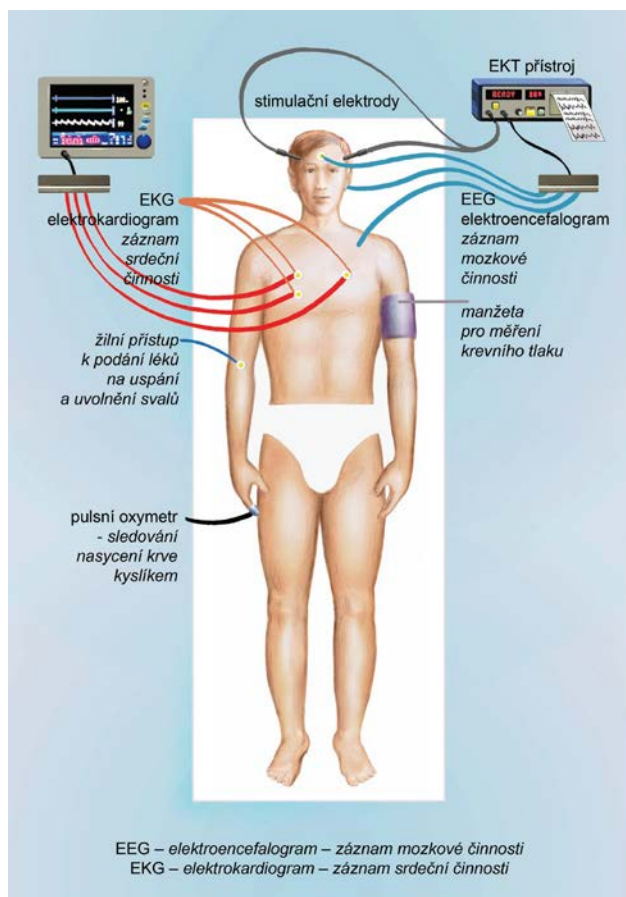
Některá jiná psychiatrická zařízení v ČR provádějí různá další vyšetření, ale dle současných doporučených postupů pro EKT, není nutné vyšetřovat podrobněji všechny nemocné, ale jen ty, u kterých tato somatická rizika předpokládáme. Jde o vyšetření očního pozadí (k vyloučení městnání), rtg skeletu (k vyloučení těžké osteoporózy, kompresivních zlomenin), CT mozku (k vyloučení krvácení nebo expanzivního procesu), rtg srdce a plic (u kardiovaskulárních a plicních onemocnění, u těžkých kuřáků), dále neurologické vyšetření, vyšetření EEG a širší vyšetření krve (sedimentace, zánětlivé parametry, srážlivost) nebo vyšetření moči atd. ⁹⁷.

Příprava pacienta před provedením elektrokonvulze spočívá v tom, že několik hodin před výkonem lační, nepije a nekouří. Před aplikací EKT se vymočí. Ráno před samotným výkonem mu jsou podány jen životně nezbytné neodkladné léky (např. antihypertenziva, antiarytmika apod.), které zapije malým douškem vody. Léky s jinou cestou podávání (inhalancia, lokální léky, oční kapky) podáváme bez omezení. U starších pacientů, pacientů s tendencí k bradyarytmii a pacientů před titrační iniciální elektrokonvulzí používáme premedikaci atropinem před záchvatem (dle váhy okolo 0,1 mg/10 kg s.c., i.m.). Atropin minimalizuje riziko pozáchvatové přechodné bradyarymie v důsledku zvýšeného vagového tonu, působí parasympticky a snižuje respirační sekreci. Současná vodítka pro EKT ani recentní zahraniční studie nezahrnují doporučení pro jeho rutinní používání ⁹⁸.

Před EKT se snažíme snížit léky, které mění záchvatovitý práh (zejména zvyšují) a mohou tak ovlivnit průběh a účinnost EKT.

Pacient je v lehkém oděvu uložen na polohovatelné pojízdné lůžko do horizontální polohy (po anestezii je u některých nemocných potřeba elevovat hlavu). Na kůži hrudníku jsou připevněny elektrody ke snímání srdeční činnosti (EKG). Pomocí manžety je měřen krevní tlak a pulz. Pulzní oxymetr umístěný na prstě ruky hodnotí krevní saturaci při následné oxygenaci. Frontolaterálně a na processus mastoideus bilaterálně jsou pacientovi připevněny elektrody k hodnocení záznamu mozkové činnosti (2 kanálové EEG) a na rameno elektroda referenční. Pokud se rozhodneme hodnotit EMG, umístíme elektrody nad svaly dolní končetiny. Oblast musí

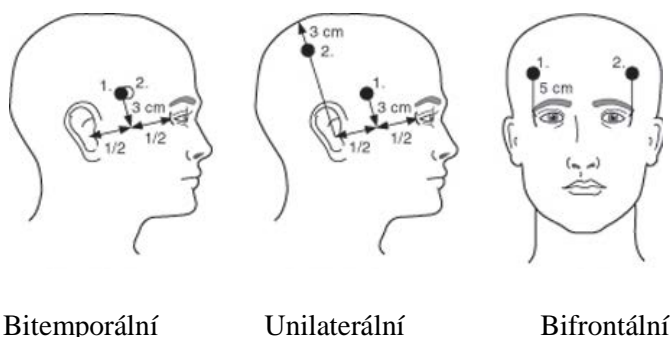
být ještě před aplikací myorelaxans zajištěna manžetou natlakovanou nad systolický tlak a tím proximálně od umístěných elektrod „zaškrvena.“ Nemocnému je intravenózně, nejčastěji do kubity, zavedena kanyla, jejímž prostřednictvím budou podávána myorelaxancia a anestetika.



Obr. 2 Monitorace pacienta během elektrokonvulzivní terapie

Pacientovi očistíme místo, kam budeme přikládat elektrody k provedení EKT. Místo aplikace potřeme vodivým gelem, který aplikujeme i na stimulační elektrody. Preferujeme používání ručních aplikačních elektrod. Ve srovnání s elektrodami připevněnými gumovým páskem, má aplikující lékař větší kontrolu nad místem aplikace a dovede pružně reagovat na pohyby pacienta. V případě technických potíží může přerušit podání prostým oddálením elektrod. Umístění elektrod může ovlivnit výskyt kognitivních nežádoucích účinků. Modifikovaná elektrokonvulzivní terapie upřednostňuje pravé unilaterální (RUL) umístění elektrod před bilaterálním umístěním.

Bitemporálně přikládáme elektrody oboustranně do 2-3 centimetry nad spojnicí zevního zvukovodu a koutku oka. Bifrontální umístění je vzácné, používá se spíše pro léčbu katatonie. Při unilaterálním přiložení elektrod přikládáme frontotemporální elektrodu 2-3 cm nad spojnicí tragu a zevního koutku oka nad pravou hemisférou a elektrodu vertexovou na pravé straně laterálně od vertexu 3 cm nad průsečíkem obou tragů a spojnice nasion-inion⁹⁹.



Obr 3. Umístění elektrod při elektrokonvulzivní terapii

Po preoxygenaci (a s výhodou je též navození relativní hypokapnie hyperventilací, která snižuje konvulzivní práh) je pacient uveden do celkové anestézie a je částečně relaxován. Během této doby je neustále monitorován stran celkového klinického stavu a je insuflován ručním ambuvakem 100 % kyslíkem. Relaxovanému pacientovi provedeme mírný záklon hlavy a přidržíme dolní čelist, aby nedošlo v průběhu křeče při tonické fázi elektrokonvulze k pokousání jazyka a měkkých tkání úst.

Aplikující psychiatr nastaví na přístroji předem zvolené parametry výboje a přiloží elektrody. Musí nutně zkontrolovat impedanci. Na starších přístrojích je určována pouze tzv. statická impedance (měřená před aplikací vysokofrekvenčním velmi slabým proudem), která však neodráží dynamickou impedanci během průchodu léčebného elektrického proudu. Celková dodaná dávka je pak funkcí právě dynamické impedance (dodaná dávka se může lišit v řádu desítek procent – např. při tonické fázi křečí dochází k oddálení gumovým páskem přichycených elektrod apod.).

Na naší klinice provádíme titraci energie a před prvním záchvatem stanovujeme individuální záchvatový práh. Titrace spočívá v postupném navyšování energie během úvodní etapy léčby. K tomuto postupu jsou dostupné tzv. titrační tabulky, které postupně doporučují preferenčně prodlužovat délku stimulace (0,5s – 8,0s) a až v druhém kroku navyšovat frekvenci (20–120 Hz). Ve třetím kroku se prodlužuje délka

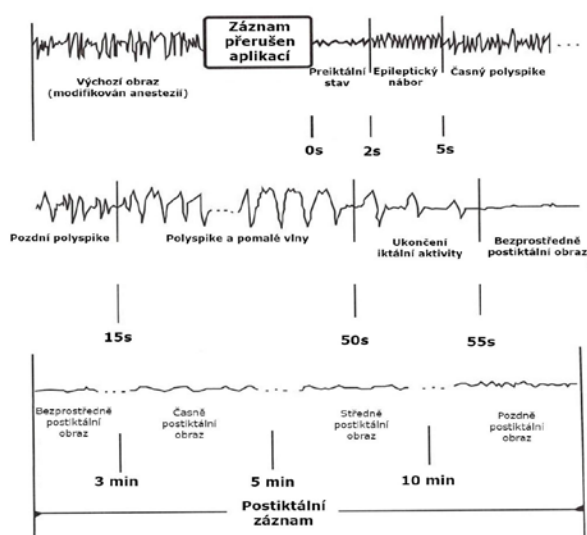
pulzu – dle typu přístroje 0,3 – 1ms. Uvažuje se i zohlednění výšky amplitudy pulzu (standardně na starších přístrojích 0,9 A, u modernějších 0,8A). Výsledná dávka energie se odvíjí od zvoleného rozložení skalpových elektrod. Při unilaterální aplikaci je šestinásobkem záchvatového prahu. Při bitemporální aplikaci je v literatuře popisován srovnatelný účinek 2,5násobku záchvatového prahu.

Záchvat je reprezentován korelátem EEG záznamu v podobě polyspikevé aktivity nebo aktivity hrot-vlna v délce trvání 20-60 s (dle široké shody adekvátně dlouhým záchvatem). Kratší záchvat je neefektivní; neproběhne-li vůbec, pak je abortivní. Délka klonické fáze by neměla překročit 120 s.

Pokud není záchvat dostatečně vyvolán, není dostatečná odpověď na EEG, zvýšíme ihned dávku energie dle příkladu uvedeného v titrační tabulce a restimulujeme. Za jedno sezení je možné, po patřičné domluvě s anesteziology, opakovat podání 3-5 x. Vždy hlídáme hladinu saturace krve kyslíkem.

Plně vyjádřený paroxysmus vyvolaný EKT zahrnuje tyto fáze:

1. preiktální fázi, kdy sledujeme supresi křivky
2. fázi náborové reakce epileptogenní aktivity (rytmická beta aktivita)
3. fázi hypersynchronních hrotů
4. charakteristické komplexy hrot – vlna
5. fázi zakončení záchvatu (oploštění křivky nebo postupné odeznívání hrot-vlnové aktivity nižší amplitudy nebo směs alfa-beta aktivity)



Obr. 4. Znázornění vývoje EEG záznamu po aplikaci EKT – časové údaje jsou přibližné, pozdně postiktální obraz obvykle mizí kolem 20. minuty po aplikaci.

Za známku odeznělého záchvatu lze obecně považovat návrat spontánní dechové aktivity. Po ukončení záchvatu je pacient probrán z anestezie do plné vigility vědomí, a pokračujeme v monitoraci životních funkcí ještě další 1-2 hodiny. Provedeme screening pacientovy orientace. Poté se pacient přesune na oddělení (v případě ambulantního provedení záchvatu po další 2hodinové observaci odchází v doprovodu dospělé osoby domů). Po zbytek dne by měl mít klidový režim.

Frekvence aplikace EKT není přesně stanovena, nicméně se většinou aplikuje 2-3x týdně do série 8-15 aplikací (obvykle maximálně 20, ale počet aplikací není omezen) ¹⁰⁰. U závažných akutních stavů, které si vyžadují rychlou intervenci, lze aplikovat denně do zlepšení stavu. Každodenní aplikace je spojena s vyšším výskytem zejména kognitivních vedlejších účinků.

Pokud se ukáže elektrokonvulzivní léčba jako účinná a dobře snášená modalita léčby u stavů, kdy farmakoterapie není dostatečná a pacient souhlasí, pak můžeme aplikovat pokračující nebo udržující formou. Udržovací EKT spočívá v dlouhodobém sledování a aplikaci u pacientů ambulantní formou. V případě anamnestické efektivity (dosažení úspěšné údravy) a snášenlivosti ji používáme s cílem snížit pravděpodobnost relapsu, zkvalitnit remisi, snížit množství současně užívaných psychofarmak a zlepšit kvalitu života našich pacientů.

Průběh elektrokonvulze a její bezpečnost ovlivňuje také anestezie a myorelaxace. Anestetikum by mělo působit krátce a minimálně utlumovat průběh záchvatu. Mezi používaná anestetika patří krátkodobě působící barbituráty (thiopental, metohexital) nebo nebarbiturátová anestetika jako propofol, etomidát. Další možností je duální podání anestetik např. midazolam / ketamin. Provedené studie srovnávající účinnost možných anestetik zatím nepřinesly konzistentní výsledky s ohledem na to, které anestetikum je pro EKT nejlepší. Barbiturátová zvyšují záchvatový práh a tím nás nutí použít více energie, čím způsobují více vedlejších nežádoucích účinků. Nejvíce zkracuje záchvat propofol. Jeho používání je spojeno s dobrou snášenlivostí a rychlým probuzením pacientů z anestezie a rychlou orientací pacientů po záchvatu. U ketaminu se uvažuje o jeho synergickém antidepresivním působení – dosud publikované studie se co do účinnosti rozcházejí, některé zmiňují vyšší výskyt deliria a nepříjemných subjektivních pocitů. Studie z posledních let doporučují etomidát nebo kombinaci propofolu a ketaminu 1:1 ^{103,104}.

Jako myorelaxant se používá sukcinylcholin (suxamethonium). Optimální svalové relaxans snižuje kontrakce, ale bez indukce kompletní paralýzy. Nedepolarizující myorelaxancia se používají u pacientů s určitými komorbiditami (zejména neurologického charakteru).

Bezpečnost elektrokonvulzivní léčby zajistíme splněním několika faktorů technických i klinických (tab. 5).

Průběh elektrokonvulzivní terapie mohou velmi ovlivnit faktory, které snižují nebo zvyšují záchvatový práh. Při sníženém záchvatovém prahu hrozí prolongovaný paroxysmus, při faktorech zvyšujících záchvatový práh budeme nuceni užít větší dávku energie a zvýšíme možnost vzniku kognitivních nežádoucích účinků.

Prokonvulzivně působí řada léků, patří mezi ně zejména klozapin, bupropion, venlafaxin a tricyklická antidepresiva (TCA) a lithium. Prodloužení záchvatu bylo popsáno také v některých studiích s SSRI. Nižší práh budou mít také nemocní užívající budivé aminy a ti, kterým byli před EKT náhle vysazeny dlouho užívané benzodiazepiny nebo alkohol. Mezi další farmaka snižující práh řadíme také vasopresin, reserpin, theofylin. Prokonvulzivní efekt léků je závislý na dávce. Záchvatový práh je obecně nižší u mladších osob, při iritačních lézích mozku a při hypokapnii. Používaná anestetika mohou ovlivnit délku záchvatu, nejvíce snižuje záchvatový práh etomidát, dále ketamin, methohexital, thiopental a nejméně propofol. Valproát, karbamazepin, lamotrigin a benzodiazepiny, barbituráty a beta-blokátory záchvatový práh naopak zvyšují. Jejich podávání během EKT vede k nižší účinnosti léčby, k abortivnímu průběhu paroxysmu a k nutnosti vyššího počtu elektrokonvulzí. Vyšší práh, a tudíž vyšší energie je potřeba u osob starších a dehydratovaných¹⁰⁵⁻¹⁰⁷.

	Doporučení pro bezpečné EKT
Před EKT	<p>Správná indikace</p> <p>Informovanost pacienta</p> <p>Vyloučení somatických kontraindikací</p> <p>Úprava medikace ovlivňující konvulzivní práh</p> <p>Důsledná příprava pacienta</p> <p>Zohlednění potřeb speciálních skupin nemocných</p>

Během EKT	Monitorace EEG a EKG, ev. EMG Přiložení elektrod (odmaštění, gel, umístění) Zabránění pokousání jazyka a ústní dutiny Kontrola impedance Titrace dávky energie – stanovení záchvatového prahu Technické parametry minimalizující nežádoucí účinky Sledování průběhu záchvatu na EEG (z obou hemisfér)
Po EKT Zákroku	Monitorace základních funkcí Orientace po ukončení EKT Zabránění komplikacím Klidový režim Hodnocení kognice
Po EKT Děledobě	Udržující léčba Pokračující léčba Hodnocení kognice

Tab. 5. Souhrn nejdůležitějších opatření pro bezpečnou EKT.

Shrnutí kapitoly I.1.

Elektrokonvulzivní terapie je prokazatelně výrazně efektivní metoda léčby založená na vyvolání a léčebném působení epileptoidního tonicko-klonického paroxysmu prostřednictvím modulovaného elektrického proudu procházejícího elektrodami přiloženými na hlavu. Metoda je stará 80 let a prošla výraznou modernizací. Modifikace EKT spočívají v používání anestezie, parciální myorelaxace a v podávání minimální, avšak účinné dávky elektrické energie. Minimalizace nežádoucích účinků dosáhneme optimalizací vědecky ověřených bezpečných technických parametrů léčby (unilaterální přiložení elektrod, zkrácení délky pulzu, určení záchvatového prahu). EKT má své indikace a relativní kontraindikace. Lékař před zahájením EKT musí zvážit její přínos versus rizika u individuálního nemocného. EKT je bezpečná metoda léčby, a to i u specifických skupin nemocných (starší osoby, děti, těhotné). Výskyt případných nežádoucích účinků je při moderním provedení nízký a jsou přechodné. Působení EKT na mozek je různorodé a zdá se, že je komplexní (zejména podporuje neuroplasticitu).

2. Používání elektrokonvulzivní terapie celosvětově i v České republice

Stigma elektrokonvulzivní terapie s sebou nese předsudky veřejnosti, že jde o zastaralou metodu, která se již nepoužívá a nemá v moderní psychiatrii místo. Tento nesprávný pohled je záměrem předložené práce vyvrátit pomocí následujícího přehledu literatury celosvětového používání EKT a dále prostřednictvím vlastních dat monitorujících užívání elektrokonvulzivní léčby v České republice (a to jak v populaci pacientů dospělých, tak dětských) a retrospektivního sledování léčby na Psychiatrické klinice VFN a 1. LF UK v Praze.

2.1. EKT ve světovém kontextu

Celosvětově se léčí elektrokonvulzivní terapií asi 1 milion pacientů ročně¹⁰⁸. Praxe používání EKT je velmi různorodá a liší se i v rámci jednotlivých zemí, a to přesto, že existují mezinárodní vodítka vydaná psychiatrickými společnostmi v Evropě i Americkou psychiatrickou společností^{94,108-110}.

Leiknes v roce 2012 publikovala retrospektivní metaanalýzu 70 studií sledujících detailně používání EKT ve světě (tab. 6.).

Země /rok studie	Počet EKT na 10 tis. obyvatel
Afrika (1991)	1.26
Austrálie (2005, 2007, 2011)	1.8–4.4
Dánsko (2002)	3.0
Belgie (2005-6)	4.4; 4.7
Maďarsko (2004)	0.31
Německo (1998)	0.26
Norsko (2006, 2010, 2011)	2.4-4.3
Polsko (2009)	0.11
Rusko (2005)	0.54
Švédsko (2010)	3.67
Thajsko (2004)	1.15
UK (2007)	1.84
USA (1997 dvě studie)	2.37, 5.1

Tab. 6. Rozdílné frekvence používání EKT ve světě; upraveno z metaanalýzy Leiknes et al.

Z této vyplývá, že dodnes je v řadě zemí (hlavně v Asii nebo Africe) EKT používána nemodifikovaným způsobem, tj. zejména bez anestezie nebo myorelaxace. Některá zařízení dosud nejsou vybavena moderními přístroji a stále používají zastaralé přístroje generující vlny sinusového charakteru ¹¹¹.

V západních Evropských zemích jsou elektrokonvulzivní terapií léčeny nejčastěji starší ženy s depresí, zatímco v Asii mladší muži nemocní schizofrenií. Ve většině zemí je hlavní indikací pro léčbu depresivní porucha, ale v Africe, Jižní Americe nebo Rusku je to psychóza.

Pokud byl vztažen počet léčených EKT k počtu psychiatricky hospitalizovaných, pak se čísla mezinárodně také lišila – zatímco v Africe bylo pomocí EKT léčeno kolem 20 % hospitalizovaných, v USA to bylo asi jen 1 %. Rozdílnost byla také v rámci Evropského kontinentu – v Maďarsku cca 0.6 % a v Turecku 14 % nemocných hospitalizovaných na psychiatrii.

Počet konvulzí v rámci jedné léčby kolísal mezi jednotlivými zeměmi v rozsahu 5-12, maximálně 20 aplikací v některých zemích (Švédsko, Pákistán).

Co se týká přiložení elektrod, tak celosvětově vede bilaterální, nicméně použití unilaterálního umístění elektrod vzrůstá a v některých zemích (Německo, Holandsko, Austrálie, Švédsko) je první volbou.

Navyšují se také počty ambulantně léčených elektrokonvulzemi, v Anglii tvoří téměř 20 procent, stejně tak v například Norsku.

Podrobnou analýzu používání EKT ve středně Evropě publikoval Gazdag v roce 2017. Zahrnuje sice informace o České republice, ovšem se staršími daty z roku 2010.¹¹²

Z této středně evropské mezinárodní analýzy vyplynulo, že preferované uložení elektrod bylo ve všech zahrnutých zemích bilaterální. Primárně byly indikovány k léčbě afektivní poruchy (v Polsku, Slovensku, Bulharsku, Srbsku a u nás) a v ostatních zemích psychózy; v Lotyšsku katatonie. Závěrem autoři doporučují eliminaci nemodifikovaného EKT (zejména žádné přístroje se sinusovými vlnami), zlepšení vzdělávání v elektrokonvulzivní terapii a plošné vytvoření doporučených postupů pro praxi.

Země/ rok sledování	Počet / (%) zařízení s EKT	Počet léčených EKT na 10 tis. obyvatel	Zařízení (%) používající obdélníkové pulzy
Bulharsko (2010)	4/12	0.16	75
Česká republika (2010)	28/67	1.36	100
Estonsko (2010)	5/45	2.78	100
Chorvatsko (2012-13)	3/10	0.13	100
Litva (2010)	5/50	0.38	75
Lotyšsko (2010)	5/33	0.05	0
Maďarsko (2002)	34/45	0.31	48
Polsko (2005)	25/43	0.11	70
Slovensko (2008-10)	33/92	2.92	50
Srbsko (2012)	½	0.08	100
Ukrajina (2011)	8/5	0.02	60

Tab. 7. Používání EKT v zemích střední a východní Evropy; upraveno dle Gazdag et al.

Dragasek publikoval v 2012 článek monitorující používání elektrokonvulzivní terapie na Slovensku. Z něho vyplývá, že většina lůžkových psychiatrických zařízení na Slovensku (33 z 36) disponovala možností elektrokonvulzivní terapie, nicméně polovina z nich zařízení ještě prováděla EKT pomocí zastaralých přístrojů generujících sinusové vlny. Dragasek v této práci vyzval k modernizaci a vytvoření doporučených postupů léčby.¹¹³

Detailní analýzu používání EKT v roce 2013 provedli ve Švédsku. Švédsko patří celoevropsky mezi jednu ze zemí s nejfrekventovanějším používáním EKT, hlavně v léčbě deprese. Ve srovnání s analýzou z roku 1975 se udrželo obdobné procento léčených touto metodou, ale byla modernizována metodika (např. 86% pacientů bylo léčeno unilaterálním přiložením elektrod)¹¹⁴.

2.2. Elektrokonvulzivní terapie v České republice

V České Republice (tehdejším Československu) byla elektrokonvulzivní terapie poprvé použita v roce 1941, první přístroj měli na neuropsychiatrickém oddělení v Praze na Bulovce (Holzer apparatus, Reiner company, Austria), léčili hlavně pacienty s katatonii, závažnými psychózami a depresí. V padesátých letech 20. století disponovala možností elektrokonvulzivní léčby desítka psychiatrických zařízení a dokonce u nás běžela vlastní výroba EKT přístrojů (Nervostat, Tesla). Do 80.let 20.století využívaly přístroje střídavý proud sinusových vln, ale v této době začaly být nahrazovány tyto nevyhovující přístroje přístroji generujícími kratší pulzy. Celková anestezie a myorelaxace byla v Československu poprvé použita v roce 1954³⁵. Praxe používání se odvíjela od lokálních zkušeností, národních publikací týkajících se používání elektrokonvulzivní terapie bylo vydáno do konce minulého století minimum. Poslední souhrn informací o elektrokonvulzivní terapii a jejím používání v naší zemi byl vydán před 20 lety¹⁰¹.

Z tohoto důvodu se autorka se svým týmem pokusila zmapovat používání elektrokonvulzivní terapie v současnosti v naší zemi. Cílem tohoto výzkumu bylo detailně popsat používání EKT s cílem praxi harmonizovat a destigmatizovat tuto bezpečnou a účinnou léčebnou metodu¹¹⁵.

Metoda výzkumu

Všem psychiatrickým lůžkovým zařízením pro dospělé v ČR používajícím elektrokonvulzivní terapii byl poslán 14- bodový dotazník podrobně monitorující praxi jejího používání. Zajímaly nás indikace k léčbě, technické zázemí v každém centru, procedura léčby včetně informovaného souhlasu, možnosti dokumentace a zaznamenávání nežádoucích účinků. V každém lůžkovém zařízení poskytujícím EKT byli oslovení odborníci zkušení v provádění elektrokonvulzivní terapie. Dalším cílem bylo získat podrobné údaje o počtech a diagnostickém spektru léčených pacientů v roce 2014. Respondenti byli osloveni prostřednictvím emailu nebo kontaktování telefonicky.

Studie se podrobněji zaměřila na zařízení poskytující EKT v Praze, kde bylo možné údaje rozšířit o věk léčených pacientů, pohlaví, jejich diagnózu a počet aplikací elektrokonvulzí v léčebné sérii.

Diagnosticky byli pacienti v psychiatrických zařízeních v Praze rozděleni do diagnostických okruhů deprese /F31.4, F 31.5, F 32.x, F 33.x, F06.3; F 25.1/; psychóza /F20.x, F25.2/ a mánie /F30.x, F31.0-3, F 25.0/ dle MKN-10 (Mezinárodní klasifikace nemocí).

V rámci výzkumného projektu spolupracovala autorka práce ve vyhledávání dat o používání elektrokonvulzivní terapie v dětské a adolescentní populaci s Psychiatrickou klinikou v Brně. Prostřednictvím dotazníku byla snaha zjistit co nejvíce údajů o používání EKT v této skupině nemocných, a to v 5-letém období (v letech 2013-2017). Záměrem bylo získat údaje o počtu takto léčených nezletilých pacientů, sociodemografické a s nemocí spojené charakteristiky (věk, pohlaví, diagnózu) a charakteristiky související s léčbou (stanovení energie, počet aplikací, efektivitu a výskyt nežádoucích účinků). Informace byly získány pomocí emailu, telefonicky nebo osobně od erudovaných osob v daném zařízení.

Posledním dílčím cílem bylo retrospektivně zpracovat data týkající se poskytování elektrokonvulzivní terapie na Psychiatrické klinice v Praze v desetiletém období, v letech 2008-2017. Data byla získána retrospektivním výpisem z databáze pacientů MEDEA a z archivovaných údajů týkajících se elektrokonvulzivní terapie.

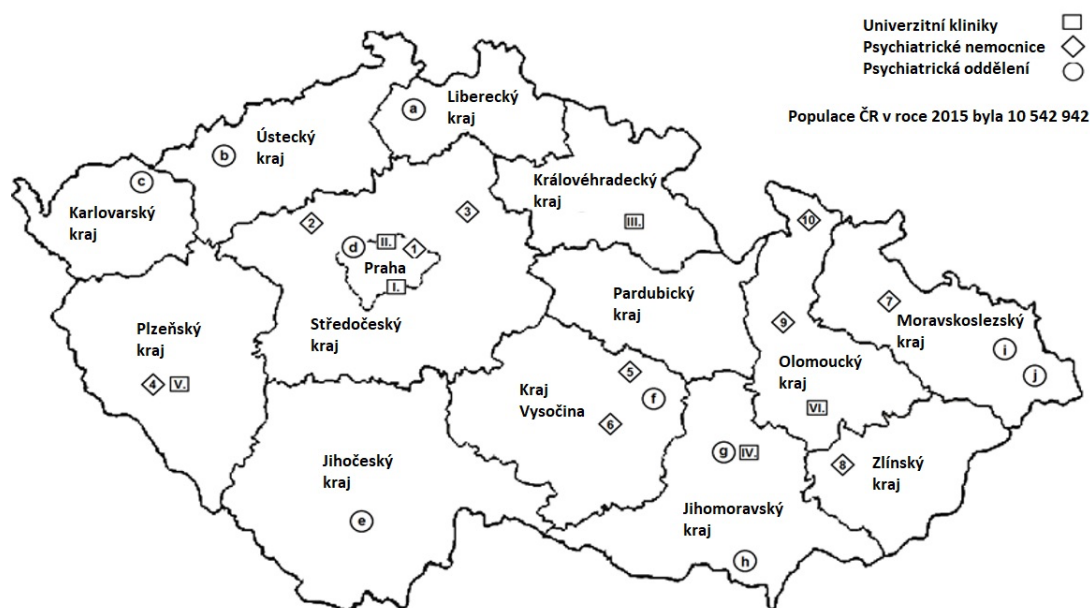
Data byla statisticky zpracována prostřednictvím metody ANOVA (pro propočtení věkového rozdílu) a Chí-kvadrát (pro srovnání zastoupení diagnóz) dospělého vzorku pacientů. Deskriptivní statistika byla použita pro hodnocení souboru dětských a adolescentních pacientů a pro retrospektivní sledování na Psychiatrické klinice v Praze.

Výsledky

Soubor dospělých pacientů

V České republice se elektrokonvulzivní terapie používá ve většině lůžkových zařízeních pro dospělé. V roce 2015 poskytovalo elektrokonvulzivní terapii 26 zařízení – 10 psychiatrických nemocnic (z celkových 12), všech 6 univerzitních klinik a 10 (z celkových 18) oddělení psychiatrických nemocnic rozmístěných po celé republice (obr. 5). Z obdržovaných dat týkajících se používání EKT v zahrnutých zařízeních v roce 2014

vyplývalo, že prostřednictvím EKT bylo léčeno za rok přibližně 1000 pacientů se závažnými duševními onemocněními (viz tabulka 8).



Obr. 5. Rozmístění zařízení používajících EKT v ČR v roce 2015

Psychiatrické nemocnice N (% přijatých)	Univerzitní kliniky N (% přijatých)	Psychiatrická oddělení nemocnic N (% přijatých)
1. 75 (2%)	1. 64 (5.5%)	1. 10 (2.7%)
2. 22 (1.7%)	2. 41 (9.5%)	2. 10 (0.1%)
3. 8 (0.1%)	3. 20 (3.2%)	3. 10 (1.2%)
4. 45 (2.4%)	4. 20 (0.2%)	4. 9 (1.8%)
5. 200 (10.4%)	5. 30 (8%)	5. 11 (1.7%)
6. 24 (2.4%)	6. 31 (4.3%)	6. 30 (9.8%)
7. 242 (9%)		7. 10 (3.4%)
8. 18 (0.4%)		8. 1 (0.2%)
9. 30 (2.2%)		9. 9 (2.5%)
10. 12 (7%)		10. 41 (3.8%)
Celkem: 676	Celkem: 206	Celkem: 141
<u>1023 ve všech psychiatrických zařízeních v ČR</u>		

Tab. 8. Přehled pacientů léčených EKT v ČR v roce 2014

Všechna zařízení v ČR disponovala již v roce 2014 přístroji, které umožňovaly moderní a modifikovanou elektrokonvulzivní terapii. Polovina zařízení používala přístroje Thymatron IV DG Somatics, druhá polovina MECTA Spectrum 5000. Oba typy přístrojů jsou schopny generovat krátké nebo ultra krátké pulzy za současné možnosti monitorace EEG a EKG.

Léčbu v celé ČR indikoval lékař se specializací. Indikace odpovídaly indikacím uváděným v literatuře, ale zastoupením jednotlivých diagnóz se mohla zařízení lišit. Pacienti ve všech zařízeních museli před léčbou podepsat informovaný souhlas, který byl vytvořený v rámci jednotlivých zařízení. Výjimku tvořili nemocní, jejichž život a zdraví byly bezprostředně ohrožené. Tito pacienti nebyli schopni podepsat souhlas nebo jej podepsat odmítali. EKT byla zároveň vyhodnocena jako prioritní volba s potenciálem zlepšit stav těchto nemocných a léčba probíhala v souladu se zákonnými normami.

Vyšetření somatického stavu se ve své šíři lišilo mezi zahrnutými zařízeními. Rutinně byly prováděny základní laboratorní odběry (KO, minerály, kreatinin, urea, glukóza, CRP, jaterní enzymy), EKG, případně bylo realizováno vyšetření internistou. Některá zařízení rutinně doplňovala přípravu pacient rtg plíce+ srdce, páteře nebo CT mozku.

K anestezii byl ve 24 zařízeních podáván thiopental a ve 2 propofol. K myorelaxaci ve všech zařízeních succinylcholiniodid a 80% zařízení užívalo před aplikací EKT atropin.

Preferenční přiložení elektrod bylo bilaterální /bitemporální/ a většina zařízení v roce 2014 užívala poněkud obsolentní určení dávky podle věku pacienta. Počet aplikací se pohyboval v rozmezí 4-12 v sérii léčby. Pacient byl ve všech zařízeních observován minimálně 1-3 hodiny (měřen TK, P, saturace O₂).

Zásadním problémem bylo, že většina zařízení nevedla souhrnnou dokumentaci elektrokonvulzivní léčby. Průběh elektrokonvulzivní terapie byl uložen v individuální dokumentaci pacienta. Mnohá zařízení používala sešity, do kterých se zapisovaly některé údaje (jméno pacienta, věk, diagnóza, ev. podaná energie), tyto údaje však nebyly archivovány ani shrnuty a tak bylo obtížné výzkumná data získat. Některá zařízení (ale bylo jich minimum) dokumentaci zmodernizovala do souboru v počítači, kdy bylo získání údajů jednodušší. Nežádoucí účinky EKT nebyly souhrnně sledovány,

byly zaznamenány opět jen v individuální dokumentaci pacientů. Všechna zařízení ne-govala v roce 2014 výskyt úmrtí ve spojitosti s elektrokonvulzivní terapií.

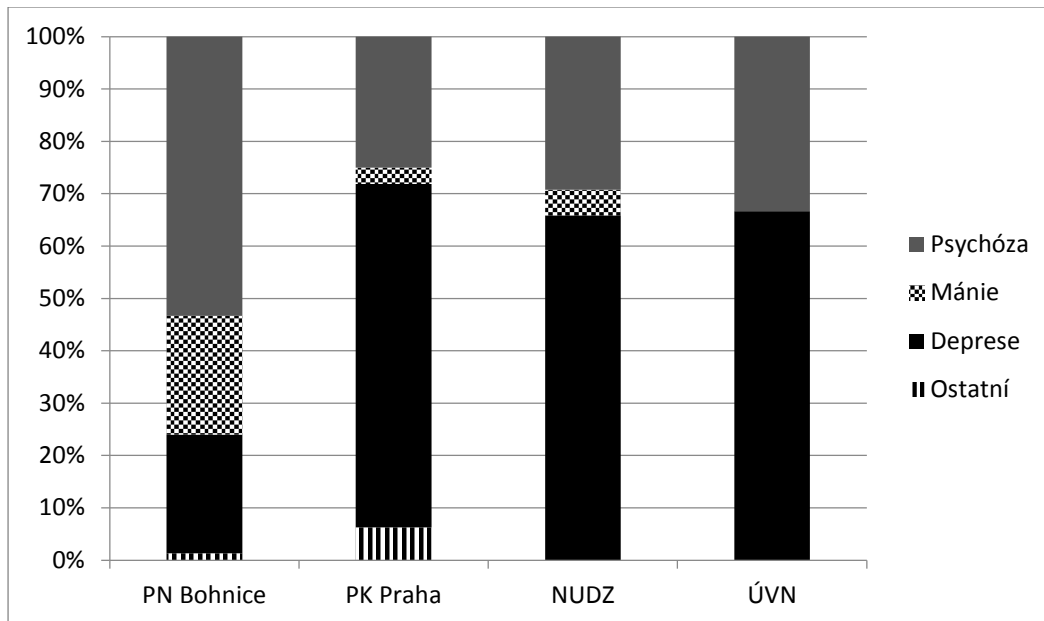
V rámci této studie jsme se podrobněji zaměřili na zařízení poskytující EKT v Praze, kde bylo možné získané údaje rozšířit. V Praze je elektrokonvulzivní terapie prováděna ve čtyřech lůžkových psychiatrických zařízeních. Diagnostické spektrum a věk pacientů se v těchto zařízeních lišily. V Psychiatrické nemocnici Bohnice byli statisticky významně častěji léčeni EKT mladší muži s diagnózou psychózy, na psychiatrických klinikách pak pacienti starší, ženského pohlaví s nejčastější diagnózou deprese (viz tabulka 9., graf 1.). Důvody tohoto rozporu jsme diskutovali a dospěli jsme k názoru, že hlavním důvodem jiného spektra pacientů v Psychiatrické nemocnici byly obavy daného zařízení plynoucí z toho, že nemají tak dostupnou somatickou péči jako oddělení v rámci nemocnic (indikaci by museli diskutovat se somatickým odborníkem, při zhoršení somatického stavu zde nebyla tak snadná návaznost somatické péče).

Psychiatrické zařízení	N počet Pacientů	Průměrný Věk	% mužů	Počet aplikací
1. PN Bohnice	75	36.8 ± 14.0	49	8.9
2. PK Praha	64	44.4 ± 15.5*	29	8.7
3. NUDZ	41	42.15 ± 13.9*	39	8.4
4. ÚVN	9	45.7 ± 12.6	66	8.6

Tab. 9. Základní charakteristiky léčených EKT v 2014 v Praze

ANOVA: $F(3,187) = 4.2$; $p = .007$;

post hoc: PH vs UC1 $p = .039^*$; PH vs UC2 $p = .010^*$; PH vs PW $p = .078$



Graf 1. Diagnostický profil pacientů léčených EKT v Praze v 2014 – procentuální rozložení.

Chí-kvadrát = 20.1; $p < .001^*$

Soubor nezletilých pacientů

V letech 2013-2017 bylo elektrokonvulzivní terapií léčeno 16 pacientů v celkem 6 zařízeních (3 univerzitní kliniky, 3 psychiatrická oddělení pro děti a dorost), což odpovídalo 0,18% pacientů hospitalizovaných v zařízeních poskytujících elektrokonvulzivní terapii. Nejčastější indikovanou diagnózou byla schizofrenie (v 69 %). U žádného ze zařazených pacientů nebyla elektrokonvulzivní terapie první volbou, průměrně měli před započítím EKT už čtyři (rozmezí 2-8) farmakoterapeutické pokusy. Důvodem pro volbu EKT byly u 6 pacientů katatonní příznaky.

Před elektrokonvulzivní terapií proběhlo u všech pacientů somatické vyšetření ke zhodnocení schopnosti absolvovat anestezii. U všech pacientů bylo přiložení elektrod bitemporální, u 10 bylo použito krátkých pulzů a u 6 ultrakrátkých pulzů. Dávka energie byla u 11 pacientů stanovena podle věku, u 5 pacientů byla provedena titrace dávky. K anestezii byl použitý u 10 pacientů thiopental, u 6 pacientů propofol. Ve všech případech byl k myorelaxaci použitý succinylcholin. U 4 pacientů bylo referováno přechodné kognitivní zhoršení. U jednoho pacienta byl zachycen na EEG prolongovaný paroxysmus. U 3 pacientů byla elektrokonvulzivní terapie ukončena pro nedostatečný efekt.

Počet nezletilých pacientů léčených EKT	16
% ze všech přijatých pacientů	0,18
Průměrný věk	15,6 ±1,8
% dívek	40
Průměrný počet aplikací	9±3,5
Diagnóza schizofrenie	11, 69 % (N=11)

Tab. 10. Přehled pacientů do 18 let léčených EKT v letech 2013-2017

Používání elektrokonvulzivní terapie na Psychiatrické klinice v letech 2008-2017

Získaná data ukázala, že elektrokonvulzivní terapií se v 10letém období (2008-2017) na Psychiatrické klinice VFN léčilo průměrně u 54 osob ročně, častěji žen, s průměrným věkem 49 let. Převážující indikační diagnózou byla deprese, podrobné charakteristiky souboru uvádí tabulka 11 a graf 2. Počet léčených má lehce vzrůstající trend (graf 3).

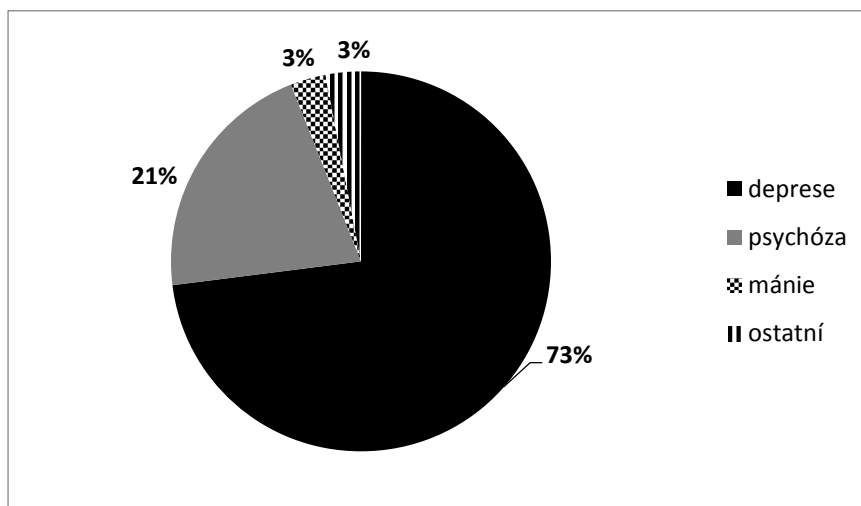
Z retrospektivního sledování také vyplynulo, že na Psychiatrické klinice v Praze tvořila v desetiletém sledování (2008-2017) skupina pacientů nad 65 let 16% ze všech pacientů léčených EKT (85 osob z celkového počtu 540 nemocných v období 2008-2017). U 95 % léčených osob nad 65 let byla indikována EKT pro depresi. Nejstarší pacientce bylo 93 let a léčba u ní byla účinná a bez nežádoucích účinků.

Praxe používání EKT se za posledních 10 let výrazně modernizovala, v minulosti aplikoval EKT každý lékař na klinice, od roku 2017 funguje specializovaný tým lékařů, který je erudovaný v moderní metodice. Členové týmu sdílejí své zkušenosti a konzultují vzájemně průběh léčby pacientů s cílem minimalizovat vedlejší účinky.

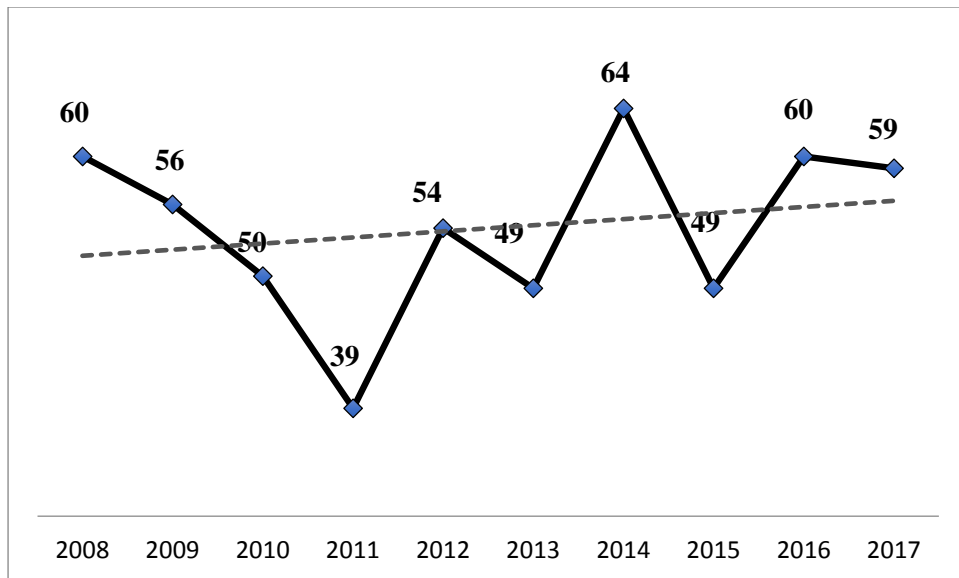
Od 2017 se na naší klinice používá elektrokonvulzivní terapie ambulantně (forma udržovací i pokračující). Zlepšil se způsob dokumentace elektrokonvulzivní terapie, dříve užívaný sešit nahradila flexibilní anonymizovaná počítačová databáze léčených pacientů. V roce 2017 se začala dávka energie minimalizovat titrací, proti dříve používané metodě určení dávky energie dle věku. Bilaterální přiložení elektrod nahradilo ve většině případů unilaterální (RUL) přiložení. Od roku 2015 podrobně sledujeme nežádoucí účinky pomocí dotazníků na kognici.

Rok	Počet lčených	Diagnóza D/P/M	%žen	Věk	Průměrný počet aplikací
2008	60	88/9/3	85	51	5,7
2009	56	77/16/4	75	53	7
2010	50	72/22/2	84	47	6,8
2011	39	79/15/3	69	49	6,9
2012	54	63/28/6	57	50	6,5
2013	49	71/20/0	49	47	6
2014	64	69/27/0	70	44	8,7
2015	49	80/16/0	61	53	7,1
2016	60	67/28/4	55	50	7
2017	59	66/25/6	60	49	8,4
Celkem	540	73/21/3	66,5	49,3	7

Tab 11. Souhrnné charakteristiky nemocných lčených elektrokonvulzivní terapií na Psychiatrické klinice VFN a 1. LF UK v Praze v letech 2008-2017. "D" – deprese, "P" psychóza, "M" mánie



Graf 2. Diagnostický profil pacientů lčených EKT v 10 letém období na Psychiatrické klinice VFN a 1. LF UK v Praze



Graf 3. Používání elektrokonvulzivní terapie na Psychiatrické klinice VFN – počty léčených pacientů v jednotlivých letech + trend používání EKT

Diskuze k prezentovanému vlastnímu výzkumu

Elektrokonvulzivní terapií bylo v České Republice léčeno (dle získaných údajů z roku 2014) zhruba 10 dospělých osob na 100 000 obyvatel. Tohle číslo koreluje s předchozí evropskou metaanalýzou prevalence použití EKT, kdy průměrná prevalence byla stanovena na 16,9 léčených EKT na 100 tisíc obyvatel, avšak data z této publikace vykazovala výraznou mezinárodní heterogenitu ¹¹⁶. Podle meta-analýzy studií Leiknes et al. je přítomna výrazná heterogenita také mezi zeměmi na světě (1,1- 54 na 100 tisíc obyvatel) ¹¹¹. Stejně tak v ČR se frekvence použití EKT mezi zařízeními výrazně lišila. Různorodost praxe vyplývala především z lokálních zažitých tradic v jednotlivých zařízeních (tendence indikovat nemocné k EKT, diagnostické preference, stanovování dávky energie, vedení dokumentace). Přestože byly 2014 v České Republice k dispozici moderní přístroje, řada zařízení nepoužívala modifikaci EKT k minimalizaci kognitivních nežádoucích účinků (unilaterální přiložení elektrod, zkrácení pulzu). Používání titrace energie bylo spíše výjimečné, většina zařízení určovala dávku energie dle věku. Výhodnost titrace energie dokládá několik recentních studií. Peterchev et al. ²⁸ upozorňuje, že při tzv. formula-based dávkování je odhadnutá energie vztažena k dynamické impedanci 200 Ω , což je hodnota hypotetická a liší se nejen mezi pacienty, ale i mezi jednotlivými aplikacemi. Zmiňuje i další variabilitu ostatních jednotlivých

parametrů dávky (šířka pulzu, amplituda, frekvence a délka doručování náboje) a hovoří ve prospěch titrace. Studie Petridese et al. z roku 2009 porovnávala možnosti dávkování pomocí vzorce věk /2 = „% energie“ na 531 depresivních pacientech, kdy záchvatový práh byl stanoven pomocí titrace při použití bitemporálních krátkých pulzů za anestezie methohexitalem a léčebná dávka byla 1,5 násobek záchvatového prahu ²⁹. Zde se ukázalo, že 97,5% pacientů mělo léčebnou energii ≤ 40 „% E“ a při použití tohoto vzorce byl celkový náboj o 18% vyšší než při empirické titraci. Vyšší dávka je spojena s vyšším výskytem nežádoucích účinků. Nicméně autoři této studie zároveň udávají, že stanovení dávky pomocí věku může vést k celkově nižšímu počtu aplikací.

Indikace a právní ošetření EKT bylo v souladu se současnými etickými požadavky a odpovídalo doporučeným postupům týkajících se EKT. Gazdag v roce 2012 publikoval studii týkající se informovaného souhlasu s EKT v zemích Evropské Unie a Švýcarsku a zjistil, že podávání informovaného souhlasu má mezinárodní variabilitu. Většina zemí vyžaduje písemný souhlas před započítáním cyklu EKT, tak jak je tomu u nás, ale někde stačí souhlas ústní (severo evropské země) a jinde vyžadují písemný souhlas před každou aplikací (Itálie, Irsko) ¹¹⁷. Zamyšlení nad vhodností harmonizace praxe, zohlednění kognitivního postižení akutně nemocných a nalezení vhodného řešení týkajícího se problematiky informovaného souhlasu publikoval Mankand v roce 2015 ¹¹⁸.

Dokumentace léčby byla v době výzkumu bohužel slabým článkem, nebylo možné vytvářet přehledy používání elektrokonvulzivní (roční, přehledy v rámci zařízení). Tyto skutečnosti s ohledem na stigmatizované a negativní nahlížení veřejnosti na elektrokonvulzivní terapii, hodnotím jako problematické.

V České Republice je vždy přítomen během elektrokonvulzivní terapie psychiatr i anesteziolog, v jiných zemích, například ve Švédsku, je psychiatr přítomen pouze v polovině zařízení ¹¹⁴.

Většina zařízení v ČR používala pro anestezii před aplikací elektrokonvulzivní terapie thiopental. Zahraniční studie a jejich metaanalýzy uvádějí, že propofol nebo jiná anestetika jako bezpečnější v rámci minimalizace kognitivních vedlejších účinků ^{103, 104, 119}.

Prezentovaná data prokazují širokou variabilitu co se týká vyšetření před započítáním EKT. Výsledky zahraničních studií ukazují, že nedostatečné nebo

inkompletní vyšetření před anestezií vystavuje pacienty riziku. Meta-analýza studií z roku 2014 poukázala na důležitost dostatečného vyšetření nemocných před anestezií^{120, 121}. Na druhé straně, rutinní plošné provádění některých vyšetření ve vybraných zařízeních v ČR se jeví jako nadbytečné (CT vyšetření mozku, rtg vyšetření u dosud zdravých osob).

Použití elektrokonvulzivní terapie v dětské a adolescentní populaci se dle našich dat jeví jako výjimečné, což je v souladu s publikovanými informacemi z jiných zemí. Elektrokonvulzivní terapie zůstává u této populace nemocných poslední volbou¹²²⁻¹²⁶.

Většina dětských psychiatrů v naší zemi nemá s elektrokonvulzivní léčbou zkušenost, a v současnosti nejsou k dispozici vodítka pro praxi týkající se této skupiny psychiatricky nemocných. Doporučenými postupy EKT u dětí a adolescentů disponuje Americká akademie dětské a dorostové psychiatrie. Podle těchto vodítek je bitemporální přiložení elektrod a použití krátkých a ultrakrátkých pulzů, jak tomu bylo v našem souboru, vhodné, pokud je žádoucí dosáhnout rychlé odpovědi (například vymizení život ohrožujících katatonních příznaků)¹²⁴. Ve sledovaném souboru se nevyskytly závažné nežádoucí účinky léčby, u většiny pacientů byla EKT účinná. Několik nemocných vykazovalo přechodné narušení kognitivních funkcí a jedna pacientka měla prodloužený paroxysmus, u dětské populace je snížený záchvatový práh. Mezinárodní studie také prokázaly, že elektrokonvulzivní terapie nemá negativní vliv na vývoj mozku¹²⁵. Elektrokonvulzivní terapie je i u této skupiny nemocných prokazatelně bezpečnou léčebnou metodou¹²⁶.

Dle získaných dat nedošlo v ČR v posledních několika letech k úmrtí v souvislosti s EKT. Nejsou nám známy ani závažné nežádoucí účinky, které by se ve sledovaném souboru vyskytly. Nicméně hodnocení nežádoucích účinků léčby není podrobně zaznamenáváno. V současnosti je nejvíce obávanou komplikací EKT narušení kognitivních funkcí a většina zařízení nepoužívala dotazníky k hodnocení poruchy kognitivních funkcí, což je zahraničními studii doporučováno^{127,128}. O tématu poruchy kognice při elektrokonvulzivní terapii se pojednává v textu dále.

Přestože je elektrokonvulzivní terapie v ČR tradiční biologickou metodou léčby, její výsledky byly v posledních desetiletích publikovány pouze minimálně. V roce 1999 byly Českou Psychiatrickou Společností JEP oficiálně publikovány doporučené postupy pro elektrokonvulzivní léčbu (M. Hrdlička), tyto byly ve 4. verzi Doporučených postupů psychiatrické péče revidovány (M. Anders), v současnosti se chystá pátá verze. Souhrnná kapitola o elektrokonvulzivní terapii a vhodný postup EKT byla také součástí knihy Postupy v léčbě psychických poruch (D. Seifertová)¹²⁹. V roce 2017 se začala elektrokonvulzivní terapie vyučovat jako součást postgraduálního vzdělávání.

Souhrn kapitoly I.2.

Elektrokonvulzivní terapie se používá v léčbě závažných duševních poruch po celém světě, přibližně u miliónu osob ročně. Kapitola obsahuje vlastní data autorky, která mapují používání EKT v ČR. Elektrokonvulzivní terapii využívá většina lůžkových psychiatrických zařízení s různou frekvencí. V roce 2014 byla EKT aplikována v ČR více než 1000 nemocným. Nezletilých léčených EKT bylo v letech 2013-2017 šestnáct. Psychiatrická klinika významně modernizovala praxi používání EKT, léčí se jí asi 50 osob ročně a používání EKT má vzůstající trend. Od 2017 je na Psychiatrické klinice poskytována EKT ambulantní formou (udržovací, pokračující léčba).

3. Stigma spojené s elektrokonvulzivní terapií

3.1. Proč došlo ke rozvoji stigmatizace EKT

Vysoká účinnost elektrokonvulzivní terapie v léčbě duševních poruch je prokazatelná a nezpochybnitelná. Přesto je běžná veřejnost zahlcena předsudky týkajícími se této léčby. Pokud nabídneme pacientovi elektrokonvulzivní léčbu, je to z důvodu, že je nemoc pro její použití indikována a domníváme se, že by mu mohla v dané chvíli pomoci. Z klinických zkušeností vyplývá, že řadu nemocných a jejich blízkých či příbuzných tato nabídka vystraší. Vyjadřují poměrně často obavy, že jde o středověkou trestající metodu, která je zvlí moci psychiatrů, je nebezpečná a ničivá. Argumentují, že jde o léčbu, která se používá za trest a která má celoživotní zničující následky typu vymazání paměti nebo trvalé změny osobnosti.

V dnešní moderní době zní tyto předsudky neuvěřitelně. Nabízí se otázka, jaké důvody k jejich formování vedly. Copak je možné, aby lékaři metodu, která je takto

“nebezpečná”, v dnešní vyspělé společnosti někomu doporučovali? V následujícím textu se autorka pokusila nastínit několik důvodů, které vedly k formování veřejností prezentovaných předsudků.

Je pravdou, že elektrokonvulzivní léčba byla v minulosti provázána závažnějšími nežádoucími účinky. Nepoužívala se myorelaxace, takže se vyskytovaly fraktury dlouhých kostí, kompresivní fraktury obratlů, luxace čelisti apod. a anestezie, což vedlo k bolestivosti a nepříjemným prožitkům spojeným s metodou. U mnohých těžkých obrazů duševní nemoci, kdy byla EKT indikována, navíc nebyli pacienti schopni vyjádřit souhlas, a proto byli léčeni bez svého souhlasu, což se může z vnějšího pohledu jevit jako zásah do autonomie nemocného¹³⁰.

Užívání EKT ve 40. letech 20. století vzkvétalo především proto, že nebyla jiná efektivnější metoda v léčbě psychických onemocnění. Používání této modalitě léčby duševních chorob kulminovalo v době těsně po 2. světové válce, ale EKT byla postupně s rozvojem psychofarmakologie od poloviny 50. let 20. století zatlačena do pozadí. V polovině 20. století totiž panovalo přesvědčení, že EKT nebude dále v léčbě duševních poruch potřeba, protože příznaky duševních nemocí vyřeší psychofarmaka. Do té doby byla elektrokonvulzivní terapie téměř jedinou metodou léčby závažných duševních stavů. Tento předpoklad se ukázal jako nepravdivý, psychofarmakologie sice stále prochází každým rokem dalším vývojem, ale účinnosti EKT v některých indikacích pro závažné duševní stavy nedosahuje. Efektivita elektrokonvulzivní terapie byla již v 70. letech minulého století zřejmá, stejně jako to, že antidepresiva nemusí být účinná vždy a také mohou mít nežádoucí účinky (tricyklická)¹⁰⁸.

Zatímco farmaceutické firmy vzdělávaly psychiatry v podávání psychofarmak, probíhaly prezentace nových léků dokumentujících jejich účinnost, odborné prezentace elektrokonvulzivní terapie jakožto účinné metody biologické psychiatrie byly ve srovnání s farmakoterapií mizivé. Účinnost EKT, ač vědecky opakovaně podložená, nebyla zdaleka tak často publikována jako farmakologické studie¹³¹.

Zajímavým paradoxem je, že přes modernizaci a zvýšení humánnosti metody ve druhé polovině 20. století, negativní pohled veřejnosti vzrůstal.

Za období počátku stigmatizace EKT lze označit 60. léta 20. století. Přestože Spojené státy americké byly průkopníky modernizace EKT a sofistikovanějších způsobů jejího provádění, byly zároveň zdrojem negativních nálad namířených proti

této léčebné metodě. Ve společnosti se v té době šířilo antipsychiatrické ladění. Systematickou kampaň proti EKT vyvíjela v USA i scientologická církev a na počátku 70. let 20. století začala vznikat hnutí proti EKT tvořená některými bývalými „přeživšími“, kteří byli touto metodou léčeni. Média změny ve společnosti reflektovala a výraznou měrou ovlivňovala negativní obraz elektrokonvulzivní terapie. Mediálně zpracovaný obraz EKT ve spojení s antipsychiatrickými tendencemi posloužil následně ke změnám na politické úrovni. Vlna útoků namířených proti EKT vykrystalizovala například ve skutečnost, že v Kalifornii byla v roce 1974 tato metoda léčby dokonce postavena mimo zákon, taktéž v Texasu byla legálně omezena. Psychiatři se snažili na tendence zaměřené proti EKT reagovat a zdůrazňovat účinnost metody, nicméně v té době byla EKT omezena, což mohlo být v konečném důsledku proti zájmu duševně nemocných^{132,133}. Rovněž někteří psychiatři vystupovali proti elektrokonvulzím a psychofarmakologii obecně (například Thomas Szasz a jeho žák Peter Breggin)^{134,135}.

Nevýhody a nežádoucí účinky elektrokonvulzivní terapie jsou dodnes vytrhávány z kontextu a prezentovány antipsychiatrickými hnutími, které aktivně proti elektrokonvulzivní terapii bojují (International campaign to ban electroshocks a další).

Nejdůležitější roli v rozvoji stigma EKT však hrálo mediální ztvárnění, zejména ve filmu, v tisku a na internetu. Vývoj stigmatizace účinné metody je zajímavý a z toho důvodu se autorka rozhodla předložit podrobnější rozbor této problematiky.

Historicky byly přítomné závažné nežádoucí účinky při nemodifikované EKT
Pohled společnosti nezohlednil humanizaci a modernizaci metody
Negativní obraz EKT ve filmu
Desinformovanost v obecných médiích a na internetu
Antipsychiatrická hnutí + politická lobby
Malý finanční zájem o metodu ve srovnání s psychofarmaky

Tab 12. Hlavní příčiny stigmatizace elektrokonvulzivní terapie

3.2. EKT obraz v médiích (novinách, časopisech, internetu)

Na téma znázornění EKT v obecných médiích (tisku) a internetu bylo provedeno několik zahraničních rešerší týkajících se tohoto tématu. V rešerši 348 článků britského tisku z roku 2009 pouze 11 % z nich ukazovalo EKT v dobrém světle, zatímco 32% z nich zcela negativně stigmatizujícím způsobem jako represivní a krutou

metodu, zbývající články měly neutrální obsah (57%)¹³⁶. Některé srovnávaly EKT a kardioverzi. Psychiatr byl znázorněn jako strach vyvolávající hororová osoba, zatímco lékař na pohotovosti používající kardioverzi jako osvícený, život zachraňující odborník.

Podrobné review L. Hisrhbeinové a S. Sarvanandy poskytlo rozbor mediálního přístupu k EKT v USA letech 1940-2005.¹³⁷ Ve 40.-50. letech 20. století hodnotila obecná média EKT jako průlomovou léčbu duševních poruch, kdy řadě duševně nemocných s těžkými stavy nemoci pomohla k nevídanému a neočekávanému zlepšení jejich stavu. V té době byly léčebné možnosti závažných duševních nemocí omezené, k dispozici byly jen šokové metody a psychoanalytická terapie. Často se tyto léčebné možnosti užívaly v kombinaci a jejich účinek se nijak nevylučoval. EKT umožňovala snížit vnitřní tenzi a z tehdejšího pohledu často navozovala stav či kontakt s pacientem, aby bylo možné dále působit psychoterapeuticky. EKT byla hodnocena jako revoluční léčba v kontrastu s historickým obdobím, kdy neexistovaly efektivní metody léčby a snižovala častou beznaděj v léčbě závažně psychicky nemocných. V roce 1952 (kdy už měla EKT léčebnou tradici) byla poprvé použita kardioverze a články v soudobém tisku (Time, Nesweek) vychvalovali účinnost působení elektrického výboje na srdce po vzoru účinnosti na mozek v rámci EKT („elektrický výboj, který vrátil zpět k normálnosti stovky psychotiků, zachránil život pacientce mladé pěkné zdravotní sestře z Chicaga se zástavou srdce“). Obě tyto elektrošokové metody se staly pro lékaře mocným nástrojem léčby.

V 50. letech 20. stol. se také psychologický pohled na duševní nemoci stále víc obracel neurovědním směrem, tj. duševní nemoci byly nazírány jako důsledek nerovnováhy chemických substancí v mozku a vyvíjená psychofarmaka na tuto nerovnováhu cílila.

V 60. letech 20. století se tisk EKT věnoval pouze okrajově a zájem byl soustředěn na přístupy psychofarmakologické. Léky „které může mít každý ve své koupelně“ potom byly v této dekádě přirozeně více akceptované než EKT.

Mediální zájem o téma elektrokonvulzivní léčby vzrostl opět v 70.-80. letech 20. stol. po sérii publikovaných dramatických příběhů pacientů, u kterých EKT vyvolala nežádoucí účinky. EKT začala být nazírána jako kontroverzní a komplikovaná metoda, ač stále byly zmínky o její efektivitě. Velké mediální pozornosti

se dostalo příběhu demokratického senátora Thomase Eagletona, který byl navržen na viceprezidenta a krátce po nominaci bylo zveřejněno, že byl v minulosti hospitalizován na psychiatrii a léčen elektrokonvulzivní terapií. Eagleton byl nucen odstoupit a tisk začal prezentovat úvahy o problematickém nástroji a moci psychiatrů vůči společnosti. Zásadní deníky v USA se v té době vyadřovaly k situaci kontroverzně – Time se k EKT vyjadřoval převážně negativně a EKT označoval jako pozůstatek středověkých léčebných metod, zatímco Newsweek sympatizoval s Eagletonem ve smyslu jeho boje s nemocí, což může potkat každého z nás a hodnotil EKT jako moderní léčebnou metodu, přestože na někoho může působit zastarale nebo drasticky. Time však vyostřil diskuzi tím, že použil v té době ožehavé téma diskriminace afroameričanů, když zveřejnil fotografii a dramatický příběh černého pacienta a opět tím zesílil téma možné kontroly psychiatrů nad autonomií nemocných i možného zneužití této moci v problematických tématech jako byla rasová diskriminace. V článku také zmínil vzdálenou podobnost s elektrickým křeslem, ikdyž pravdivě zmínil velmi odlišnou dávku elektrické energie a také deklasoval léčbu na ty nejtěžší případy. Mediální kauza Eagletona sedla do doby vzrůstající nespokojenosti s americkou psychiatrií. Kolem roku 1975 začaly vycházet články charakterizující EKT jako zastaralou metodu z doby, „kdy si psychiatři mohli dělat s pacienty, co chtěli“ (opět bylo hlavním tématem moc psychiatrů manipulovat s osudy běžných lidí). Bylo mediálně zveřejněno několik příběhů nemocných, u kterých došlo po EKT ke zničení paměti a tím k znemožnění jejich dalšího fungování v běžném životě po absolvování této léčby. Jedna z těchto medializovaných pacientek byla Marilyn Rice, která stála u zrodu hnutí bývalých pacientů bojujících proti metodě a jejímu používání („ECT, It works, but at what cost?“, 1978). Někteří novináři se v té době stali součástí antipsychiatrického hnutí (mezi hlavními B. Roueche z New Yorker). Toto hnutí působilo také politicky a dosáhlo zákazu provádění EKT v Kalifornii. Srovnávali vytrženě z kontextu zvláště a moc psychiatrů, kteří mohou likvidovat nejtěžší pacienty, s nacistickou likvidací duševně nemocných v době 2. světové války. Léčbu byla v té době odsouzena jako nehumánní v souladu s odporem proti biologické podstatě duševních nemocí.

V 70.-80. letech 20. století se média věnovala historickému ohlédnutí za počátky EKT, kdy Cerletti nejprve zkoušel metodu na prasatech na jatkách a desinterpretovala tuto skutečnost („léčit bez ostychu lidi jako zabíjet prasata“) ve

prospěch hororového znázornění EKT. Kontroverzní léčba byla v 60-80. letech 20. století bitevním polem boje odpůrců i obhájců EKT.

V 90. letech minulého století však začaly postupně bojovné nálady opadat, zmiňovalo se, že léčba je proti minulosti modernizovaná a byly publikovány také pozitivní články o vyléčení nemocných. V běžném tisku se také v té době začali k EKT vyjadřovat veřejně psychiatričtí odborníci a zastánci metody (profesorové Fink a Sakheim), National Institute of Health zorganizoval panel odborníků (a nejen lékařů, také právníků, ex-uživatelů péče) k vyjádření se o efektivitě a bezpečnosti EKT v léčbě deprese. Jejich výsledky byly ovšem v tisku opět dezinterpretovány (například ve smyslu nadužívání metody v minulosti). Na konci 90. let, v době rozvoje mnoha moderních technologií, včetně vysoce technicky sofistikované repetitivní transkraniální magnetické stimulace, začal tisk k metodě zaujímat postupně pozitivnější postoj. Řada antipsychiatrů a scientologů však pokračovalo ve znázorňování EKT jako devastující metody.

Na přelomu století pak došlo k dichotomizaci mediálního pohledu na EKT, na pólu zastánců byli hlavně pacienti, kteří hodnotili efekt metody jako kladný. Investigativní novináři také hodnotili kladně reálně navštívené nemocnice, ve kterých byla EKT provozována. V té době také autobiograficky popsali efekt EKT známé celebrity (Andy Behrman, autor knih i novinových článků nebo Kitty Dukakis). Tyto osoby léčbu neglorifikovaly, ale vyzdvihovaly její účinnost i potenciální rizika.

3.3. Zobrazení elektrokonvulzivní terapie ve filmu

Obraz EKT ve filmu měl moc ovlivnit širokou veřejnost i mezinárodně. Elektrokonvulzivní terapie byla nejčastěji zobrazována opět v amerických filmech, které však byly dostupné i v evropských zemích a výraznou měrou ovlivnily pohled běžné společnosti na elektrokonvulzivní terapii a vedly k negativnímu vymezení vůči ní a následkem toho i k psychiatrii obecně^{138,139}. Výčet všech filmů se zobrazením elektrokonvulzivní terapie je uveden v tabulce 13.

Poprvé byla metoda elektrokonvulzí prezentována ve snímku Hadí jáma z roku 1948 (The Snake Pit, režie A. Litvak). Film popisuje příběh mladé spisovatelky, u které propuknul krátce po svatbě psychotický stav, jenž vyžadoval psychiatrickou léčbu.

V dalším americkém filmu znázorňujícím použití elektrokonvulzivní terapie *Fear Strikes Out* z roku 1956 ztvárnil Antony Perkins basketbalistu, který trpěl přechodnými „katatonními“ stavy plynoucími z raného traumatu ve vztahu s otcem. Jak již bylo řečeno, v 50. letech 20. století ještě psychiatrie nedisponovala farmakologickými možnostmi léčby, ale kromě biologických metod léčby v psychiatrii byla na vzestupu popularity také psychoanalytická psychoterapie zavedená Sigmundem Freudem. Ve dvou výše zmíněných filmech byla elektrokonvulzivní terapie zobrazená jako léčebná metoda s pozitivním efektem, která měla napomoci „navázat kontakt“ s pacientem předtím, než u něj bylo možné léčit hlubinnou psychoterapií stav plynoucí z traumat v dětství. Nicméně už i v těchto raných amerických filmech byla EKT ukázána jako částečně zneschopňující a úzkost vyvolávající léčebná metoda. Například hlavní hrdinka *Hadí jámy* verbalizovala obavu z popravky elektřinou. Přes to všechno byl v časném filmovém ztvárnění přítomný léčebný efekt elektrokonvulzivní terapie a osoby, které byly léčeny, měly skutečně duševní problémy.

V dalších dekádách se EKT obraz ve filmu bohužel jen zhoršoval. Vzhledem ke zdánlivé podobnosti EKT s elektrickým křeslem a atraktivitě metody pro dramatické filmové zpracování, byla nejčastější indikací k elektrokonvulzivní terapii v následujících desetiletích strach vzbuzující represe. Hrdina filmu *Chodba šoků* z roku 1963 například zinscenoval duševní nemoc, aby objasnil vraždu, která se odehrála v ústavu pro duševně nemocné. U pacientů, kteří byli ve filmu vyobrazeni, byl jejich duševní stav vyvolán reakcí na soudobé události ve společnosti (válka ve Vietnamu, rasová diskriminace). Ve filmu byli opakovaně protagonisté omezeni v pohybu svěrací kazajkou a byli léčeni drasticky vyznívající elektrokonvulzivní terapií.

Zatím co v Čechách došlo v druhé polovině 20. století k návratu totality, cenzury a normalizace a psychiatrie byla ve filmu ztvárněna nanejvýš v komediálním kontextu, v USA a západní Evropě sílil v 70. letech odpor proti autoritám (válka ve Vietnamu, hippie období), boj za lidská práva a podpora autonomie a anti diskriminace. Psychiatrie se tedy ve filmovém zpracování stávala prostředníkem sociální kontroly a obrany proti individuálnímu prosazování svobody. Indikací k hospitalizaci na psychiatrii ve filmech z té doby byla leckdy přiměřená reakce na reálný problém ve společnosti nebo rodině. Od EKT byl očekáván efekt ve formě napravení bojující individuality proti zavedeným pravidlům ve společnosti (např. ve filmu *Under Influence*, 1974 a zejména v *Přeletu nad kukaččím hnízdem* z roku 1975). Dost často

se do nemocnice dostávali, často nedopatřením nebo nedorozuměním, lidé zdraví, kteří byli prostřednictvím elektrokonvulzivní terapie usměrněni nebo potrestáni (Fifth Floor, 1979, Frances 1980). Psychiatři byli ti, kteří zabíjeli svobodomyšlného ducha. Navíc ve většině filmů z druhé poloviny 20. století byly ukázány důsledky elektrokonvulzivní léčby jako devastující (člověk po EKT o sobě nevěděl, neprojevoval se, nemluvil, byl jako zombie – živoucí mrtvola). Dramatičnost scén s elektrokonvulzivní terapií podbarvovala zpravidla velmi sugestivní a drásavá hudba, která emoční naléhavost a drastičnost ještě podtrhovala.

Za takovou filmovou vlajkovou loď záporného ztvárnění EKT v této době můžeme bohužel označit jinak skvělý snímek českého režiséra Miloše Formana Přelet na kukaččím hnízdem (1975) podle stejnojmenné novely Kena Keyseho, kdy byla hlavnímu hrdinovi (z represivních a výchovných důvodů) poskytnuta elektrokonvulzivní léčba. Po této vypadal jako zombie, ale ukázalo se, že to předstíral a na téma prováděné elektroléčby vtipkoval a rebeloval, a proto mu byla posléze provedena lobotomie (**neurochirurgická metoda, kdy byly narušeny dráhy mezi čelními laloky a ostatním mozkem (talamem). Metodu zavedl portugalský lékař A.E. Moniz, který obdržel v 1949 za tuto metodu a rozvoj neurochirurgie Nobelovu cenu za fyziologii. Metoda se rozšířila hlavně do USA, kde prováděli přerušeni transorbitálně. Celkem bylo lobotomií léčeno odhadem celosvětově asi 35 tisíc pacientů. Pro mnohé nežádoucí účinky se metoda v psychiatrii přestala používat.*)¹⁴⁰. Bohužel následky lobotomie vnímá laický divák jako důsledek elektrokonvulzivní léčby (tj. změnu hrdé a provokující povahy Randla McMurphyho v utlumenou, komunikace neschopnou, ležící loutku s prázdným pohledem na konci filmu). Z klinické zkušenosti lze uvést, že mnozí pacienti nebo jejich příbuzní při zmínce o elektrokonvulzivní terapii spontánně vzpomenou tento film a sdělí, že takto nechtějí dopadnout.

Některé filmy s negativním vyzněním elektrokonvulzivní terapie byly použity antipsychiatrickými hnutími v rámci kampaně proti elektrokonvulzivní terapii. Z nich je možné jmenovat v holandský snímek Anna, Child of teh Daffodils z roku 1975, ve kterém byla mladé ženě aplikována EKT za plného vědomí.

Pozitivní a realistický obraz obraz modifikované EKT byl v té době vyjimečný - např. v britském filmu Family life z roku 1971, kdy byla touto metodou léčena mladá pacientka se schizofrenií a EKT měla léčebný efekt.

V 80. a 90. letech 20. století se změnil filmový žánr, ve kterém byla EKT nejčastěji ztvárněna; šlo o mnohé hororové snímky (From Beyond, 1986, Child's Play,

1988 a řada dalších). V hororových filmech byla pozornost soustředěna na možné fyzikální účinky elektřiny („obětem“ vstávaly vlasy, lítaly jiskry, přístroj vypadal jako trafostanice s velkým otočným knoflíkem, elektrody byly velké, někdy byla dokonce na hlavu upevněna železná helma, kterou byla podávána elektřina a která evokovala elektrické křeslo k popravám při trestu smrti). Elektrokonvulze byla filmově použita také jako smrtící zbraň, nástroj sebeobrany (Death Wish, 1981), kdy pomocí elektrokonvulzí zabil hrdina ohrožujícího nepřítele.

V 90. letech 20. století bylo natočeno několik komedií, které zlehčovaly léčbu EKT a zejména zveličovaly její kognitivní důsledky (hrdinové léčení EKT byli zmatení a tím působili vtipně - např. filmy Žhavé výstřely, 1991; Záskok, 1994).

Ve dvacátém prvním století se psychiatrie významně humanizovala, v řadě zemí došlo k deinstitucionalizaci. Na jedné straně sice přibylo snímků blížících se správnému vykreslení elektrokonvulzivní terapie, ale pořád byl ještě obraz prezentovaný tímto médii velmi vzdálený realitě. Elektrokonvulzivní terapie byla i po roce 2000 používána v nesprávné indikaci – například ve snímku A Love to keep/Electroshock (2006) měla pomoci mladé ženě vyléčit se z homosexuální orientace. EKT byla v tomto filmu použita jako forma averzivní terapie. Poté, co hrdince ukázali erotické snímky žen, byla prováděna EKT.

I na počátku nového tisíciletí byla vyobrazena EKT zkresleným způsobem, stále s tendencí k senzativizaci a dramatizaci. Velmi úspěšný a oceňovaný je film Rekviem za sen Darena Arronofskeho z roku 2000, ve kterém je léčba psychotické mánie matky hlavního hrdiny pomocí elektrokonvulzí doprovázena sugestivní hudbou. Není přítomna anestezie a hlavního hrdinu přenesené velmi barvitě představy posttraumaticky týrají a suspektně vedou k užívání drog. Film Tarnation z roku 2003 prezentuje autobiografický horečnatý sen složený z dokumentárních pasáží, inscenovaných sekvencí, domácího videa, amatérských filmů, fotografií, vzkazů na záznamníku atd. V psychedelické dramatizaci životního traumatu se hrdina snaží vyrovnat s bezprávím na matce, která byla podrobena více než dvěma stovkám elektrošoků a z pohledu filmu v podstatě bezdůvodně.

V několika filmech z tohoto období byla elektrokonvulzivní terapie využita k cílenému vymazání vzpomínek. S tímto tématem pracoval např. irský Patrick's Day (2015) nebo epizoda ze seriálu House MD (2007), kdy lékař pacienta uklidňuje, že EKT

nenaruší jeho schopnost samostatné chůze nebo zvládnání základních úkonů, ale naruší vzpomínky – „nebude si vzpomínat na dětství“ a v podstatě efektivně zabije jeho identitu.

Je alarmující, že EKT vedla v některých filmech (byť hororového typu) po roce 2000 k úmrtí častěji, než v předešlých letech.

Filmového zpracování nebyly ušetřeny ani děti, kterým byla aplikována elektrokonvulzivní terapie. Prvním snímkem, který téma ztvárnil, byl fantazijně-hororový *Návrat do země Oz* z roku 1985. Několik dalších filmů popisovalo EKT u dětí, které byly vystaveny v dětství deprivaci a měly poruchy chování (např. *Malý řezník* z roku 1997). Někteří antisociální adolescentní hrdinové byli však na druhou stranu léčeni EKT ve správné indikaci (*Svěrací kazajka* Johna Mayburyho s Adrianem Brodym z roku 2005 – status epilepticus) nebo *Indické drama* režisérky Aparny Sen *15 Park Avenue* z roku 2005, kdy hledala matka a její sestra léčbu pro dospívající suicidální dívku trpící schizofrenií.

Jediný český film, ve kterém se objevilo ztvárnění EKT je *Návrat Idiota* (režie Saša Gedeon, z roku 1999). Film pracuje s tím, že se hlavnímu hrdinovi („Idiot“ v podání Pavla Lišky) vrací ve spánku v podobě nočních můr vzpomínky na jeho elektrokonvulzivní terapii, kdy nemá nad svým tělem ani osobou kontrolu a křičí, ať se mu nic takového neděje. V rámci filmu můžeme domýšlet i to, že se traumatická zkušenost s EKT podílí na jeho neschopnosti začlenit se do běžné společnosti.

Shrnutím lze konstatovat, že nesprávné ztvárnění EKT ve filmech zahrnuje nevhodnou indikaci léčby (často snaha potrestat či korigovat nevhodné chování, léčbu homosexuality, vymazání vzpomínek apod). Psychiatr provádějící EKT je v mnoha snímcích prodlouženou rukou společnosti nebo je to lékař „sadistický, necitlivý“, otcovská figura, která však nedostatečně empaticky vnímá potřeby nemocného a pravé příčiny nemoci. V řadě děl je udělen souhlas s léčbou za pacienta jeho blízkými (ve starších filmech je vyžádán souhlas u příbuzných i telefonicky po krátké informaci a doporučení léčby lékařem (např. *Hadí jáma*, *Chodba šoků*, *Anna, the child of Daffodils* aj.). Jindy podepisuje souhlas s léčbou filmový hrdina sám, nicméně ve stavu, kdy není schopný informovanému souhlasu porozumět. Samotné provedení EKT je prezentováno nesprávně – klasicky bez anestezie a myorelaxace. V mnohých filmech se používá „roubík“ jako mučící nástroj a zároveň ochranná pomůcka k tomu, aby se

pacient nepokousal. Přiložení elektrod ve filmu při EKT je zásadně bilaterální, a to často i niž než temporálně. Nejčastějším nežádoucím účinkem EKT ve filmovém zpracování je „přeměna oběti v zombie“, dále zmatenost, ztráta paměti, afázie. V několika filmech EKT způsobí smrt.

V publikovaných metanalýzách hodnotících filmy, které zobrazují EKT, vychází metoda jednoznačně negativně jako brutální, bolestivá, nátlaková metoda s malým nebo žádným terapeutickým benefitem.

Review Sinaerta z roku 2016 popisuje 52 filmů, 21 televizních filmů a 2 scény v sitkomech od roku 1948. EKT je ve většině hodnocených snímků používána represivně s cílem kontrolovat chování pacienta a jako bolestivá, poškozující léčba. Hlavní indikací pro EKT ve filmu byla ve sledovaném souboru kontrola chování jedince nebo prostředek k mučení, zatímco v televizním ztvárnění bylo záměrem vymazat vzpomínky. V 57 % popsaných snímcích nebyla v rámci EKT provedena anestezie a EKT byla aplikována bez souhlasu pacienta. V 90 % bylo přítomno bilaterální umístění elektrod. Znázornění pravdivého obrazu EKT bylo výjimečné¹⁴¹.

Zajímavé je, že v amerických filmech, které mají bohužel širší celosvětovou sledovanost, byla EKT ztvárněna mnohem méně realisticky (nemodifikovaným způsobem), než v evropských snímcích. V modernějších snímcích už byla častěji použita anestezie, ale stále jen v menšině z nich. Konvulze byla aplikována v mnohých filmech v rámci jednoho sezení opakovaně (např. v Cage Heat z roku 1984 až 8x).

Mattews ve své práci publikované v roce 2016 zjišťoval, zda se pohled na EKT v novém miléniu změnil a zjistil, že média bohužel dosud moderní praxi EKT nereflektují. Z 39 scén v anglicky mluvených filmech zobrazujících EKT a uvedených po roce 2000, pouze 3 z nich obsahovaly 5 atributů moderně poskytované EKT – anestezii před výkonem EKT, použití myorelaxancií, ochranný roubík vložený do úst, EEG záznam a správné přiložení elektrod¹³².

Tab. 13. Přehled filmů zobrazujících elektrokonvulzivní léčbu.

FILM	EFEKT	Indikace	Důsledek
1948, <i>The Snake Pit (Hadí jáma)</i> USA, A. Litvak	+/-	amnésie, psychóza	
1963, <i>The Caretakers</i> USA, H. Bartlett	-	psychóza, deprese	
1961, <i>Family Life</i> UK, K. Loach	+	schizofrenie	
1964, <i>Shock Treatment</i> USA, D. Sanders	-	Trest	
1964, <i>Shock Corridor (Chodba šoků)</i> USA, S. Fuller	-	psychóza	
1972, <i>Ciao Manhattan</i> USA, J. Palmer	+/-	delirium	
1974, <i>Caged Heat</i> USA, J. Demme	-	oprava chování	
1975, <i>Přelet nad kukaččím hnízdem</i> USA, M. Forman	-	antisociální chování	
1975, <i>Anna, Child of the Daffodils</i> NL, R van Nie	-	schizofrenie, deprese	
1978, <i>The Fifth Floor</i> USA, H. Avedis	-	deprese	Zombie
1981, <i>Tag der Idioten (Den idiotů)</i> GER, W. Schroeter	-	katatonie	
1981, <i>Kopfstand</i> Austria, EJ Lauscher,	-	omezení svobody	
1982, <i>Frances</i> USA, G. Clifford	-	impulzivní chování	
1984, <i>1984</i> UK, M. Radford	-	nátlak, mučení	
1985, <i>Lies</i> USA, K. a J. Wheat	-	nátlak, mučení	
1985, <i>Return to Oz (Návrat do země Oz)</i> UK/USA, W. Murch	-	„psychóza“	
1986, <i>From Beyond (Ze záhrobí)</i>	-	nevhodné chování	

USA, S. Gordon			
1988, Child's play (Dětská hra) USA, T. Holland	-	Naivita	Smrt
1989, <i>Dr Caligari</i> USA, S. Sayadian	-	kanibalismus	
1990, <i>Chattahoochee</i> USA, M. Jackson	-	korekce chování	Zombie
1990, <i>An Angel at my Table (Anděl u mého stolu)</i> NZ/UK, J. Campion	-	schizofrenie	
1996, <i>Shine (Záře)</i> Austrálie, S. Hicks	0	Stupor	
1997, <i>The Butcher Boy (Malý řezník)</i> Irsko, N. Jordan	-	porucha chování	
1999, <i>House on Haunted Hill</i> USA, W. Malone	-	fingovaná vražda	Smrt
2000, <i>Requiem for a Dream (Requiem za sen)</i> USA, D. Aronofsky	-	toxická psychóza	Zombie
2001, <i>Brainstorm</i> Brazílie/Ita, L. Bodanzky	-	abusus drog	Zombie
2003, <i>Tarnation</i> USA, J. Cauouette	-	somatoformní paralýza	změna osobnosti
2004, <i>A Hole in One</i> USA, R. Ledes	- -	PTSD, deprese anestezie před lobotomií	Zombie
2004, <i>The Manchurian Candidate (Manchurijský kandidát)</i> USA, J. Demme	+/-	amnézie	
2005, <i>Constantine</i> USA, F. Lawrence	-	psychóza	
2005, <i>The Jacket (Svěrací kazajka)</i> USA/GER, J. Maybury	+	status epilepticus	
2005, <i>15 Park Avenue</i> Indie, A. Sen	+	suicidalita	
2006, <i>Population 436 (Populace 436)</i> CAN/USA, MM McLaren	-	vymazání myšlenek	
2006, <i>Factory girl (Warholka)</i> G. Hickenlooper, USA	-	není znám	

2006, <i>A Love to keep/ Electroshock</i> Španělsko, JC Claver	-	homosexualita	Zombie
2006, <i>Solace</i> USA, J. Salander, USA	-	antisoc. chování, BAP	
2008, <i>Asylum</i> Itálie, F. Erba	-	Obsese	
2008, <i>Changeling (Výměna)</i> USA, C. Eastwood, USA	-	Rebelie	
2008, <i>Helen</i> USA/UK/GER, S. Nettelbeck	+	deprese	Paměť
2009, <i>Mary a Max</i> Austrálie, A. Eliot	-	deprese	
2009, <i>Broken</i> USA, P.G.Ingram	-	deprese	
2009, <i>Je me souviens</i> USA, A. Forcier	-	posedlost ďáblem	
2010, <i>The Wolfman</i> USA, J. Johnston	-	mučení	Delirium
2010, <i>The Ward</i> USA, J. Carpenter	-	psychóza, mučení	Smrt
2011, <i>The Wretched</i> USA, A. Brizuela	-	psychóza	
2011, <i>Wrong turn 4 (Pach krve 4)</i> USA, D. O'Brien, USA	-	mučení	Smrt
2012, <i>Hemingway and Gellhorn (Hemingway a Gellhornová)</i> USA, P. Kaufman	+/-	deprese	
2012, <i>Dark shadows (Temné stíny)</i> USA, T. Burton	-	psychóza, mučení	
2013, <i>Side effects (Vedlejší účinky)</i> USA, S. Soderbergh	-	mučení	
2014, <i>Stonehearst Asylum (E.A.Poe Podivný experiment)</i> USA, B. Anderson	-	mučení	Zombie
2014, <i>St Patrick's Day (Patrikův den)</i> Irsko, T. McMahon	+/-	schizofrenie	

3.4. Stigma EKT v hudbě

V populární hudbě nalezneme také několik stigmatizujících odkazů na EKT. Například zpěvák Bono z kapely U2 v písni The Electric Co. poukazuje na negativní důsledky této léčby. Píseň napsal poté, co navštívil svého kamaráda v nemocnici, který byl EKT léčen. Prostřednictvím písně nemocný sděluje, že mu EKT způsobila díru v hlavě, nemohl křičet a byl poté nemohoucí, odkázán na pomoc ostatních („*A hole in your head, you won't shout, you're spoon fed... if you don't know Electric Co.*“).

Tato píseň byla následně využita antipsychiatrickými hnutími, například International Campaign to Ban Electroshocks k podpoře toho, že EKT je nehumánní a škodlivou léčebnou metodou.

Jiný známý zpěvák, Lou Reed, měl s léčbou EKT osobně zkušenost, i když v historicky zcela nesprávné a stigmatizující indikaci (léčba homosexuality). Poté napsal píseň Kill your sons (1974), ve které si stěžuje na poruchy kognitivních funkcí – nemůže se soustředit, nic si nepamatuje („*But every time you tried to read a book, you couldn't get to page 17...cause you forgot, where you were... so you couldn't even read*“).

3.5. Ztvárnění EKT v literatuře

Autobiografická literatura vycházející z osobní zkušenosti hodnotí EKT sice jako méně příjemnou, ale účinnou metodu. Například Carrie Frances Fisher, americká herečka, spisovatelka a scénáristka, představitelka princezny Leiy ve filmové sérii Star Wars, byla léčena EKT pro bipolární poruchou a ve své autobiografii Wishful Drinking se o EKT vyjádřila velmi pozitivně. Andy Behrman v knize Electroboy – vzpomínky na mánii hovoří o významném efektu EKT po několikaměsíční vyčerpávající epizodě mánie („jako by někdo rozpustil ten tvrdý beton, který vyplňoval můj mozek a vypustil jej z lebky“)¹⁴³.

Marc Vonnegut, syn Kurta Vonneguta, který byl léčen pro psychózu a byl opakovaně psychiatricky hospitalizovaný, se v knize *Expres do ráje* z roku 1975 vyjadřuje také k elektrokonvulzivní léčbě kladně.

„Možná, že mají lidé takovou hrůzu z elektrošoků, protože mají tendenci zaměňovat jejich následky s následky samotné duševní poruchy, nebo s vedlejšími účinky jiných léků. Tupé, vyhaslé pohledy, ztráta paměti, zmatenost, s jakou se setkáváme u pacientů, mohou být způsobeny řadou věcí, ale lidé většinou říkají, že za to můžou elektrošoky, protože tohle slovo zní tak hrozivě.

Kdybych se měl zase zhroutit, dal bych elektrošokům přednost před spoustou jiných terapií. Jediné, na co si můžu stěžovat, je to, že se před zákrokem nepokusili rozptýlit moje obavy a že k němu nesáhli dřív.“

/překlad E. Turnová, P. Zelenka, nakladatelství Argo, 1999/¹⁴⁴

Rovněž básně týkající se EKT vycházely z osobní zkušenosti a hodnotily léčbu pozitivně¹⁴⁵.

Poezie neměla tak významný stigma vyvolávající nebo ovlivňující potenciál jako ostatní média, zejména film. V poezii dle souhrnného rozboru anglicky psaných básní Waltera et al. z roku 2002 byla EKT spíše katarzí, úlevou po nepříjemném prožitku pramenícím z nemoci. Básně účinkovaly také jako vyrovnání se nemocných nebo jejich příbuzných s obavami z léčby a jejím podstoupením.

V básních týkajících se elektrokonvulzivní terapie byla zahrnuta zejména témata 1) tíživé situace nemocných s vážnou duševní nemocí (převážně depresí) před EKT, 2) dramatického zlepšení – léčebného efektu, 3) úvah nad zvnějšku surovou a vlastně absurdní metodou léčby (elektrina, nakopnutí mozku, „něco jako elektrické křeslo a neví, že stojím stále ve vodě“..) a možnými důsledky elektřiny, 4) obav z procedury samotné (ucpou ústa, dají na hlavu něco jako korunu, zůstanou kruhové obrysy na spáncích, jen gel a ne jed), 5) obav z důsledků léčby na paměť, 6) obav ze stigmatizace léčbou (nikdo se nic nedozví, sousedům to budeme tajit), 7) dehumanizace léčby („mohou mé emoce vypnout a zapnout jako spínačem, není lepší objetí?“), 8) úvah nad těmi, kdo provádějí EKT – jací jsou a co cítí.

Úryvek demonstruje pozitivní účinnost EKT, kdy tato léčba trpící a životem ohrožené pacienty dokáže vrátit zpět:

*„they´re mental patients
sufferring, like their minds
are permanently
on a hot plate
and this treatment
mysteriously,
can drag them back
from cliff edges...*

(z básně Clean Hands od australské autorky Dorothy Porter, 1999)

3.6. Stigma prezentované veřejností versus vnímání EKT pacienty, jejich blízkými

Postoj veřejnosti k elektrokonvulzivní terapii byl opakovaně prokázán jako negativní, veřejnost má většinou nedostatečné informace o této léčbě, případně je ovlivněná jejím mediálním ztvárněním ¹⁴⁶⁻⁸.

V destigmatizující perspektivě EKT je důležité, aby také odborná veřejnost pohlížela na tuto léčbu pozitivně. Studie sledující přístup psychiatrů v USA (cca 4000 psychiatrů) a Anglii (přes 3000) prokázaly, že 72-85% z oslovených psychiatrů hodnotilo EKT jako bezpečnou a účinnou léčebnou metodu. Pokud však byli zahrnuti i jiní specialisté pracující na psychiatrii (sociální pracovníce nebo psychologové), tito posuzovali EKT výrazně méně pozitivně než lékaři a zdravotní sestry, kteří byli léčbě a léčeným pacientům blíží ¹⁴⁹.

Důležitost informovanosti o EKT ve snížení stigmatizace této metody potvrzuje také několik dotazníkových studií zaměřených na studenty medicíny před a po stáži na psychiatrii. Před stáží na psychiatrii viděli studenti metodu jako zastaralou, jen pro nejhorší případy, škodlivou. Po stáží na psychiatrii a zejména po osobním shlednutí EKT léčby /více než po shlednutí videa/ se jejich názor na tuto léčbu značně zlepšil ¹⁵⁰. Naopak, pokud studentům medicíny ukázali nejprve scény z filmů, jejich postoj k EKT byl zápornější, ikdyž byli o EKT informovaní ¹⁵¹.

Mapující průzkum pohledu veřejnosti na elektrokonvulzivní terapii jsme uskutečnili také v rámci autorčina grantového projektu na Psychiatrické klinice v Praze v roce 2016. Dotazník vytvořený za účelem výzkumu byl respondentům předložen

emailem nebo v tištěné formě. Získaný soubor tvořilo 555 respondentů, 50 % laiků (nezdravotníků), 25 % pracovníků ve zdravotnictví a 25 % studentů medicíny v 5. ročníku před psychiatrickou stáží. 62 % souboru tvořily ženy. Zdravotníci vnímali EKT častěji jako účinnou metodu, která může nemocným v léčbě duševních obtíží pomoci. Většina respondentů měla nejvíce informací o EKT z médií. Téměř 40 % laiků se domnívalo, že EKT psychiatři zneužívají – používají za trest a 87 % respondentů bylo přesvědčeno, že tato metoda má nežádoucí účinky. Na druhé straně je potřeba říct, že 70 % laiků a 92 % zdravotníků by souhlasilo s použitím metody u svého příbuzného, pokud by byla tato forma lékařem indikována. Zdravotníci a studenti medicíny (tj. více informované skupiny) měli méně stigmatizovaný pohled než laici ¹⁵².

Řada informací od pacientů, kteří EKT prošli, naštěstí přináší pozitivní ohlasy hájící účinnost této metody. První studie dotazující se pacientů na subjektivní vnímání EKT byla provedena už v roce 1975 na 96 pacientech, kteří hodnotili zpětně EKT jako lepší, než očekávali ¹⁵³. Další studie byly provedeny v 80. a 90. letech minulého století a posuzovaly vnímání EKT řádově stovkami pacientů. Téměř 80 % z nich hodnotilo EKT jako metodu, která jim pomohla a znovu by byli ochotni metodu podstoupit, pokud by bylo třeba ¹⁵⁴⁻¹⁵⁶.

Metaanalýzu 26 evropských studií od roku 1980 do 2000, která zahrnovala celkový vzorek přes 2000 pacientů léčených EKT ukázala, že opět více než 80 % pacientů hodnotilo EKT kladně, nicméně přibližně 1/3 sdělovala subjektivně vnímané poruchy paměti¹⁵⁷. Review Chakrabartiho et al. z roku 2010 prezentovalo fakt, že pokud pacienti nejsou dostatečně informovaní o EKT, zvyšuje to jejich obavy a negativní pohled, ačkoliv má pro ně EKT léčebně efekt dobrý. Informovanost pacientů o EKT a možnost se pro léčbu se svobodně rozhodnout a také absolvování léčby samotné, jejich kladný postoj k EKT a ochotu k léčbě zvýšilo ¹⁵⁸.

Vnímání EKT blízkými osobami nemocných léčených EKT hraje také důležitou roli, protože může lehce ovlivnit postoj nemocných k léčbě. Studií hodnotících pohled příbuzných pacientů léčených EKT bylo uskutečněno pouze několik, jejich výsledky potvrzují pozitivní pohled na léčbu ¹⁴⁷.

Studie Grovera z roku 2011 porovnávala postoj příbuzných pacientů léčených EKT (N=77) se skupinou příbuzných pacientů léčených psychiatricky jinou metodou než EKT (N=206). Příbuzní pacientů léčených EKT získali častěji informace

o EKT od lékařů, jejich postoj k metodě byl pozitivnější a měli o EKT větší znalosti ve srovnání se skupinou příbuzných, kteří získali své informace hlavně prostřednictvím médií. Skupina příbuzných neléčených EKT se stavěla k této léčebné metodě ambivalentně nebo kriticky¹⁵⁹.

Autorka práce provedla v roce 2017 se svým výzkumným týmem dotazníkový průzkum, který zjišťoval postoj nemocných a jejich blízkých k EKT a jejich spokojenost s touto léčbou. Soubor tvořilo 46 pacientů dotazovaných po skončení série elektrokonvulzivní terapie (24 žen, 22 mužů, průměrný věk 49,2 let, 78 % léčeno pro depresi, 22 % pro psychózu) a 33 jejich příbuzných. Respondenti měli vyjádřit na škále 1-10 svůj postoj v rámci jednotlivých otázek (6bodový dotazník pro pacienty, 7-bodový dotazník pro příbuzné) - viz shrnující tabulky 14, 15.

Vyjádřete svůj názor na škále:	
1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____ 6 _____ 7 _____ 8 _____ 9 _____ 10	
Rozhodně ano	Určitě ne
Myslíte, že je EKT vhodnou léčebnou volbou pro vašeho příbuzného?	3,6±2,6
Myslíte, že se stav vašeho příbuzného díky EKT zlepší, že pomůže?	3,3±3,0
Myslíte, že má EKT pro vašeho příbuzného nějaké nežádoucí účinky?	6,7±2,6
Myslíte, že může mít EKT pro vašeho příbuzného trvalé následky?	7,1±3,4
Byl váš příbuzný vystaven nějakému nátlaku v souvislosti s touto metodou?	7,8±2,9
Myslíte, že má EKT místo v moderní psychiatrii?	7,7±2,7
Myslíte, že je EKT nebezpečná?	7,4±2,2

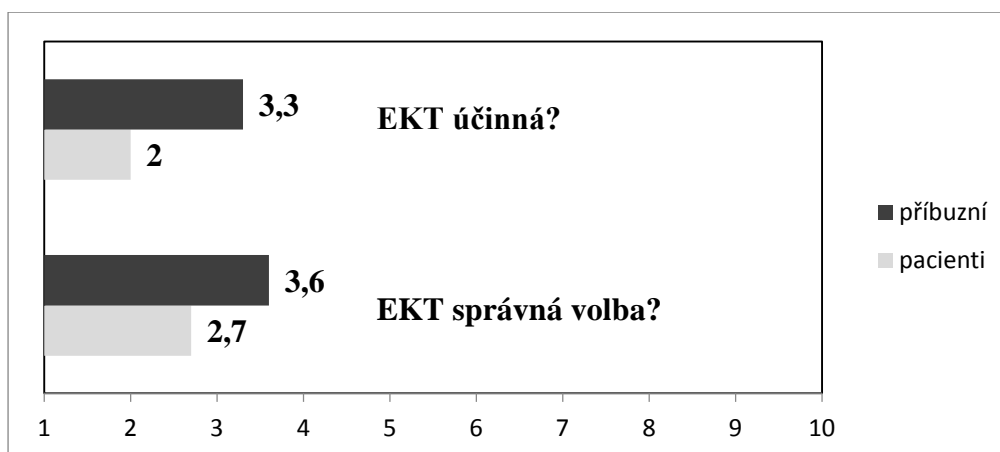
Tab 14. Hodnocení EKT blízkými osobami nemocných

Pacienti, kteří byli léčeni EKT, a také jejich příbuzní se převážně pozitivně vyjádřili k tomu, že metoda měla léčebný efekt a pomohla jim. Pacienti se zkušeností léčby EKT hodnotili ještě kladněji, než blízké osoby (viz graf 4). Pacienti většinou vyjadřovali ochotu podstoupit EKT znovu, pokud by byla léčba indikovaná. Respondenti ze skupiny pacientů se přikláněli k tomu, že jim nebyla EKT aplikována pod nátlakem a že je lékař dostatečně o léčbě informoval. Téměř jedna třetina nemocných zmiňovala výkyt nežádoucích účinků léčby (12 z nich poruchy paměti, 2 poruchu pozornosti, 3 z nich bolesti hlavy, dva poruchy pozornosti, 3 únavu, 1 třes). Tyto účinky však hodnotili jako mírné.

Příbuzní pacientů byli o EKT také poměrně informovaní, ale byli ve svých názorech méně pozitivní ve srovnání s nemocnými.

Vyjádřete svůj názor na škále:	
1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____ 6 _____ 7 _____ 8 _____ 9 _____ 10	
Rozhodně ano	Určitě ne
Myslíte, že byla EKT pro Vás vhodnou léčebnou volbou?	2,7±2,0
Myslíte, že se Váš stav díky EKT zlepšil, že pomohla, byla účinná?	2,0±1,6
Měla EKT pro Vás nějaké nežádoucí účinky?	8,0±3,1
Byl jste vystaven nějakému nátlaku v souvislosti s touto metodou?	7,2±2,4
Myslíte, že Vás lékař o EKT dostatečně informoval?	2,3±1,4,
Podstoupil byste EKT v budoucnu znovu, kdyby to bylo potřeba?	2,8±2,4

Tab. 15. Postoj pacientů léčených EKT k léčbě



Graf 5. Účinnost EKT – dle pacientů a jejich blízkých

Souhrn poznatků kapitoly I.3.

Stigma EKT je udržováno médii (noviny, časopisy, internet) a hlavně filmovým zpracováním. Média desinterpretují realitu, vytrhávají informace z kontextu a nereflktují modernizaci metody a její současné provedení. Stigmatizace EKT je podporována antipsychiatrickými hnutími, které deklarují tuto metodu jako devastující. Přes 80 % osob léčených EKT vyjadřuje spokojenost s efektivitou léčby, stejně pozitivně vnímají EKT jejich příbuzní. Informovanost o reálné podobě EKT a její účinnosti působí destigmatizačně. Stejně tak, pokud veřejně známé osoby sdělují své kladné zkušenosti s léčbou. Publikace pozitivního obrazu EKT jde ruku v ruce s další modernizací metody. Jsou prezentována vlastní data.

4. Vedlejší kognitivní účinky EKT

Kognitivní nežádoucí účinky jsou v dnešní době moderní metodiky provádění elektrokonvulzivní léčby nejvíce sledované s cílem jejich naprosté minimalizace. Stigmatizovaný pohled na tuto oblast možných nežádoucích účinků léčby zahrnuje předsudky spojené s obavami z vymazání nebo zničení paměti a z narušení kognitivních schopností do té míry, že léčená osoba se nebude schopna znovu vrátit k práci nebo předchozímu fungování v životě.

Za účelem vyvrácení těchto předsudků v následující části předkládá autorka přehled možných kognitivních nežádoucích účinků, se kterými se reálně při elektrokonvulzivní setkáváme a dále vlastní data sledování kognitivního výkonu u pacientů léčených EKT s cílem potvrdit bezpečnost a efektivitu elektrokonvulzivní léčby.

Přehled se soustředí na hlavní oblasti, které jsou nejčastěji diskutovány z hlediska negativního vlivu EKT léčby a to paměť, pozornost, exekutivní funkce a ostatní kognitivní schopnosti.

4.1 Paměť

Následující část shrnuje nejdůležitější nálezy vlivu EKT na paměť, jak je zaznamenaly studie provedené v posledních 30 letech.

4.1.1. Dezorientace v akutním postiktálním období

Postiktální přechodná dezorientace je několikaminutová až hodinová zmatenost, která u léčených elektrokonvulzemi vzniká v důsledku zákroku samotného a anestezie. Čas do návratu orientovanosti je vhodné rutinně měřit (většinou do 20-25 minut po ukončení záchvatu/obnovení spontánního dýchání). Ve většině případů odezní samovolně, někdy může trvat déle.²⁵

Daniel a Crovitz zmiňují, že oddělené domény orientace (osobou, místem a časem) se po aplikaci EKT v průběhu elektrokonvulzivní léčby zotavují různě rychle a v různé intenzitě. Délka trvání dezorientace má tendenci narůstat se zvyšujícím se počtem aplikací EKT, více je přítomna u bilaterálního umístění elektrod, u širších pulzů a prodlužovat ji může i starší věk léčených nebo premorbidní kognitivní postižení¹⁶⁰.

V některých případech může vzniknout v tomto časném postiktálním období až syndrom deliria, který může být komplikovaný heteroagresivním či autoagresivním jednáním a u starších pacientů je spojený se zvýšeným rizikem pádů. Délka záchvatu v rámci aplikace EKT byla shledána jako statistický prediktor postiktálního deliria¹⁶¹.

Přítomnost postiktální dezorientace může předurčovat také budoucí výskyt retrográdní amnézie po EKT a může být také spojena s dysfunkcí kognitivních funkcí před léčbou^{162,163}. Obecně se však udává, že dezorientace je přechodná, krátkodobá a reverzibilní¹⁶⁴.

4.1.2. Narušení anterográdní paměti

Poruchy anterográdní paměti, kdy mají pacienti obtíže zapamatovat si a udržet informace, které dostali v krátkém období po léčebném zákroku, se po EKT vyskytují v různé míře závažnosti. Většina postižení je spíše menší intenzity, v běžném životě neomezující, často zjištělná jen v rámci testování kognice. Dosavadní provedené studie jednoznačně nesdělují, u jakého procenta se tyto poruchy vyskytují, nicméně většina kontrolovaných šetření po elektrokonvulzivní léčbě narušení anterográdní paměti shledala, ale vždy bylo přechodné.

Semkovská v meta-analýze 84 studií na 2981 pacientech zjistila, že poruchy anterográdní paměti jsou přítomné zejména v prvních 3 dnech po EKT a po 15 dnech se anterográdní paměť zlepšila proti stavu před léčbou¹⁶⁵. Norská studie na 73 nemocných s bipolární afektivní poruchou rezistentní na léčbu 3 týdny po ukončení EKT nenalezla signifikantní narušení anterográdní paměti v testu zapamatování a vybavení seznamu slov ve srovnání se stavem před léčbou¹⁶⁶. V Meeterově kontrolované studii bylo u 21 pacientů a 135 kontrol v testu zapamatování 10 slov zaznamenáno snížení schopnosti zapamatování 3 dny po EKT, ale po 3 měsících dosáhli nemocní signifikantně lepšího výkonu než před léčbou.¹⁶⁷ Podobně review Verwika týkající se neurokognitivních nežádoucích účinků unilaterální EKT s krátkými a ultrakrátkými pulzy demonstrovala dokonce zlepšení anterográdní paměti (verbální i neverbální) proti předléčebnému stavu po 1 a 6 měsících po ukončení EKT¹⁶⁸. Falconerova studie na 24 depresivních pacientech ukázala významné zhoršení anterográdní paměti v týdnu po EKT, do jednoho měsíce po EKT deficity ve vizuální, vizuálně prostorové paměti vymizely, po 1 měsíci byly v malé míře přítomné změny v rekognici u prostorové paměti¹⁶⁹. Dybedal našel u osob s depresí nad 65 let léčených EKT častý (až 40 %) výskyt narušení anterográdní paměti v prvním týdnu po

léčbě¹⁷⁰. Sackeimova multicentrická studie probíhající v 7 nemocnicích v New Yorku, která sledovala řadu kognitivních parametrů včetně několika testů na anterográdní paměť u přibližně 350 nemocných ukázala, že narušení anterográdní paměti po léčbě se lišilo zejména v důsledku metodologické variability provedení EKT ve sledovaných centrech¹⁷¹.

Na základě výsledků této a dalších studií lze tedy shrnout, že v závažnosti narušení anterográdní paměti hrají zásadní roli technické parametry léčby (větší postižení při bilaterální aplikaci elektrod, delším pulzu, sinusové vlně) a kognitivní stav/ kognitivní rezerva nemocného před léčbou^{164,172-4}. Ve výsledcích testování anterográdní paměti se může odrážet také nemoc samotná, zejména deprese. Zlepšení výsledků s odstupem dnů až týdnů po ukončení EKT může souviset s léčebným efektem EKT.

4.1.3. Narušení retrográdní paměti

Porucha retrográdní paměti, zejména autobiografické (epizodické) retrográdní paměti, byla opakovaně zmiňována jako jeden z nejdéle perzistujících nežádoucích účinků elektrokonvulzivní léčby^{166, 170, 173, 175-6}. Někteří pacienti si stěžovali na přetrvávající ztrátu paměti pro události, které se udály v průběhu léčby elektrokonvulzemi a týdny a měsíce před léčbou¹⁷⁶⁻⁷. Nejčastěji sice postihovalo narušení vzpomínky uložené těsně před začátkem léčby¹⁷⁸ a vzdálenější úseky ovlivněny nebyly¹⁷⁹, ale někteří pacienti uváděli retrográdní amnézii postihující autobiografické události v rozmezí i několika let před započítáním EKT¹⁸⁰⁻¹.

K hodnocení narušení retrográdní autobiografické paměti byl nejčastěji používán poměrně podrobný americký dotazník CUAMI (Columbia University Autobiographical Memory Interview), v posledních letech zejména jeho krátká verze CUAMI-SF¹⁸². Review Sackeima z roku 2014¹⁸³ shrnuje poznatky získané při použití tohoto dotazníku v pěti velkých kontrolovaných studiích na celkem 650 depresivních pacientech léčených EKT. Retrográdní autobiografická paměť byla hodnocena ve 3 studiích 2 měsíce po ukončení EKT, v dalších dvou s odstupem 6 měsíců. Celkově z review vyplývá, že u pacientů, kteří podstoupili EKT byl tento druh paměti narušen v různé intenzitě s odstupem sledovaných 2 i 6 měsíců. Častější a těžší narušení byla u nemocných léčených prostřednictvím bilaterálního uložení elektrod, po opakování cyklů EKT, při použití širšího pulzu a u nemocných s nižší kognitivní úrovní před léčbou.

Donel et al.¹⁶² na vzorku 74 depresivních nemocných a Sobin et al.¹⁶³ také našli korelaci mezi narušením autobiografické retrográdní paměti a délkou postiktální dezorientace. V poslední z těchto studií, která byla multicentrická a sledovala přes 300 depresivních nemocných, autoři popsali znatelné narušení (nad 2 standardní odchylky) této paměťové dimenze u 12 % pacientů. Berman et al.¹⁸⁴ a Brakemeier et al.¹⁸⁵ korelovali objektivně sledované poruchy retrográdní autobiografické paměti se subjektivním pocitem nějakého (byť drobného) narušení paměti po 6 měsících u 64 % nemocných. Meeter v holandské studii na 21 depresivních pacientech našel poruchu paměti jen krátce po ukončení EKT. S odstupem 3 měsíců již porucha paměti nebyla zřejmá, a to i navzdory tomu, že byli všichni probandi léčeni bilaterálním přiložením elektrod. Tato studie používala dotazník DNMT-ra (Daily News Memory Test – retrograde amnesia) a zaznamenala dokonce horší skóre poruchy retrográdní paměti u depresivních nemocných před léčbou než po ní. Na základě tohoto zjištění byl diskutován významnější vliv onemocnění než samotné léčby¹⁶⁷. Je vhodné zmínit, že DNMT-ra dotazník prověřuje obecné informace, ne informace autobiografické, jako tomu je v CUAMI. Výsledky Caleva et al.¹⁸⁶ z roku 1991 týkající se testování retrográdní paměti těsně po ukončení EKT a jeden měsíc poté ukázaly, že vybavování událostí osobních /ve vztahu ke sledované osobě/ postihuje větší deficit, než vybavení slavných /neosobních/ událostí. Důvěryhodnost informací o narušení autobiografické paměti rozporují přehledy Semkovské a McLoughlina z roku 2012 a 2010, kdy vyjadřují obtíž odlišit vliv symptomů deprese, tj. nemoci samotné od vlivu elektrokonvulzivní terapie na tento typ paměti^{165,187}.

Jelovac et al. na vzorku pacientů depresí, u kterých v průběhu elektrokonvulzivní terapie a 3 měsíce po jejím skončení testovali autobiografickou paměť pomocí dotazníku AMI (Autobiographic Memory Interview) nenašli narušení v celkovém skóre oproti kontrolám, ale pouze v subdoméně epizodické autobiografické paměti¹⁸⁸.

4.2. Ostatní kognitivní funkce

Vyčerpávající přehled vlivu EKT na jiné, než paměťové kognitivní funkce u depresivních pacientů podává již uvedená meta-analytická studie Semkovské a McLoughlina¹⁶⁵. Tato meta-analýza mimo již zmiňované paměťové domény pokrývá všechny základní kognitivní domény: exekutivní funkce, mentální rychlost (rychlost zpracování informací), pozornost a pracovní paměť.

Z výsledků vyplývá, že bezprostředně (do 3 dní) po EKT dochází ke střednímu až velkému (myšleno střední až vysoká velikost účinku) zhoršení exekutivních funkcí s návratem výkonnosti na úroveň před EKT do 15 dní. V následujících týdnech až měsících dochází k malému až střednímu zlepšení oproti úrovni před EKT. Tyto výsledky se týkají testů exekutivních funkcí standardně používaných i v české klinicko-psychologické praxi – například Test cesty (část B), Stroopův test nebo testy verbální fluence.

Obdobný vývoj, jen s rozdílem pouze mírného zhoršení bezprostředně po EKT oproti počáteční úrovni před léčbou, má také mentální rychlost (rychlost zpracování informací), která tvoří podstatný faktor ve výkonnosti většiny kognitivních funkcí. Dochází k mírnému zhoršení v subakutní fázi do 3 dnů po EKT, do 15 dnů následuje návrat na úroveň před léčbou, poté dojde k dalšímu mírnému až střednímu zlepšení v týdnech až měsících po EKT. I u této domény byly do analýzy zahrnuty testy známé a používané v českém prostředí: Test cesty část A a Symboly-kódování.

Výsledky týkající se pracovní paměti a pozornosti ukazují, že v subakutní fázi bezprostředně po EKT nedochází k významnějším změnám oproti úrovni před EKT. Následně však nastává v řádu dní až měsíců zlepšení oproti úrovni před EKT. Tato zjištění se týkají například v českém prostředí rovněž široce používaného testu opakování číselné řady v obráceném pořadí, měřícím pracovní paměť, což je v schopnost mentální manipulace s objekty v krátkodobé paměti.

Na základě výsledků také již zmíněné Sackehiemovy et al. studie ¹⁷¹, která zohledňovala faktory typu pulzu a umístění elektrod, lze zobecnit a konstatovat, že po šesti měsících dochází k významnějšímu zlepšení kognitivní výkonnosti oproti úrovni před zahájením léčby ve všech sledovaných kognitivních doménách: pozornost / vigilance, mentální rychlost a exekutivní funkce. Vliv typu výboje a umístění elektrod se projevuje v exekutivní doméně, kdy druh pulsního výboje a pravostranné unilaterální umístění jako jediné souvisely s významnějším zlepšením schopnosti inhibice a odolnosti pozornosti vůči distraktorům oproti předléčebné úrovni. Zlepšení bylo v průměru středně velké. Při sinusovém pulzu a bilaterálním umístění jako u jediného typu aplikace EKT naopak nedocházelo k významnějšímu zvýšení mentální rychlosti oproti úrovni před EKT.

Zjištění této studie ohledně změn kognitivní výkonnosti bezprostředně po skončení EKT tak snadno zobecnit nelze. Vliv umístění elektrod a typu výboje se projevuje na výkonu takřka ve všech testech, tj. kognitivních doménách, přičemž tento vliv typu

aplikace EKT není nikterak konzistentní napříč jednotlivými testy a doménami. S určitou mírou zjednodušení však lze říct, že dochází nejčastěji ke snížení výkonnosti oproti úrovni před EKT, případně nedochází k žádné významnější změně výkonnosti. Při aplikaci s bilaterálním umístěním elektrod naproti obecnému trendu zhoršování kognitivní výkonnosti bezprostředně po EKT dochází naopak k mírnému až střednímu zvýšení mentální rychlosti a zvýšení odolnosti pozornosti vůči distraktorům. Ukazuje se, že snížení výkonnosti oproti úrovni před zahájením EKT bývá výraznější u starších pacientů. Studie Kesslera et al.¹⁶⁶ na pacientech s rezistentní bipolární afektivní poruchou zachytila před zahájením EKT v šesti sledovaných doménách snížení kognitivní výkonnosti v rozmezí jedna až jedna a půl směrodatné odchylky pod normálním průměrem. Při opakovaném měření po osmi týdnech od prvního vyšetření, což odpovídalo cca dvěma týdnům po ukončení EKT léčby, nastalo zlepšení kognitivní výkonnosti na normální (průměrnou) úroveň. Tj. došlo ke zlepšení o střední až vysoké velikosti účinku.

V této studii byla k hodnocení kognitivních funkcí použita baterie MATRICS, představující mezinárodní standard vyšetření kognice především u schizofrenie a dalších psychiatrických onemocnění. Tato baterie postihuje sedm kognitivních domén: mentální rychlost (rychlost zpracování informací); pozornost/vigilance; pracovní paměť; verbální učení; vizuální učení; myšlení a řešení problémů (exekutivní funkce) a sociální kognice¹⁸⁹.

V Kesslerově studii¹⁶⁶ nastalo navíc stejné zlepšení po osmi týdnech od prvního vyšetření také u skupiny pacientů léčených pouze farmaky bez EKT – tj. mezi pacienty s EKT a bez EKT nebyl před léčbou ani po jejím ukončení rozdíl. To jen dále potvrzuje, že EKT nemá dlouhodobější negativní vliv na kognitivní výkonnost ve sledovaných doménách, a lze usuzovat, že zlepšení kognitivní výkonnosti je především důsledkem ústupu depresivních příznaků.

Bezpečnost EKT a přechodnost kognitivního narušení potvrzuje také zajímavá studie z roku 1991, která hodnotila kognitivní výkon 8 nemocných, kteří absolvovali anamnesticky každý přes 100 elektrokonvulzí a jejich kognitivní výkon byl srovnatelný s normou¹⁹⁰.

4.3. Subjektivní vnímání postižení paměti

Přestože mnozí pacienti referují po odléčení deprese zlepšení paměti, někteří popisují subjektivní zhoršení¹⁹¹. Subjektivní nepohoda samozřejmě konečný přínos

EKT zhoršuje. Velká studie ze švédských registrů posuzující subjektivní vnímání poruchy paměti a myšlení u 1212 depresivních pacientů pomocí položky „zhoršení paměti“ ve škále CPRS (Comprehensive psychopathological rating scale) týden před zahájením a týden po skončení EKT prokázala subjektivní snížení paměti (o dva body v dané položce škály) během 1 týdne po ukončení léčby u 26 % nemocných. Zajímavé bylo, že šlo spíše o osoby mladší (do 65 let, 32 % vs 22 %), častěji ženy. Méně často bylo přítomno subjektivně vnímané postižení paměti u pacientů s objektivně hodnocenou remisí psychopatologie po EKT (podle MADRS, škála deprese Montgomery Aspergové) a dále u pacientů léčených ultrakrátkými pulzy¹⁹².

Subjektivní vnímání narušení paměti v rámci ECT však nemusí vždy odrážet objektivní hodnocení kognitivního výkonu¹⁹³.

4.4. Neurobiologické podklady postižení kognitivních funkcí při EKT

Jednoznačný koncept neurobiologických korelátů zhoršení kognice při léčbě EKT, nebyl dosud stanoven. Tento fakt souvisí s tím, jak již bylo výše uvedeno; není dodnes známý jednoznačný mechanismus působení EKT na mozek. Vzhledem k tomu, že nejčastěji se setkáváme u EKT s přechodným narušením paměti, cílily výzkumy zejména na struktury, které se účastní tvorby paměťové stopy, tj. zejména hipokampus a fronto-temporální korové oblasti¹⁹⁴.

Některé dosud provedené studie se soustředily na ovlivnění paměti regulací glukokortikoidních mechanismů, kdy zvýšení sérového kortizolu po EKT vedlo ke zvýšené stimulaci steroidních receptorů, zejména v oblasti hipokampu a následně ke krátkodobému kognitivnímu narušení /retrográdní amnézii/¹⁹⁵. Z recentnějších výzkumů na zvířecích modelech se zdá být pravděpodobné, že EKT může narušovat LTP (long-term potentiation) – tj. mechanismus zodpovědný za vytváření a udržení paměťové stopy v hipokampálních (anterográdní paměť) a neokortikálních/prefrontálních (retrográdní paměť) částech mozku. Podle studie Casarotta et al.¹⁹⁶ se po EKT zvýší korová excitabilita ve fronto-temporálních oblastech, která indikuje synaptickou potenciaci. Tato excitabilita může blokovat hipokampální a neokortikální LTP¹⁹⁶⁻⁷. Hipokampus byl dle nálezů na MRI dočasně po EKT zvětšen, do 6 měsíců po EKT se vrátil velikostně do původní velikosti¹⁹⁸. Podle některých výzkumů nedochází při EKT k výskytu mozkových lézí – tj. nedochází k atrofii, smrti buněk apod., což nepřímo potvrdily studie Agelinka¹⁹⁹ a Palmia,²⁰⁰ kteří měřili neuron-specifickou enolázu a protein S-100 v séru jakožto markery poškození

mozkových buněk, ale naopak je ovlivněna neurogeneze^{199,200}. Podle studie Nordgrena dochází po elektrokonvulzi k regulaci BDNF (brain-derived neurotrofní faktor) a AMPA (non NMDA typ glutamátového receptoru) receptorů v gyrus dentatus a dalších oblastech hipokampu. Tyto ovlivňují synaptickou plasticitu, což může být podkladem na jedné straně žádaného antidepresivního účinku a na druhé straně nežádoucích účinků na paměť²⁰¹. Podle studie Reida provedené na krysách, opakované elektrokonvulze indukují celkově LPT, čímž brání hipokampální plasticitě po elektrokonvulzi. Pravděpodobně se na tomto efektu podílí aktivace NMDA receptorů, protože ji lze ovlivnit před elektrokonvulzí podaným ketaminem, který blokuje NMDA receptory. Nežádoucí efekt na kognici dle této studie odezněl za cca 40 dní po ukončení elektrokonvulzí²⁰². Elektrokonvulze zasahují také vazebnou aktivitu transkripčních faktorů jako je CREB (cAMP response-element binding protein). CREB obecně facilituje paměť a plasticitu ve frontotemporálních oblastech, jeho aktivita je spojená s učením a pamětí²⁰³.

Byl zvažován také účinek EKT na opiodní receptory, který vychází z předpokladu, že agonisté některých druhů opiodních receptorů (mí, delta) interferují s pamětí. Antagonista opiodních receptorů Naloxon podaný pacientům před EKT snížil nežádoucí efekt na kognici ve srovnání s kontrolami, které Naloxon nedostaly²⁰⁴.

4.5. Faktory ovlivňující výskyt nežádoucích účinků EKT na kognici

Výzkum ukazuje, že existuje řada predisponujících faktorů, které mohou míru a četnost výskytu kognitivních nežádoucích účinků při léčbě elektrokonvulzemi ovlivnit. Můžeme je rozdělit na faktory demografické, faktory odvozené od neuropsychiatrického a somatického stavu před EKT, faktory spojené s aktuální psychiatrickou nemocí a její psychofarmakologickou léčbou, a hlavně na technické faktory související s elektrokonvulzivní terapií.

Provedené studie prokázaly pozitivní korelaci věku a zhoršení paměti po EKT,^{171,177} jiné pozdější studie tuto přímou souvislost nenalezly. Tento fakt ovšem může souviset také s mírou technické modernizace metody. Pohlaví a další sociodemografické charakteristiky nehrají podle současných informací roli, přestože studie Sackheima¹⁷¹ našla vyšší výskyt narušení autobiografické retrográdní paměti u žen. Faktorem ovlivňujícím míru kognitivního postižení by mohl být premorbidní

intelekt či tzv. kognitivní rezerva (tj. vztah mezi roky vzdělání a funkční kapacitou), jak naznačují některé studie ²⁰⁵⁻⁶.

Některé studie zdůrazňují možné zvýšení rizika souvislosti preexistujícího mírného kognitivního postižení u starších nemocných (např. v rámci zhoršeného cerebrovaskulárního stavu) a výskytem nežádoucích kognitivních účinků ^{186,207}.

V kognitivním výkonu po EKT může hrát roli také samotné psychiatrické onemocnění. Bylo opakovaně prokázáno, že depresivní i psychotické příznaky (čím těžší tím více) ovlivňují kognitivní funkce (zhoršená pozornost, snížená schopnost učení, zhoršení paměti a v důsledku nižších kognitivních funkcí narušení řídicích /exekutivních/ funkcí) ²⁰⁸⁻⁹. Mohou tak maskovat nežádoucí účinky EKT při hodnocení po léčbě. U nemocných schizofrenií, a někdy také bipolární poruchou, se snížení kognitivních schopností ukazuje být trait korovým příznakem nemoci i u nemocných bez aktuální přítomnosti psychopatologie. Snížení nacházíme před propuknutím příznaků nemoci (před první epizodou) a některé studie ukázaly i snížení schopností také u zdravých příbuzných v první linii ²¹⁰.

Obecně se zdá být výskyt kognitivních nežádoucích účinků postižen zejména parametry spojenými s aplikací metody jako takové. Studie vyhodnotily jako nejvíce ovlivňující umístění elektrod, tvar a délku elektrického pulzu, trvání pulzu, jeho dávku a frekvenci aplikace. Současný výzkum došel k závěru, že bitemporální přiložení elektrod má rychlejší léčebný efekt než unilaterální (right-unilateral placement, RUL), ale RUL je spojeno s menším výskytem nežádoucích účinků ²¹¹. V poslední době se objevilo několik studií, které preferují s ohledem na výskyt nežádoucích účinků také jiné umístění elektrod (bifrontálně, individuální umístění – metoda FEAST; focally electrical administered seizure therapy)^{212,213}. Dnes je jednoznačně podloženo, že ultrakrátké pulzy (pod 0,5 ms) jsou stejně léčebně efektivní, ale výskyt kognitivních nežádoucích účinků se při jejich aplikaci ve srovnání s delšími pulzy výrazně snížil^{173,214,215}. Nejvýhodnější pro neuronální depolarizaci se zdá být délka pulzu 0,1-0,2ms ²¹⁶. Provedené studie indikují, že vliv délky pulzu na výskyt nežádoucích kognitivních příznaků je zásadnější než umístění elektrod ¹⁷³. Důležitým modifikujícím faktorem se ukazuje být také dávka pulzu, která vyvolá záchvat. Zdá se, že větší energie v rámci léčby může souviset s vyšším postižením kognice bezprostředně po záchvatu ^{165,217}. Snížení amplitudy pulzu (nyní 0,8-0,9 Amps) o 100 i více mA by mohlo být také dostatečně terapeuticky účinné a vést k menšímu výskytu nežádoucích účinků ²¹⁸.

Důležitým faktorem, který je vhodné ve spojitosti s bezpečností EKT s ohledem na výskyt kognitivních nežádoucích účinků zmínit, je anestezie před zákrokem. Druh anestetika může sám o sobě ovlivnit kognitivní funkce – výsledky studií provedených v posledních letech ukazují, že propofol by mohl být vhodnější variantou než například běžně používaný thiopental. Luo ve své studii²¹⁹ na krysách sledoval preventivní efekt propofolu (regulaci synaptické plasticity a ovlivnění GABA-ergní aktivity) na poruchy paměti vyvolané EKT. Protektivní efekt propofolu byl znatelný také ve dvojité slepé randomizované studii sledující rozdíly v kognici po anestezii propofolem a thiopentalem²²⁰. Zvažovalo se také používání ketaminu, jakožto blokátoru NMDA receptorů, jehož využití by mohlo minimalizovat kognitivní nežádoucí účinky, ale na druhé straně je komplikací jeho psychomimetický efekt²²¹.

Co se týká spolupůsobení medikace, z klinického sledování a z dosavadních znalostí nežádoucích účinků psychofarmak je zřejmé, že řada antipsychotik, anxiolytik i antidepressiv může ovlivňovat kognitivní výkon (například snížení psychomotorického tempa). V poslední době se objevily studie, které sledují přechodné podávání kognitiv, které může preventivně zabránit zhoršení paměti i dalších kognitivních funkcí. Dvojité slepá studie Donahue et al.²²² sledovala podávání kognitiva memantinu (antagonista NMDA receptorů) v dávce 5 mg před každou elektrokonvulzí, kdy se významně snížilo riziko výskytu nežádoucích kognitivních účinků (například v oblasti paměti) proti kontrolám. Obdobné studie s obdobným závěrem byly provedeny také s inhibitory acetylcholinesterázy – s galantaminem (blokátor acetylcholinesterázy) a rivastigminem (duálně působící blokátor acetylcholinesterázy a antagonist NMDA receptorů)²²³⁻⁴. Opět zde byla zmíněna pravděpodobná účast cholinergního systému v mechanismu narušení paměti při EKT.

4.6. Kognitivní fungování u pacientů léčených EKT na Psychiatrické klinice VFN

Na Psychiatrické klinice VFN a 1. LF UK v Praze se autorka v rámci grantového projektu zaměřila ve spolupráci se svým týmem na sledování vedlejších kognitivních účinků u pacientů léčených EKT v době 2016-2018.

Cílem studie bylo zhodnotit míru kognitivního postižení během a po skončení EKT. Vycházeli jsme z předpokladů mezinárodních studií citovaných v předchozím přehledu, že mírné narušení kognitivního výkonu může být vedlejším účinkem elektrokonvulzivní terapie, ale jde o přechodné zhoršení.

Stanovili jsme si hypotézu, že kognitivní fungování během EKT léčby je narušené hlavně závažností psychopatologie, a tudíž v průběhu elektrokonvulzivní léčby bude mít tendenci ke zlepšení a ne zhoršení (jak prezentuje stigmatizující pohled na EKT).

Metoda

Výzkumný vzorek tvořili pacienti nad 18 let (horní limit věku stanoven nebyl), kteří byli léčeni elektrokonvulzivní terapií. Pacienti museli vyjádřit s testováním souhlas a být schopni testování na kognici absolvovat. Byly zahrnuty všechny duševní poruchy, u kterých byla EKT doporučena. Pacienti byli rozděleni podle diagnóz do skupiny Deprese (F 31. 4-6, F32.x, F33.x, F 25.1, F 06.3), Psychóza (F2x.x except of 25.0 and 25.1) a Mánie (F 30.x, F 31.0-3).

Všichni pacienti z výzkumného souboru měli během EKT a před ní nějakou medikaci, ale byla tendence minimalizovat podávání psychofarmak, která mohou ovlivnit kvalitu záchvatu (benzodiazepiny, antikonvulziva – stabilizátory nálady apod).

U celého souboru pacientů, označme ho soubor A, byly hodnoceny kognitivní funkce pomocí MoCA (Montreal Cognitive Assessment)²²⁵ před léčbou (T1), uprostřed léčby – před 4. aplikací EKT (T2) a jeden den po poslední aplikaci EKT (T3). Podsoubor pacientů (podsoubor B) tvořili pacienti, kteří souhlasili s podrobnějším testováním po ukončení elektrokonvulzivní terapie). Tito vyplnili MoCA test znovu 6 týdnů (T4) po ukončení EKT. Maximální skóre pro tento test je 30 bodů. MoCA test byl opakovaně v mnohých studiích potvrzen jako vhodný pro krátké, rychlé a spolehlivé zhodnocení kognitivních funkcí. Výhodou tohoto testu je možnost střídání tří variant testu, což umožňuje retestování v krátké době.

Detailní hodnocení kognitivních funkcí u podsouboru B zařazených pacientů bylo provedeno pomocí komplexní baterie MCCB. Pacienti byli touto baterií testováni v T3 a v T4. The MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB)^{188, 226} posuzuje pozornost, vizuální a verbální paměť a učení, pracovní paměť, rychlost zpracování informací a exekutivní funkce. Tato baterie byla primárně vyvinuta pro hodnocení neurokognice u pacientů se schizofrenií, ale je používána široce i u testování kognice jiných skupin pacientů, protože umožňuje opakované testování po kratší časové periodě

(test-retest). Z baterie MCCB jsme vyjmuli test na sociální kognici, protože tento se zdá být specifický pro schizofrenii a pro její testování nebyl v této studii důvod.

Závažnost onemocnění byla posuzována pomocí BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale) – 24bodové verze²²⁷. Tato škála hodnotí závažnost patologie na škále 1-7, kdy 7 odpovídá nezávažnější psychopatologii. Maximální skóre je 168.

Pomocí vytvořeného dotazníku jsme sbírali také sociodemografická data – věk, pohlaví, a pro hodnocený podsoubor B také údaj o vzdělání a data o parametrech spojených s léčbou (EKT v anamnéze -během předchozích hospitalizací, počet elektrokonvulzí, přiložení elektrod, dávku energie, parametry stimulu a druh anestetika).

Výsledky komplexního kognitivního testování podsouboru pacientů baterií MCCB byly srovnány s kontrolní skupinou. Všechny kontroly byly zdravé, bez organického postižení mozku, bez medikace, která by mohla ovlivnit kognitivní výkon. Podepsali informovaný souhlas s účastí ve studii.

Statistické metody

Pro hodnocení vývoje psychopatologie (škála BPRS) a kognitivní výkonnosti (MoCA) v T1 až T3 u soboru pacientů A jsme použili multivariační statistické metody pro opakované měření (celkem 3x) a pro post hoc párové srovnání Bonferroniho test.

Pro hodnocení vývoje komplexně měřené kognitivní výkonnosti baterií MCCB od T3 do T4 u podsouboru B jsme použili smíšený design ANOVA (opakované měření 2x a faktor příslušnosti ke skupině patientské nebo kontrolní), kontrolující potenciální vliv příslušnosti ke skupině (skupina pacientů po EKT a kontrolní skupina) ve snaze zachytit případný efekt učení na zlepšení výkonu v testech mezi T3 a T4. Také jsme provedli t-test pro nezávislé výběry pro srovnání kognitivního výkonu skupiny pacientů s depresí a psychózou a pro srovnání skupiny pacientů s kontrolní skupinou. Dále jsme použili Pearsonovu korelaci a deskriptivní statistiku. Hladina statistické významnosti byla určena na 5 %, případně korigována Bonferroniho korekcí při vícečetných srovnáváních.

Výsledky

Celkový soubor A zahrnoval 107 pacientů (žen, mužů), průměrný věk $50,3 \pm 15,3$. Nejčastější diagnózou byla deprese (79 %), dále psychóza. (tab 16)

	Pacienti léčeni EKT
Počet	107
Věk	$50,3 \pm 15,3$
Pohlaví (% žen)	49 % žen
Diagnóza*	Deprese (79 %, N=85) Psychóza (17 %, N=18) Mánie (4 %, N=4)

Tab. 16. Základní charakteristiky celkového souboru A

*Deprese dle MKN-10: F 31. 4-6, F32.x, F33.x, F 25.1, F 06.3, Psychóza – F2x.x mimo 25.0 a 25.1, Mánie: F 30.x, F 31.0-3

Podsoubor pacientů B tvořilo 41 pacientů (21 žen, 20 mužů), průměrný věk 48.35 ± 15.52 roků se závažným akutním duševním onemocněním, kteří se léčili EKT. Nejčastější diagnózou byla opět deprese. Kontrolní skupinu tvořilo 31 osob, 12 žen, průměrný věk byl 33.5 ± 10.2 . (Tabulka 17). Kontrolní skupina byla zařazena zejména z důvodu odlišení efektu učení mezi opakovanými měřeními.

	Pacienti	Kontroly
Počet	42	32
Věk	50.2 ± 16.1	33.5 ± 10.1
Pohlaví (% žen)	50 % žen, N=21	37,5 % žen, N=12
Diagnóza*	Deprese (74 %, N=31) Psychóza (21 %, N=9) Mánie (5 %, N=2)	
Vzdělání (roky)	14.2 ± 2.9	14.6 ± 2.2
EKT v anamnéze	33 % (N=14)	

Tab. 17. Základní charakteristiky podsouboru pacientů B

*Deprese dle MKN-10: F 31. 4-6, F32.x, F33.x, F 25.1, F 06.3, Psychóza - F2x.x mimo 25.0 a 25.1, Mánie: F 30.x, F 31.0-3

V následující tabulce 18 jsou uvedeny technické charakteristiky EKT sledovaného podsouboru B. Všichni pacienti byli léčeni krátkými pulzy a práh záchvatu byl stanovený individuálně u každého pacienta pomocí titrace. U všech zařazených pacientů bylo použito bitemporální uložení elektrod.

Průměrný počet EKT aplikací/pacienta	8.6 (4-17)
Umístění elektrod	100% bitemporální
Šířka pulzu	0.48 ± 0.09 (0.3-0.75)
Průměrná energie za celou EKT (mC)/pacient	334.2 ± 207.8
Frekvence stimulu	20–120 Hz
Výška pulzu	0.8–0.9 A
Anestetikum thiopenthal: propofol	24: 18

Tab. 18. Charakteristiky spojené s léčbou elektrokonvulzemi podsoubor B (N=42)

Průměrný kognitivní výkon pacientů podle celkového skóre MoCA během EKT vzrostl, tj. mezi T1 a T3 u celkového souboru A (T1 = 20,1 ± 6,3; T2 = 22,8 ± 5; T3 = 24,3 ± 3,2) a mezi T1-T4 u podsouboru B (T1 = 20.4 ± 8,3; T2 = 23,7 ± 4,3; T3 = 24,6 ± 3; T4 = 27 ± 2,2).

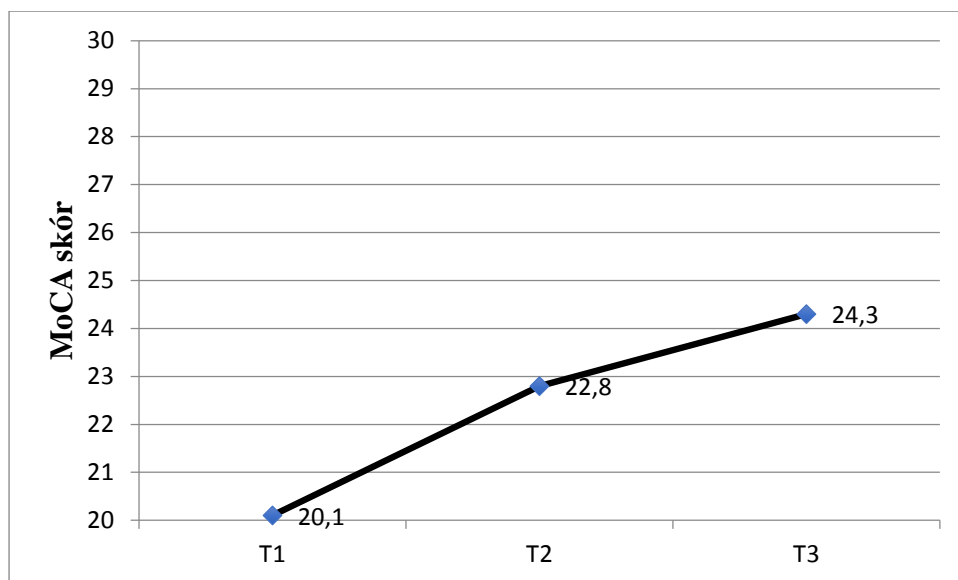
Mezi T1-T3 v celkovém souboru A ustoupila psychopatologie podle celkového skóre 24-bodového BPRS (T1 = 65 ± 15; T2 = 50,1 ± 15,4; T3 = 37,6 ± 10) a stejně tak mezi T1-T4 v podsouboru B (T1 = 64,2 ± 15,5; T2 = 52,1 ± 16,2; T3 = 35,9 ± 12,5; T4 = 35,2 ± 8,6). Se zlepšováním psychopatologie dle BPRS došlo k ústupu kognitivního postižení dle MoCA. Podle korelační analýzy provedené na skupině A se tyto proměnné ovlivňovaly, tj. kognitivní zhoršení bylo ovlivněno psychopatií: statisticky významně po Bonferroniho korekci hladiny významnosti na 0,05 / 3 = 0,017 v časech T1 a T2 – viz Tabulka 19.

Nalezli jsme střední až velkou signifikantní korelaci mezi MoCA a BPRS v T1 a T2 (hodnoty korelačních koeficientů r byly okolo 0,5).

		MoCA_T1	MoCA_T2	MoCA_T3
BPRS_T1	r korelační koeficient	-,587		
	p-hodnota	< ,001		
BPRS_T2	r korelační koeficient		-,374	
	p-hodnota		< ,001	
BPRS_T3	r korelační koeficient			-,195
	p-hodnota			,044

Tab. 19 Korelace mezi vývojem kognitivního výkonu dle MoCA a psychopatologie dle BPRS v T1-T3 – celkový soubor pacientů A

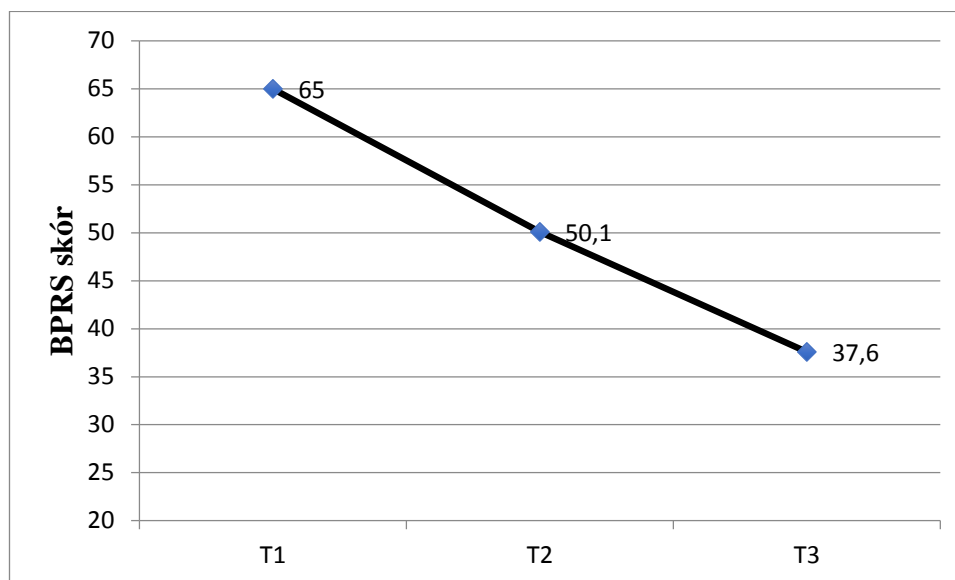
Výsledky multivariační statistické analýzy provedené na souboru A zachycují zlepšování kognitivního výkonu měřeného testem MoCA od T1 do T3 : Wilkova lambda = 0,679; $F(3, 105) = 24,9$; $p < 0,001$. Všechny rozdíly mezi jednotlivými páry časových bodů jsou dle Bonferroniho post hoc srovnání statisticky významné. Názorně je vývoj kognitivní výkonnosti vidět v grafu 6.



Graf 6. Kognitivní výkon dle MoCA mezi T1-T3 – celkový soubor pacientů A

Výsledky multivariační statistické analýzy provedené na souboru A zachycují snižování míry přítomné psychopatologie měřené BPRS od T1 do T3: Wilkova lambda = 0,207; $F(3, 105) = 201,4$; $p < 0,001$. Všechny rozdíly mezi jednotlivými

páry časových bodů jsou dle Bonferroniho post hoc srovnání statisticky významné. Názorně je vývoj kognitivní výkonnosti vidět v grafu 7.



Graf 7. Vývoj psychopatologie dle BPRS skóru mezi T1-T3
– celkový soubor pacientů A

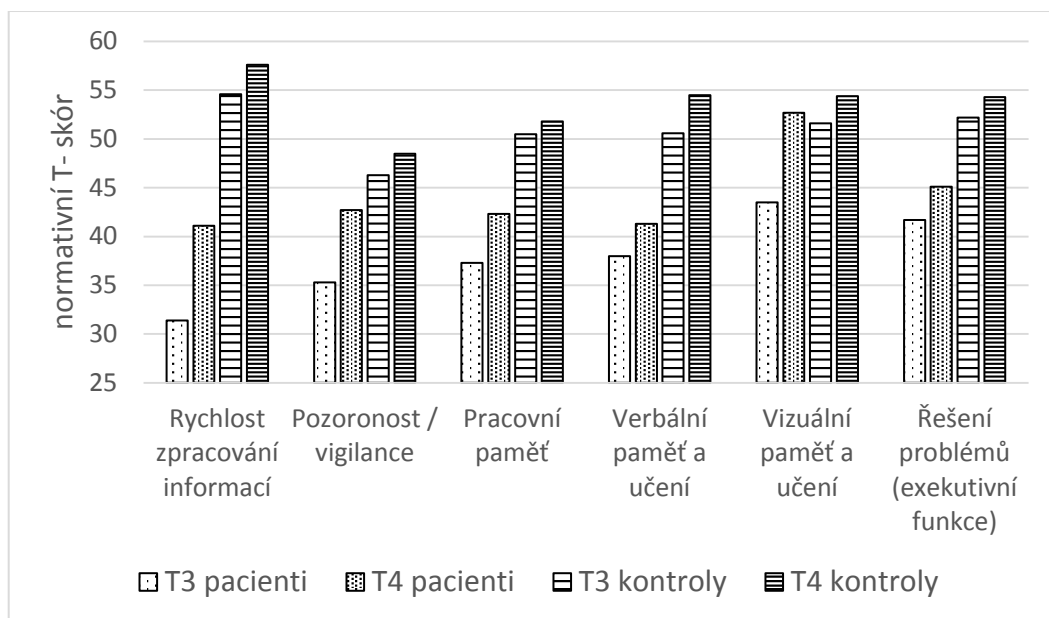
Tabulka 20 shrnuje kognitivní výkon dle MCCB patientského podsouboru B v T3 a T4 a srovnání s kontrolním souborem. Kognitivní výkonnost byla o -2 až -1 směrodatnou odchylku u pacientů snižena ve srovnání s kontrolami, jejichž výkon odpovídal běžným populačním normám. Zatím nejsou k dispozici české normy baterie MATRICS, použili jsme věkově a pohlavně přiřazené americké normy. Naše kontrolní skupina podala výkon podobný americkým normám (průměr $50 \pm 10SD$), proto jsme byli schopni za účelem interpretace kognitivního výkonu pacientů v naší studii použít jako referenční americké normy.

Kognitivní výkon léčených EKT se dle MCCB výrazně zlepšil mezi T3 a T4 (o jednu směrodatnou odchylku /tj. 10 bodů v T-skórech ve všech doménách). Toto zlepšení nemůže být vysvětleno efektem zaučení, v doménách pozornost, rychlost zpracování informací a vizuální paměť a učení jsme sledovali signifikantně významný efekt závislý na dané skupině (pacienti vs kontroly), tj. pacienti se zlepšili signifikantně více než kontroly (rychlost zpracování informací ($F = 9.62$; $p = .003$); pozornost ($F = 4.92$; $p = .030$); vizuální paměť a učení ($F = 8.45$; $p = .005$). Nicméně, kognitivní výkon zůstával zhoršený vzhledem k normě ve většině hodnocených kognitivních doménách i v T4 (kolem mínus jedné standardní odchylky).

Kognitivní doména	Pacienti T3	Pacienti T4	ΔT3-T4	stat. významost	Kontroly T3	Kontroly T4	ΔT3-T4
Rychlost zpracování informací	31.4±13.5	41.1±13.4	9.7	*	54.6±9.9	57.6±10.6	3
Pozornost	35.3±13.4	42.7±13.5	7.4	*	46.3±8.7	48.5±9.2	2.2
Pracovní paměť	37.3±13	42.3±11.9	5		50.5±7	51.8±9.1	1.3
Verbální paměť a učení	38±8.1	41.3±11	3.3		50.6±9	54.5±13	3.9
Vizuální paměť a učení	43.5±13.7	52.7±11.9	9.2	*	51.6±10.2	54.4±8.1	2.8
Řešení problémů (exekutivní funkce)	41.7±9.4	45.1±8.8	3.4		52.2±9.8	54.3±9	2.1

Tab. 20. Kognitivní výkonnost dle MCCB – srovnání pacientů a kontrol

Pozn. Kognitivní výkonnost obou skupin je vyjádřena v normativních T-skórech (průměr = 10; standardní odchylka = 10). Znak * znamená, že jsme našli statisticky významný ($p < ,05$) vliv skupiny (pacienti vs kontroly) na úroveň zlepšení kognitivního výkonu v T4, tj. skupina pacientů dosáhla signifikantního zlepšení výkonu ve srovnání s kontrolami – a její zlepšení tudíž nelze chápat jako pouhý projev efektu učení.



Graf 8. MATRICS – výkon skupiny pacientů a kontrol v T3 a T4

Tabulka 21 ukazuje srovnání kognitivního výkonu mezi podskupinami pacientů s psychózou a depresí v T3 a T4.

Kognitivní doména	Psychóza T3	Deprese T3	t	p	Psychóza T4	Deprese T4	t	p
Rychlost zpracování informací	24,6±10,8	34,3±13,5	1.98	.055	34,9±11,9	43,8±12,7	1.88	.068
Pozornost	35,5±9,4	36,1±14	0.11	.909	47,2±13,8	42,2±13,4	0.77	.446
Pracovní paměť	30,6±8,9	40±12,5	2.09	.043	38±10	44,2±10	1.64	.109
Verbální paměť a učení	35,3±4,7	39,5±8,4	1.41	.166	36±6,9	43,2±11,6	1.76	.087
Vizuíální paměť a učení	29,1±9,3	48,5±11,5	4.61	.000*	41,8±8	56,8±10,3	4	.000*
Řešení problémů (exekutivní funkce)	36,7±11,6	44±7,9	2.19	.035	42,3±10,5	46,4±8	1.24	.222

Tab.21. Rozdíly v kognitivním výkonu v MCCB mezi podskupinami pacientů s depresí a psychózou.

Přestože se výkon jednotlivých skupin lišil, signifikantní významnosti dosáhl rozdíl jen v doméně vizuíální paměť a učení v T3 a T4, kdy pacienti s depresí měli lepší

výkon. Pomocí Bonferroniho korekce byl trend k signifikantnímu rozdílu. Skupina pacientů s psychózou (N=9) však byla malá, aby umožnila lepší testování.

Kognitivní výkonost během léčby (podle MoCA) nekorelovala s technickými parametry léčby v našem podsouboru B. Nicméně technické parametry byly stanovovány v celé skupině obdobným způsobem (tj. moderní titrace dávky + bitemporální aplikace energie). Vytvořili jsme nový parametr (počet konvulzí x celková energie během léčby), který měl umožnit korelaci s množstvím podané energie. Nejsilnější, ale stále ne signifikantní korelace byla v MoCA skóru v T3 ($r = -0.22$; $p = 0.171$). Variabilita šířky pulzu byla příliš úzká pro statistickou evaluaci a nepřinesla žádné výsledky.

Nebyla shledán statisticky významný rozdíl mezi druhem anestezie (propofol vs thiopental) a kognitivním výkonem.

Diskuze

Zlepšování kognitivního výkonu korelovalo s redukcí psychopatologie. Skóry kognitivních testů se výrazně během léčby zlepšily, ale ve srovnání s kontrolami zůstaly nižší. Po 6 týdnech došlo k dalšímu zlepšení. Naše výsledky potvrdily bezpečnost a účinnost EKT v léčbě závažných duševních poruch.

Naše výsledky našly kognitivní pokles během EKT léčby, který se však postupem léčby zlepšoval a zlepšil se dále také 6 týdnů po ukončení EKT. Tohle zjištění je v souladu s předchozími studiemi hodnotícími kognitivní výkon EKT a efektivitu této léčby. Většina studií byla provedena pouze u depresivních pacientů, a také většina pacientů v našem souboru měla těžkou depresi. V přehledu v předchozí kapitole bylo uvedeno několik studií a review studií, které sledovaly kognitivní výkon po EKT a shodně zjistili, že anterográdní paměť se po ukončení EKT dále zlepšuje. Dle metaanalýzy 84 studií na více než 3000 pacientech bylo referováno zlepšení po 15 dnech¹⁶⁵, v dalších studiích sledovali zlepšování po 1 měsíci a dále po 6 měsících¹⁶⁸. Multicentrická studie prof. Sackheima na 350 pacientech uklázala normalizaci kognitivních funkcí do 6 měsíců po ukončení EKT¹⁷¹.

Několik studií používalo k hodnocení kognitivních funkcí v rámci elektrokonvulzivní terapie. podobný design, tj. baterii MCCB.

V prospektivní, již výše zmíněné, studii Kesslera et al.¹⁶⁶, bylo testováno kognitivní fungování pomocí MCCB před EKT a znovu 6 týdnů po ukončení EKT a srovnávaly se skupiny pacientů s bipolární depresí (N=39) léčených antidepresivou a RUL EKT. V této studii nedetekovali signifikantně významný rozdíl ve výsledcích kognitivního testování mezi skupinou pacientů léčených EKT a antidepresivou. Zlepšení neurokognitivního výkonu bylo signifikantně korelováno s redukcí depresivních příznaků. Z těchto výsledků lze dedukovat, že RUL EKT nemusí samo o sobě zásadně ovlivňovat kognici.

Norská studie Mohna a Runda hodnotila kognitivní výkonnost použitím MCCB na vzorku depresivních pacientů před EKT, 6 týdnů a 6 měsíců po skončení EKT²²⁸⁻⁹. Kognitivní výkon se signifikantně zlepšil v doméně rychlost zpracování informací, pozornost a vizuální učení po 6 týdnech a k dalšímu zlepšení došlo po 6 měsících, kdy se zlepšila signifikantně také doména řešení problémů. Výsledky jsou podobné zde prezentovaným výsledkům.

Podle našich výsledků skóre psychopatologie dle BPRS se mezi T3 a T4 v hodnocené podskupině pacientů B nezměnilo, ale ke zlepšení kognitivního výkonu dle MCCB i MoCA dále došlo, nicméně stále u obou skupin zůstávala určitá míra kognitivního zhoršení. To může znamenat, že kognice se zlepšuje pozvolněji než ostatní psychopatologie. Diskutovali jsme výsledky T3 a našli možná vysvětlení. Pacienti se schizofrenií mohou mít stabilní kognitivní deficit nezávislý od akutního stavu a EKT²³⁰. V našem vzorku měli pacienti se schizofrenií horší výsledky v T3 a T4, ale pouze jedna doména byla signifikantně horší než ve skupině pacientů s jinými diagnózami.

Samotná deprese může být spojená s kognitivním zhoršením, které může přetrvávat i poté, co se zlepší afektivní příznaky²³¹⁻³. Můžeme předpokládat, na základě diskutovaných studií, že kognitivní narušení v našem vzorku bude mít další tendenci ke zlepšování v průběhu delší doby po ukončení EKT.

Nenalezli jsme vztah mezi parametry spojenými s léčbou a kognitivním narušením v použitých testech (MoCA, MCCB). Nicméně v naší studii jsme používali krátké/ultrakrátké pulzy, nesinusové vlny a individuálně jsme stanovovali práh záchvatu. Na druhé straně, všichni pacienti měli bilaterální umístění elektrod. Bilaterální umístění elektrod bylo opakovaně potvrzeno jako faktor ovlivňující

kognitivní výkon ve srovnání s unilaterálním přiložením^{38, 173, 174, 211}. V našem vzorku jsme nesledovali rozdíl mezi anestetiky s ohledem na kognitivní výkon, nicméně některé studie pro EKT preferují propofol^{219, 200}.

Výsledky předkládané studie potvrdily stanovenou hypotézu o prominentním vlivu psychopatologie na kognitivní výkon u pacientů s akutní závažnou duševní poruchou léčenou elektrokonvulzivní terapií. Kognitivní fungování se zlepšovalo s léčbou a další zlepšení bylo zjištěno také 6 týdnů po ukončení léčby. To potvrzuje bezpečnost a účinnost elektrokonvulzivní terapie v léčbě závažných duševních poruch.

Design provedené studie měl určité limity, které mohou ovlivnit obecnou platnost získaných výsledků. Vzorek měl rozmanitý diagnostický profil, ale efektivita EKT a dočasnost kognitivních změn při léčbě EKT byly prokázány. Pacienti měli k EKT zároveň farmakoterapii. Jde o běžnou praxi v ČR, nicméně výsledky to mohlo ovlivnit (efektivitu i kognitivní výkonnost). Vzorek byl poměrně malý, pokračujeme ve zvětšení souboru, nicméně MCCB je poměrně komplexní a dlouhé vyšetření. Bylo by dobré testovat MCCB také před začátkem EKT, avšak ze skóre psychopatologie v T1 je zřejmé, že psychopatologie byla závažná a pacienti by nebyli schopní takto náročné vyšetření zvládnout. Netestovali jsme retrogradní (tj. autobiografickou) paměť, která podle mnohých studií může EKT narušovat. Používali jsme bilaterální umístění elektrod, kdy unilaterální umístění by bylo pro kognici bezpečnější.

4.7. Shrnující doporučení k bezpečnému provádění EKT

Pokud odhlédneme od nutnosti správné indikace elektrokonvulzivní léčby a vyloučení somatických stavů, které jsou částečnou nebo úplnou kontraindikací této léčby, můžeme se z předchozího výčtu informací zaměřit na několik oblastí:

1) technické parametry léčby + anestezie

Nežádoucí efekt na kognici minimalizujeme, pokud budeme používat přístroj, který generuje ultrakrátké pulzy, pokud stanovíme individuální práh záchvatu a umístíme elektrody unilaterálně nebo bifrontálně. Ke snížení nechtěného vlivu na kognici dojde také při použití propofolu, přičemž se ketamin zdá být také perspektivní. Propofol sice indukuje kratší záchvat, ale je spojen s obdobnou terapeutickou odpovědí a možná snižuje efekt na kognitivní funkce.

2) pravidelné sledování kognitivních funkcí

U všech pacientů podstupujících EKT bychom měli v průběhu léčby sledovat kognitivní funkce, a nadále setrvat ve sledování i po ukončení EKT. Ke sledování lze použít testy v českém prostředí standardně používané k diagnostice kognitivních funkcí. Ke stanovení prognózy doporučujeme využít informace z výše uvedených studií a meta-analýz, které používaly tytéž testy. Nedílnou součástí je brát v úvahu subjektivní vnímání nemocných a jejich stížností.

3) **přídavné metody – léky, nácvik kognitivních funkcí**

Zkušebně bylo prokázáno, že podávání některých kognitiv má protektivní efekt na kognici během elektrokonvulzivní léčby. Choi a kolegové²³³ vyzkoušeli u pacientů po EKT úspěšně trénink kognitivních dovedností, který vycházel z programů pro nemocné s temporální epilepsií.

4) **obecně** – je vhodné standardizovat léčebný postup podle nejnovějších poznatků a tyto pravidelně shrnovat v doporučených postupech léčby platných pro celou ČR.

Tab 21. Faktory zvyšující riziko kognitivních nežádoucích účinků při EKT

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

Shrnutí poznatků kapitoly I.4.

Kognitivní nežádoucí účinky EKT se v mírné formě vyskytují poměrně často, nicméně jsou přechodné. U většiny nemocných jsou, s používáním moderní EKT, zjistitelné pouze vyšetřením na kognici a nijak neovlivňují fungování nemocných v běžném životě. Po aplikaci EKT se vyskytuje postiktální dezorientace, je vhodné návrat orientace u pacientů léčených EKT sledovat. Poruchy anterográdní paměti odeznívají z velké části do 15 dní, s tendencí k dalšímu zlepšení k normě do 6 týdnů. Trvání a míru narušení retrográdní paměti (zejména autobiografické epizodické) je obtížné hodnotit a dosud nemáme spolehlivý nástroj, který by nám umožnil problematiku jednoznačně kvantifikovat. Naše vlastní výsledky přispěly k potvrzení hypotézy, že v kognitivním narušení během EKT hraje primární roli psychopatologie nemoci. Kognitivní nežádoucí účinky lze minimalizovat úpravou technických parametrů léčby.

5. Závěr I. části práce

Cílem překladané práce bylo doložit, že elektrokonvulzivní terapie je účinnou a bezpečnou léčbou závažných duševních stavů. Nežádoucí účinky léčby byly velkou měrou minimalizovány a to zejména modernizací metody a komplexní péčí o nemocné. Bylo prokázáno, že elektrokonvulzivní terapie neničí mozek, nezpůsobuje nenávratné změny paměti, nemění osobnost pacienta a nezpůsobuje narušení jeho fungování v běžném životě. Výzkum se soustředí na snížení kognitivních vedlejších účinků, které se jeví jako přechodné. Autorka potvrdila na základě vlastních výsledků, že snížená kognitivní výkonnost v průběhu elektrokonvulzivní terapie je velkou měrou ovlivněna závažností psychopatologie. V redukci psychopatologie závažných stavů, zejména deprese, má elektrokonvulzivní terapie nesrovnatelnou účinnost. Pravdou je také to, že efektivita EKT může být dočasná a někdy i po jejím ukončení dochází k relapsu deprese. V současnosti je proto preferovaná modifikace udržovací a pokračující elektrokonvulzivní terapie.

Je zřejmé, že jde stále o metodu stigmatizovanou veřejností, zatíženou řadou neověřených předpokladů. Možnosti boje se stigmatizací se nabízejí. Edukace o účincích a bezpečnosti elektrokonvulzivní terapie je nezbytná, avšak v boji se stigmatem metody je nedostatečná. O EKT by se mělo v rámci léčby duševních poruch transparentně mluvit, včetně podrobné informovanosti pacientů a jejich příbuzných²³⁴. Je vhodné hájit autonomii nemocných a používání elektrokonvulzivní terapie by mělo být ohraničeno právním a etickým rámcem. Česká republika, stejně jako mnohé zahraniční

země, má vytvořeny odborné doporučené postupy používání, které budou průběžně aktualizovány. Destigmatizujícím způsobem bude působit také to, že se metoda bude dále modernizovat a výsledky budou ověřeny důvěryhodnými studiemi. Také se ukazuje, že možná není vhodné ponechávat elektrokonvulzivní terapii až jako poslední možnost léčby rezistentní deprese, kdy ostatní metody selhaly, protože je pravděpodobnost, že její účinnost pak také nebude jistá (také s ohledem na délku utrpení nemocných).

Vzhledem k nezpochybnitelné moci médií je vhodné medializovat pozitivní výsledky této metody léčby a tím snížit negativní pohled. V potírání stigmatu se nejvíce osvědčily prezentace osobních příběhů celebrit a známých úspěšných lidí (např. herci, politici, lékaři, vědci atd.), kteří byli EKT léčeni a jejichž svědectví má dopad na vnímání léčebné metody společností. Mediální prostor je vhodné získat také pro odborníky v oboru, kteří budou o efektivitě a bezpečnosti léčby na internetu a v médiích informovat a zvěřejňovat doklady o úspěšnosti a bezpečnosti léčby a tím snižovat prostor, který mají antipsychiatricky a laicky se vyjadřující složky. Nedílnou součástí je nepochybně výuka zdravotníků, mediků a také lékařů v oboru psychiatrie, kteří se naučí metodu správně používat. Samotní pacienti zároveň mohou vnímání EKT společností změnit k lepšímu ventilací svých zkušeností s léčbou.

V první části práce se autorce podařilo na základě mezinárodních poznatků a také vlastních výsledků potvrdit hypotézy stanovené úvodu práce. Elektrokonvulzivní terapie je účinnou a v ČR i ve světě používanou metodou léčby s minimem nežádoucích činků a stigmatizovaný postoj veřejnosti nemá pro dnešní pojetí EKT reálný důvod.

Publikace, ve kterých se autorka věnovala tématu I. části

- **Kališová L.** a kolektiv autorů. *Elektrokonvulzivní terapie – teorie a praxe*, Karolinum 2019.
- **Kalisova L**, Kubinová M, Michalec J, Albrecht J, Madlova K, Raboch J. Cognitive functioning in patients treated with electroconvulsive therapy. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2018; 14 3025-3031.
- **Kalisova L**, Madlova K, Albrecht J, Michalec J, Kubinova M, Raboch J. Electroconvulsive therapy in the Czech Republic. *J ECT.* 2018 Jun; 34(2): 108-112.
- Albrecht J, Buday J, Mares T, **Kalisova L**, Raboch J, Anders M. Lowering the seizure threshold in electroconvulsive therapy using transcranial magnetic stimulation: A case report. *Brain Stimul.* 2019 May - Jun;12(3):781-784.
- **Kališová L**, Albrecht J. Elektrokonvulzivní terapie na počátku 21. století. *Postgraduální medicína.* 2018;20(6):623-29.
- **Kališová L**, Kubinová M, Michalec J, Šimonová M, Zajícová M, Mádlová K, Albrecht J. Elektrokonvulzivní terapie a její vliv na kognitivní funkce. *Čes a slov Psychiatr* 2016; 112(1): 36-43.
- Hořínková J, Barteček R, **Kališová L**. Elektrokonvulzivní terapie v léčbě dětských a adolescentních pacientů. *Čes a slov Psychiatr* 2019; 2019;115(3): 126–131.
- Kitzlerová E, **Kališová L**. Elektrokonvulzivní terapie v těhotenství (část 1): Bezpečnost a účinnost. *Čes a slov Psychiatr* 2018;114(2): 60–63.
- Kitzlerová E, **Kališová L**. Elektrokonvulzivní terapie v těhotenství (část 2): Nežádoucí účinky, bezpečnostní opatření. *Čes a slov Psychiatr* 2018;114(4): 159–163.
- Albrecht J, **Kališová L**, Mareš T, Mádlová K, Michalec J, Kubínová M, Doubek P, Raboch J, Anders M. Známe mechanismus účinku elektrokonvulzivní léčby? *Čes a slov Psychiatr* 2017;113(6): 268–277.
- Mádlová K, **Kališová L**, Albrecht J, Michalec J. Historický přehled vývoje elektrokonvulzivní terapie: souborný článek. *Čes a slov Psychiatr* 2015; 111(6): 306-313.

ČÁST II

STIGMA PSYCHIATRIE A DUŠEVNĚ NEMOCNÝCH SOUVISEJÍCÍ S POUŽÍVÁNÍM OMEZOVACÍCH OPATŘENÍ

Hypotéza:

Omezovací opatření jsou používána v mnoha zemích.

Jejich použití je opodstatněné, nejde o nástroje svévolné moci psychiatrů. Probíhá snaha o minimalizaci jejich užívání.

1. Obecné vymezení stigma omezovacích opatření

Stigma spojené s omezovacími opatřeními zrcadlí společností prezentovaný negativní obraz duševně nemocných i psychiatrie a psychiatrů obecně. Jde o dvojsečné hodnocení situace. Na jedné straně jsou stigmatizováni psychiatři a psychiatrie jakožto představitelé nátlakových a restriktivních léčebných metod. Stigma v tomto případě vychází ze stereotypních předsudků veřejnosti, že může být člověk proti své vůli umístěn na psychiatrii a zde nedobrovolně držen prostřednictvím použití omezovacích prostředků. Na druhé straně podporuje stigmatizované stereotypy o nebezpečnosti a nevyzpytatelnosti duševně nemocných, kdy má veřejnost pocit, že je potřeba před duševně nemocnými společnost chránit. Psychiatrům je pak vyčítáno, že svévolně zasahují do práv nemocných, a naopak jsou psychiatři centrem častých, zejména mediálních útoků, že nedokázali zasáhnout včas.

V rámci předkládané práce se autorka rozhodla zpracovat téma omezovacích opatření, kde zahrnuje a) nedobrovolnou hospitalizaci a b) použití omezovacích prostředků (mechanické omezení, použití izolační místnosti a medikace bez souhlasu nebo proti vůli nemocného nemocného/ nedobrovolné medikace).

1.1. Krátký historický souhrn používání omezovacích opatření

Historicky byly duševní nemoci nahlíženy jako stavy způsobené magickým zásahem zvenčí, například posedlostí d'áblem, který vstoupil do těla daného jedince. Přechodně panoval také názor, že duševní choroby mohou vycházet z nerovnováhy v tělesných tekutinách. Snaha o léčbu duševních nemocí se do začátku 20. století soustředila na podávání různorodých bylin, halucinogenů, vymytání neblahých vlivů molitbou, pouštěním krve žilou apod.²³⁵

Sociálně byla historicky tendence duševně nemocné ze společnosti vyloučit (např. rituálně vyobcovat) a později koncentrovat na místech, kde byli drženi pod kontrolou a v dostatečné vzdálenosti od "zdravé společnosti". Zde tkví počátek stigmatizace duševně nemocných jakožto méněcenných, nebezpečných bytostí, od kterých je lépe si udržovat odstup. Tento stigmatizující postoj byl upevněn ve

středověku také tím, že lidé mohli za poplatek místa, kde byli duševně nemocní drženi, navštěvovat a za mřížemi je pozorovat.

Do konce 18. století byli neklidní nebo jinak bizarně se chovající duševně nemocní připoutáváni řetězy ke zdi a umístěni často v nelidských a nevyhovujících prostorech. Humánní přístup k duševně nemocným prosadil v Anglii William Tuke (1732-1822) a ve Francii Philippe Pinel (1745 – 1826). Snažili se o co nejméně restriktivní přístup k duševně nemocným, používání okovů a omezení v pohybu bylo vyhodnoceno jako nelidské. Pinel, zakladatel psychiatrie a představitel morálních a důstojných principů přístupu k duševně nemocným, chtěl pacientům navrátit naději na lepší život. Snažil se o to, aby byli méně závažně nemocní pacienti ze zařízení propuštěni a ostatní ubytováni v podmínkách, které měly připomínat domov.

Nicméně vzhledem k nedostačujícím léčebným možnostem bylo duševně nemocných mnoho a na konci 18. století začaly být budovány psychiatrické ústavy s mnoha desítkami až stovkami lůžek (největší psychiatrický ústav v USA měl přes 5000 lůžek). Stávaly se malými soběstačnými odloučenými městy a péče zde byla uniformní. Koncept psychiatrických ústavů vycházel z předpokladu, že se pacienti vyléčí v klidném prostředí, pokud budou satureovány jejich základní potřeby a bude zajištěna kontrola nad jejich případně neklidným chováním.

S ohledem na omezenost léčebných metod do počátku 20. století, byla kontrola chování nemocných zajišťována různorodými omezovacími prostředky a formami léčby, v jejichž léčebný efekt se věřilo²³⁶⁻⁷. Byla indikována například hydroterapie, kdy neklidného pacienta umístili do horké vody, ve vaně byl hodiny uvázan, aby se nemohl dostat ven nebo na něj naopak pouštěli silným proudem vodu studenou. Léčba pohybem byla zprostředkována pomocí upevnění pacienta na otáčející se plošinu. Omezovací prostředky dále zahrnovaly klecová lůžka, svěrací kazajky a další druhy znehybnění či mechanického omezení pacientů v pohybu. K izolaci pacientů od vnějších rozrušujících podnětů sloužily temné chladné místnosti připomínající nejprimitivnější vězení.



Obr 6. Historické formy omezovacích prostředků v psychiatrii

V polovině dvacátého století, s rozvojem biologických šokových metod a s rozvojem psychofarmakologie, získala psychiatrie účinnější metody, které měly zklidňující a léčebný efekt. Omezovací prostředky byly modernizovány, aby byly co nejméně omezující a bolestivé, zajišťující pohodlí pacienta. Nicméně stále byly u agitovaných pacientů indikovány proti jejich vůli, nedobrovolně.

Ve druhé polovině dvacátého století počala další reforma psychiatrie, kdy došlo k deinstitucionalizaci. Psychofarmakologická léčba se modernizovala a léčba se začala individualizovat ve směru zapojení duševně nemocných do běžné společnosti a vytvoření méně dominantního vztahu psychiatra k nemocnému, kdy lékař více zohledňuje pacientovy potřeby a názor.

Shrnutím lze konstatovat, že po dlouhou historickou etapu neměla psychiatrie dostatečně efektivní léčbu závažných duševních poruch. Přestože dnes nahlížíme duševní nemoci vědecky (v komplexním neurovědně – psychosociálním kontextu) a k pacientům přistupujeme humánně, nedokázala se dosud psychiatrie omezovacích prostředků zbavit v situacích, kdy akutně nemocný ohrožuje agresivním jednáním sebe nebo své okolí. Stále je toto téma výzvou s ohledem na psychickou pohodu nemocných, poskytovatelů péče a tlak společnosti. Probíhající diskuze dosud nenalezly jednoznačné řešení a přestože jde o eticky závažné téma, je k dispozici stále málo výzkumných studií, které by ukázaly, jak používání omezovacích prostředků minimalizovat.

1.2. Stigma psychiatrie spojené s omezovacími opatřeními

Postoj veřejnosti k duševně nemocným částečně vyplývá z historického vývoje psychiatrie uvedeného v předchozí kapitole. Výrazně ovlivňujícím faktorem jsou

média. Tisk, televize a internet hrají zásadní roli v tom, jak běžná společnost nemocné vnímá. V médiích jsou duševně nemocní často prezentováni jako nebezpeční, agresivní, například páchající závažné trestní činy. Agresivní jednání je obecně mediálně vděčným tématem, různorodé tragédie plní první stránky a jsou předkládány dramaticky a neověřeně. Mnohé studie potvrdily značně zvětšené propojení mediálního zobrazení duševních nemocí s agresivním jednáním²³⁸⁻⁹.

Nawková a spol. provedla výzkum českého, chorvatského a slovenského tisku²⁴⁰. Agresivní chování bylo zmíněno ve spojení s duševně nemocnými v téměř 50 % článků z Chorvatska, v 15 % z České republiky a ve 40 % ze Slovenska. Lidé s duševními nemocemi byli prezentováni jako nebezpeční a násilní, často v kontextu kriminálně laděných odkazů.

Studie sledující zmínky o nemocných schizofrenií ve francouzském tisku odkazovala v 28% případech na nebezpečnost těchto nemocných²⁴¹. Zajímavá australská studie provedla telefonický průzkum hodnotící odpovědi více než 5000 osob, které měly na základě informací z běžného tisku, vyjádřit svůj postoj k potenciální nebezpečnosti konkrétního nemocného schizofrenií. Zjistili, že v tomto ohledu (v postoji k duševně nemocným schizofrenií) měla média zásadní a negativní vliv²⁴².

V rámci reakce na obraz duševně nemocných v médiích, pak veřejnost “volá” po umístění nebezpečných lidí, tedy nejlépe všech duševně nemocných, do psychiatrického zařízení. Stigmatizující stereotyp ovšem nezohledňuje realitu. Je pravdou, že akutní psychóza bývá provázena chorobným narušením vnímání reality a může být přítomna nedostatečná kontrola chování, včetně výskytu agresivního jednání. Obdobná změna chování ale může provázet také intoxikace drogami a alkoholem, jejichž abusus narůstá, a je velmi častá také v rámci antisociálního chování. Studie posuzující agresivní jednání nemocných schizofrenií ukazují, že tyto nemocní jsou častěji viktimizovanými oběťmi násilí, než jeho aktéry²⁴³⁻⁴.

Filmové zpracování akutní hospitalizace na psychiatrii je naopak spojeno převážně se stigmatizací psychiatrie a psychiatrů. Mnohé filmy, ve kterých se objeví téma přijetí nemocného do psychiatrického zařízení, jsou většinou spojeny s nějakou formou omezení autonomie filmového hrdiny. Filmové zpracování psychiatrické hospitalizace a léčby akutních stavů většinou vrhá špatné světlo na psychiatrii obecně.

Některé snímky známých režisérů s touto tematikou ovlivnily pohled miliónů diváků – znovu je vhodné zmínit film *Přelet nad kukaččím hnízdem* M. Formana z roku 1975 nebo *Prokletý ostrov* M. Scorseseho z roku 2010, případně film *E.A.Poe – Podivný experiment* B. Andersona z roku 2014. Dodnes jsou jako místo psychiatrické hospitalizace filmově vykreslovány psychiatrické ústavy z doby před desítkami let. Stereotyp takové léčebny v zahraničních snímcích často zobrazuje viktoriánskou temnou architekturu a obavy vzbuzující klima psychiatrického zařízení. Pacienti pod vlivem léků bezduše bloumají nebo se bizarně pohybují po chodbách a zastaralé léčebné postupy zahrnují hlavně omezující prostředky a nucenou farmakoterapii. Omezovací prostředky jsou prezentovány v nemoderní formě (vězení připomínající izolační místnosti, používání historických forem mechanického omezení) a k nemocným je často přístupováno neeticky. Psychiatři a zdravotnický personál ve filmovém ztvárnění vystupují často spíše jako provozovatelé korekce, než důvěryhodní odborníci²⁴⁵. U řady filmových postav bývá duševní nemoc psychiatry navíc špatně diagnostikovaná, tj. hrdinové jsou zdraví a referují pravdivé informace a přesto jsou psychiatry vyhodnoceni jako akutně duševně nemocní a tudíž drženi neprávem v ústavu.

V Goodwinově rešerši 55 filmů v letech 2000-2012, které obsahovaly téma psychózy a měly tajemné nebo hororové ladění, téměř 65 % z nich zahrnovalo použití mechanického omezení v pohybu a 40% izolační místnosti. Mnohé filmové žánry se v ohledu na zobrazení duševních nemocí vyvíjely, zachytily vývoj psychiatrie a změnu postoje k duševně nemocným, ale žánr kriminální a hororový změnu obrazu psychiatrie v čase nezachytil²⁴⁶.

Oba výše předložené stigmatizované úhly pohledu na akutně duševně nemocné a na hospitalizaci na psychiatrii obecně, mají řadu důsledků. Nemocní jsou zobecňujícím pohledem nahlíženi jako nebezpeční, i když tomu tak většinou není a jsou díky tomu diskriminováni. Následně mají menší důvěru v psychiatrii a sami v sebe a menší tendenci spolupracovat v léčbě. Příbuzní nemocných díky stigmatizovanému obrazu psychiatrie otálejí s přivedením příbuzného k psychiatrovi, mnohdy až do akutně vyhozeného stavu nemoci, kdy už narůstá riziko agresivního jednání a zvyšuje se pravděpodobnost použití omezovacích opatření.

Shrnutí kapitoly II.1

Různé formy omezovacích opatření byly používány ke kontrole neklidného chování stovky let. Před rozvojem psychofarmakologie a dalších psychiatrických léčebných metod, byly léčebné možnosti omezené a používání omezovacích prostředků častější. Ačkoliv se psychiatrie zásadní měrou rozvinula a snažíme se dnes použití omezovacích opatření minimalizovat, dosud se to plně nepodařilo.

Stigma spojené s použitím omezovacích prostředků paradoxně zahrnuje negativní pohled na duševně nemocné ve smyslu jejich nebezpečnosti a vyjadřuje snahu společnosti před nimi chránit, ale zároveň vnímá psychiatrii jako nástroj pro neoprávněné užívání restriktivních metod v léčbě. Stigma je kromě historického kontextu, ovlivněno zásadně médií.

2. Nedobrovolné přijetí na psychiatrii

Nedobrovolné přijetí do psychiatrického zařízení je jedním z nejvíce kontroverzních a diskutovaných témat v současné psychiatrii. Bylo provedeno několik meta-analýz shrnujících data o nedobrovolné hospitalizaci v Evropských zemích, ze kterých vyplývá, že bez vyjádřeného souhlasu a proti své vůli je na psychiatrické oddělení obvykle přijato 10-20 % nemocných s akutní duševní poruchou. Počty nedobrovolně přijatých pacientů na psychiatrii se liší v rámci zemí Evropy (od nízkých počtů v Portugalsku nebo v Itálii, až po vysoká procenta nedobrovolně přijatých ve Švédsku nebo Finsku). Rozdíly v incidenci nedobrovolného přijetí na psychiatrii byly nalezeny také v rámci jednotlivých zemí ²⁴⁷⁻⁵⁰.

Několik souhrnných srovnávacích analýz se věnovalo rozboru příčin rozdílné incidence nedobrovolného přijetí. Mezinárodně se liší hlavně legislativní úpravy nedobrovolného přijetí. Rozdíly se týkají základních podmínek nedobrovolného přijetí: času na rozhodnutí o přijetí proti vůli nemocného, propojení přijetí a zahájení léčby, celkových procedur nedobrovolného přijetí včetně právních možností pacientů a role příbuzných ²⁵¹⁻².

Základní podmínkou nedobrovolného přijetí na psychiatrii však je ve všech evropských zemích přítomnost závažných příznaků duševní nemoci spojených s bezprostředním rizikem ohrožujícího jednání vůči sobě nebo okolí a potřeba léčby. Všechna právní opatření nedobrovolného přijetí vycházejí z předpokladu, že jednotlivec nedokáže v dané chvíli potřebu léčby rozpoznat. Většina evropských zemí má k dispozici specifickou zákonnou úpravu týkající se duševního zdraví a v České

republice, stejně jako Řecku, v Itálii nebo ve Španělsku je tato zákonná úprava součástí Zákona o zdraví. Většina analýz tuto skutečnost hodnotí jako destigmatizační prvek, protože nevymezuje specificky duševně nemocné. Nedobrovolnou hospitalizaci indikuje ve většině zemí lékař (psychiatr), následně její zákonný soulad schvalují právní autority, v některých zemích i nelékařské (starosta, zástupci patientských organizací atd).

V posledních dekádách proběhly mnohé snahy o reformu systémů péče o duševní zdraví směrem ke komunitní péči a deinstitucionalizaci. Humanizační tendence byly podporované zastánci lidských práv. Tyto kroky vyprovokovaly změny praxe a národních regulací týkající se nedobrovolného přijetí. Jejich účelem bylo snížit počty nedobrovolně přijatých ²⁴⁸. Studie z posledních dekád ovšem ukazují, že počty nedobrovolně přijatých naopak v řadě zemí narůstají, a to řádově o desítky procent (Německo, Velká Británie, Rakousko, Holandsko, Finsko a Francie) ²⁵²⁻⁵. Důvodů může být více. Salize předpokládá, že vzestup souvisí s trendem kratších hospitalizací a častějších rehospitalizací ²⁴⁷. Priebe ve svých pracích naznačuje, že došlo v rámci rychlé deinstitucionalizace, kdy nebyla dostatečně připravená alternativa psychiatrické péče, k přesunu nedobrovolných hospitalizací do jiných sektorů (např. forenzní lůžka, soukromá chráněná bydlení bez dostatečného proškolení personálu v psychiatrické rehabilitaci), kde nemusí být poskytována stejně kvalitní péče jako v psychiatrických zařízeních ²⁵⁴⁻⁵. Vzestup také často následoval po novele zákonných úprav týkajících se nedobrovolné hospitalizace, což může odrážet větší právní tlak na psychiatrická zařízení. V Itálii a ve Španělsku došlo naopak ke snížení počtu nedobrovolných hospitalizací, ale jde o země s nejlépe připravenou deinstitucionalizací, kdy byly investice do duševního zdraví a komunitních služeb rozsáhlé ²⁵².

Prediktory nedobrovolného přijetí byly opakovaně studovány. Riziko nedobrovolného přijetí se jeví být vyšší u mladších pacientů, převážně mužského pohlaví, s psychotickým onemocněním, s nedostatečným náhledem chorobnosti stavu, kteří prokazují známky sociálního selhávání a problematický je taktéž abusus drog ^{247,256-262}. Zahraniční studie zmiňují také faktor etnické minority ²⁵⁹⁻⁶⁰. Klinicky je s nedobrovolným přijetím spojena přítomnost pozitivních psychotických příznaků, agitovanosti a agresivity. Švýcarská studie (a Švýcarsko je země s jednou z nejvyšších frekvencí nedobrovolného přijetí) referovala při monitoraci 5016 přijetí častější výskyt

nedobrovolné hospitalizace u žen a u nemocných s přítomností organického postižení mozku²⁶³.

Základním a potvrzeným výsledkem nedobrovolné hospitalizace je zlepšení stavu nemocných, tj. jejich léčba²⁵⁰. Prospektivní studie provedená na téměř 800 pacientech v UK, kteří byli sledováni po dobu jednoho roku od nedobrovolného přijetí ukázala na jedné straně středně velké zlepšení psychopatologie a globálního fungování, ale také našla negativní souvislost mezi zlepšením stavu a subjektivním vnímáním omezení při přijetí a spokojeností s léčbou během hospitalizace. Kallert v obsáhlém přehledu studií porovnal výstupy nedobrovolného přijetí s dobrovolnou hospitalizací. Z výsledků vyplývá, že nedobrovolně přijatí pacienti měli tendenci k delší hospitalizaci a vyšší riziko znovupřijetí, a to opět nedobrovolného, ve srovnání s dobrovolně přijatými pacienty²⁶⁴⁻⁵. Uspokojivým faktem je, že retrospektivním posuzováním pak mnozí (33-81 %) nedobrovolně přijatí nemocní vyhodnotili přijetí jako správné²⁶⁶.

V posledních letech proběhlo několik studií, které posuzovaly efektivitu intervencí a programů, jejichž cílem bylo snížit frekvenci nedobrovolných hospitalizací. Dvojitě slepých studií nebylo mnoho. Shrnující meta-analýza De Jonga et al. dospěla k zajímavému závěru, že účinné byly jen intervence založené na vytvoření krizového plánu týkajícího se budoucího přijetí do nemocnice, který zahrnoval pacientem preferované úkony a možnosti zvládnutí případného akutního přijetí na psychiatrii. Překvapivým zjištěním bylo, že studie posilující adherenci k léčbě a studie soustředící se na komunitní a integrovanou péči neměly na snížení nedobrovolného přijetí vliv²⁶⁷. Holandská studie prokázala signifikantní redukci počtu nedobrovolných hospitalizací vytvořením programu na spolupráci mezi lokální policií, zdravotnickými a sociálními zařízeními²⁶⁸. Fiorrilo et al. publikoval vhodný postup v rámci nedobrovolného přijetí, který vycházel z dat z mezinárodního projektu EUNOMIA²⁶⁹.

V České republice regulují přijetí bez souhlasu nemocného legislativní normy (Listina základních práv a svobod, Úmluva o lidských právech a biomedicíně, Zákon o zdravotních službách a jejich poskytování a Zákon č. 292/2013 Sb. o zvláštních řízeních soudních) a Psychiatrickou společností JEP byl vytvořen doporučený postup péče²⁷⁰. Podle českých právních úprav může být nedobrovolně přijatý člověk, který vykazuje známky duševní nemoci nebo intoxikace a ohrožuje bezprostředně sebe nebo své okolí. Nedobrovolné přijetí je rovněž oprávněné, pokud není možné si od

nemocného vyžádat souhlas a je nutné konat bez odkladu s cílem zachránit jeho život nebo zdraví. V České republice nejsou počty nedobrovolně přijatých centrálně zaznamenávány²⁷¹.

Na Psychiatrické klinice 1. LF UK a VFN se v posledních letech zvýšil počet přijetí na psychiatrii, což je důsledkem snahy o zkrácení akutních hospitalizací v rámci změněného systému plateb zdravotních pojišťoven (DRG systém). Odvrácenou stranou kratších hospitalizací jsou častější rehospitalizace. Poměr hospitalizací nedobrovolných však nestoupá, naopak má tendenci mírně klesat. (krátký přehled je uveden v tabulce).

	Počet přijatých	Nedobrovolný vstup Počet pacientů, procento
2018	2216	290 (13 %)
2017	1452	143 (9,9 %)
2013-14	1191	329 (28 %)
2011	895	111 (13 %)

Tab 22. Nedobrovolné přijetí na Psychiatrickou kliniku 1. LF UK a VFN

Shrnutí kapitoly II.2

Nedobrovolné přijetí je poměrně častý právní úkon z indikace lékaře, jenž vyhodnotí bezpodmínečnou nutnost léčby u pacienta s duševní nemocí (případně intoxikací), který vykazuje riziko ohrožení sebe, svého zdraví nebo svého okolí. Incidence nedobrovolného přijetí je mezinárodně různorodá. Jde o zásah do pacientovi autonomie, proto je tendence její užití minimalizovat. V řadě zemí však frekvence narůstá. Nedobrovolné přijetí je veřejnosti nahlíženo rozporuplně, je s ní spojeno stigma duševně nemocných i psychiatrů.

3. Použití omezovacích prostředků v psychiatrii

Téma používání omezovacích prostředků je na různých úrovních diskutováno, protože se dotýká mnohých etických a právních aspektů²⁷². Nezpochybnitelným faktem ovšem zůstává, že omezovací prostředky jsou i v dnešní době používány v psychiatrických zařízeních po celé Evropě.

Je snaha jejich používání minimalizovat a modernizovat. Organizace hájící lidská práva stále apelují na snížení frekvence používání a případně na rušení omezovacích prostředků, vnímají právo pacientů na svobodný souhlas za prvořadé a kritizují omezení svobody pacientů psychiatrem aplikujícím omezující prostředek²⁷³⁻⁴. Na druhé straně zdravotnický odborný personál hájí svůj postup, který je mu zákonně uložen a který reflektuje snahu o co nejefektivnější léčbu.

Obecnou indikací pro použití omezovacích opatření je zvládnutí neklidného, agitovaného a eventuálně násilného chování. Neklid charakterizuje psychomotorická hyperaktivita (bezcílná, dezorganizovaná a stereotypní aktivita – mávání rukama, pobíhání), verbální aktivita (křik, pláč), vypjatá a labilní emotivita (pocity ohrožení, bezmoci), zvýšená reaktivita na vnější i vnitřní podněty (nemocný je podrážděný, napjatý), zúžená schopnost vnímat realitu, oslabená volní kontrola nad situací, omezená vědomá kontrola chování²⁷⁵.

Vyvolávající příčiny nebo spouštěcí mechanismy neklidu mohou být různé, na psychiatrii je nejčastěji způsobený duševní poruchou nebo intoxikací. Vystupňovaný psychomotorický neklid (agitovanost) může přerůst do agresivního jednání – verbální i brachiální (fyzické) agrese. Vzhledem k tomu, že neklid je akutní stav, v rámci kterého se mohou nemocní dostat do ohrožení života, je prvotním cílem léčby zabránit jeho eskalaci a tím odvrátit nebezpečí, kterému by mohl být nemocný a osoby v jeho okolí za dané situace vystaveni.

Omezovací prostředky lze používat jen po omezenou dobu do nástupu účinku medikace, která agitované nebo agresivní chování zmírní, případně do odeznění akutní intoxikace. Přínos jejich použití musí zásadně a vždy převyšovat rizika. Omezovací prostředky nelze užívat pro usnadnění péče a dozoru při nedostatku personálu a dále pokud lze odstranit základní příčinu ohrožujícího chování nemocného. Používání omezovacích prostředků vyžaduje komplexní ošetrovatelskou péči o nemocné, což má zásadní význam jak z hlediska prevence komplikací, tak i pro zachování optimálního terapeutického vztahu mezi zdravotnickým personálem a pacientem²⁷⁰. Je nezbytné, aby osoby, které se účastní aplikace omezovacích prostředků, byly proškoleny v deeskalačních technikách a ve správné aplikaci omezovacích prostředků²⁷⁶. Nefarmakologické přístupy jsou stejně důležité jako přístupy farmakologické a klidnění „slovem“ by mělo vždy a za každých okolností předcházet restriktivním intervencím.

Každý neklid nevyžaduje aplikaci zklidňujícího léku a řada situací neklidu nepřerůstá v agresivní jednání. Neklidného nemocného lze podstatnou měrou zklidnit použitím deeskalačních technik, vytvořením klidného, nedráždivého prostředí (hluková, tepelná pohoda) a nasycením některých jeho potřeb (nabídnutí tekutiny apod.). /základní pravidla deeskalace jsou uvedena v tab./

Frekvence použití omezovacích prostředků se mezinárodně liší, stejně tak se mohou různit modalita omezovacích prostředků.

Vnější faktory	1. Prostředí – snažíme se vyloučit zevní faktory, které zhoršují neklid - nadbytek podnětů, hluk, přelidněné prostředí, světlo, přítomnost dalších neklidných nemocných v místnosti.
	2. Personál – preference zkušeného, odpočínutého, citlivě přistupujícího personálu v dostatečném počtu, s dostatečným zastoupením mužů. Vyhnout se střídání osob, které s nemocným hovoří, to může eskalovat napětí.
	3. Pohoda nemocného – postarat se o nasycení potřeb (mírnit hlad, žízeň, chlad, bolest, spánkovou deprivaci atd.)
	4. Bezpečí zdravotníka – respektovat „osobní prostor“ nemocného, dodržovat bezpečnou vzdálenost, k nemocnému se neotáčet zády a nikdy s ním nezůstat o samotě v uzavřené místnosti. Vyloučit z dosahu věci, které by mohly být použity ke zranění /volný nábytek, nástroje/. Mít připravenou únikovou cestu.
Komunikace - deeskalace	5. Neverbální komunikace – gesty a tělesným postojem naznačujeme, že je nemocný v bezpečí (ruce podél těla, nemít upřený pohled).
	6. Forma komunikace – vzbudit důvěru, tón hlasu klidný, nesmí znít výhruzně.
	7. Obsah komunikace – vyjádřit podporu, přiměřenou nedráždivou empatii, neutralizovat prožitky („na vašem místě bych se cítil stejně“), zaměřit pozornost nemocného na momentální situaci a odvést jeho pozornost od jeho myšlenek. Informovat srozumitelně, jednoduše, pomalu a pravdivě, co se s ním děje a bude dít. Nastínit plán a možnosti řešení. Snažit se nalézt shodu, umožnit volbu, snažit se domluvit.
	8. Po zklidnění nabídnout méně restriktivní řešení (medikace per os, odpočínutí si v lůžku).

Tab 23. Neomezující techniky k mírnění neklidu nemocného

V České republice používáme omezení v pohybu pomocí kurtů – většinou k uchycení končetin za zápěstí a nohou za kotníky, případně také fixační hrudní pás. Jsou v současnosti modernizované ve smyslu většího komfortu a bezpečnosti pro nemocné.

Nejčastěji se jedná o polstrované pásy opatřené magnetickými zámky. V některých zemích (například Velká Británie, některé kantony ve Švýcarsku a v severo evropských zemích) preferují před použitím mechanického omezení kurty držení pacienta personálem. Tato možnost vyžaduje větší počet vyškoleného personálu. V minulosti používané omezovací kabátky nebo kazajky jsou dnes minulostí. Omezení prostřednictvím umístění nemocného do síťového nebo klecového lůžka bylo významně kritizováno organizacemi za lidská práva a v zahraničí už se s nimi nesetkáme. V České republice jich několik zůstalo, legislativa je nevylučuje, avšak doporučuje jejich používání minimalizovat. V současnosti jsou používány především pro prevenci nočních pádů u gerontologických pacientů a z klinického pohledu jsou někdy bezpečnější, než použití kurtů.

Dalším typem omezovacího prostředku je terapeutická izolace. Jde o izolační místnost, ve které je pacient za umístěn a je pod stálým dohledem personálu. Tento typ používáme u nemocných, kteří jsou dlouhodobě neklidní, nereagují dostatečně na podávání zklidňující medikace a dlouhodobé omezení kurty by pro ně mohlo mít zdravotní rizika.

Posledním typem omezovacího prostředku je aplikace neklidové medikace či medikace proti vůli nemocného.

V České republice je používání omezovacích prostředků ošetřeno pouze doporučujícími texty /Metodickým opatřením Ministerstva zdravotnictví z dubna 2018²⁷⁷; doporučenými postupy péče vytvořenými Psychiatrickou společností JEP²⁷⁰ a směrnicemi jednotlivých psychiatrických zařízení/. Pokud jsou omezovací prostředky aplikovány bez souhlasu nemocného, je nutné odeslat hlášení o nedobrovolné hospitalizaci a dále pokračovat dle zákonných opatření vymezujících nedobrovolné přijetí do nemocnice.

Výzkum používání omezovacích prostředků je obtížný, praxe je heterogenní a je náročné získat validní a spolehlivé informace od pacientů, kteří nejsou často schopni v rámci závažnosti onemocnění udělit informovaný souhlas s účastí ve studii. Do roku 2000 bylo provedeno minimální množství studií, zejména kontrolovaných. V posledních letech počet provedených studií narostl, a to zejména s ohledem na významnou snahu humanizovat psychiatrickou péči. Jsou hledány faktory, které s užíváním omezovacích prostředků souvisí. Cílem je nalézt možnosti, jak se jejich

používání vyhnout. V posledních letech je snaha sjednotit praxi používání omezovacích prostředků, aby mohla být míra jejich užití snížena a aby byla co nejvíce respektována autonomie a důstojnost pacienta.

Použití omezovacích prostředků, ač vede k efektu zmírnění ohrožujícího chování, je nepříjemným prožitkem nejen pro nemocné, ale také pro zdravotnický personál, který se aplikace účastní. Pocity nemocných, jejich příbuzných i personálu jsou v posledních letech zohledňovány stále častěji.

Dosud největší a šíří dat nepřekonaný mezinárodní výzkum týkající se omezovacích opatření byl projekt EUNOMIA (*European Evaluation of Coercion in Psychiatry and Harmonisation of Best Clinical Practice*)²⁷⁸, kterého se zúčastnila také Psychiatrická klinika VFN. Autorka předkládané práce, kromě spoluvytváření souboru pacientů v ČR, zpracovala některá mezinárodní a národní data^{271, 279-86}.

3.1 Projekt EUNOMIA – mezinárodní výsledky používání omezovacích prostředků v psychiatrii

V projektu EUNOMIA bylo detailně sledováno na velkém mezinárodním souboru nedobrovolně přijatých nemocných používání mechanického omezení, terapeutické izolace a medikace bez souhlasu pacienta. Jednotlivá omezovací opatření byla v rámci studie přesně definována /tab. 23/

Definice dle EUNOMIA	Definice
NEDOBROVOLNÉ PŘIJETÍ	Splnění legálních podmínek – tj. přítomnost duševní poruchy + ohrožení pacienta samého nebo jeho okolí, event. situace, kdy nebylo možné vyžádat si pacientův souhlas nebo byl pacient ve stavu ohrožení života. Nemocní, kteří byli přivezeni k přijetí užitím tělesného nátlaku (za asistence policie apod.), i když po přijetí do 24 hodin podepsali formulář o dobrovolném vstupu.
OMEZENÍ V POHYBU	fixace nejméně jedné končetiny mechanicky (kurty, držení personálem) a to po dobu nejméně 15 minut.
TERAPEUTICKÁ IZOLACE	umístění pacienta proti jeho vůli do zamknuté místnosti bez přítomnosti dalších osob.

MEDIKACE BEZ SOUHLASU	aplikace léku proti pacientově vůli nebo bez jeho souhlasu, když bylo nutné fyzické omezení pacienta personálem nebo byl užitý velký psychologický nátlak
------------------------------	---

Tab. 23. Definice omezovacích prostředků ve studii EUNOMIA

Studie Eunomia si vytyčila několik cílů: 1) monitorovat prospektivně použití omezovacích prostředků na skupině nedobrovolně přijatých nemocných; 2) zjistit sociodemografické a klinické charakteristiky pacientů, kterým jsou omezovací prostředky aplikovány; 3) posoudit, jak vnímají nemocní, jejich příbuzní a personál omezení a nátlak spojený s přijetím a další léčbou; 4) posoudit, jaký efekt a případné důsledky má užití omezovacích prostředků na další léčbu; 5) monitorovat mezinárodní rozdíly v používání omezovacích prostředků a 6) vytvořit evropská doporučení vyplývající ze získaných výsledků.

Studie EUNOMIA se zúčastnilo 12 Evropských zemí - Německo (Drážďany), Bulharsko (Sofie), Česká republika (Praha), Řecko (Soluň), Itálie (Neapol), Izrael (Tel Aviv), Litva (Vilnius), Polsko (Wroclaw), Slovensko (Michalovce), Španělsko (Granada a Malaga), Švédsko (Orebro) a Velká Británie (UK, Londýn).

Každé centrum mělo za úkol zařadit, na základě vstupních a vylučujících kritérií, 250 nedobrovolně přijatých nemocných, kteří byli podrobně prospektivně sledováni po dobu 3 měsíců od nedobrovolného přijetí na psychiatrii. Druhou skupinou bylo cca 350 dobrovolně přijatých nemocných v každém centru, kteří vyjádřili, že byli na psychiatrii přijati pod nátlakem a cítili se v době přijetí omezení.

Do studie byli zahrnuti nemocní starší 18 a mladší 65 let ze spádové oblasti daného centra, kteří byli ochotni podepsat souhlas s účastí ve studii. Vyřazeni byli pacienti přijati pro hlavní diagnózu intoxikace, pacienti s demencí a mentální retardací, pacienti s hlavní diagnózou poruchy příjmu potravy a pacienti přeložení z jiného zařízení.

Data patientského souboru byla doplněna také rozsáhlým mapování systému péče v daném centru.

Studie probíhala od 1.9. 2003 do 31.8. 2005.

V následujícím přehledu autorka předkládá podrobný souhrn výsledků, jejichž zpracování se účastnila a které osobně publikovala a doplňuje o recentní studie a výstupy.

3.1.1 Frekvence použití omezovací opatření

Cílem této analýzy bylo zjistit, u kolika nedobrovolně přijatých nemocných z celkového mezinárodního souboru byl použitý nějaký omezovací prostředek a jaké důvody k tomu vedly.

Metoda

Analyzovaný soubor zahrnoval data týkající se souboru nedobrovolně přijatých nemocných z 10 zemí. Z původních 12 zemí bylo vyřazeno pro tuto analýzu Slovensko a Izrael. Důvodem byl fakt, že tato centra nedodala dostatečně spolehlivou databázi, kterou by bylo možné zahrnout do analýzy.

Detailní monitorování omezovacích prostředků obsahovalo informaci o druhu omezovacího prostředku, důvodu pro jeho aplikaci, délce opatření, informaci o osobách, které se aplikace účastnily atd.

Výsledky monitorace omezovacích opatření v mezinárodním souboru

V centrech účastnících se EUNOMIE bylo celkem 4212 pacientů splňujících vstupní kritéria, 2026 (48 %) nedobrovolně přijatých pacientů bylo zařazeno do studie. Vyloučeno z účasti na studii bylo 2186 pacientů (52%) a to z následujících důvodů: 689 pacientů z důvodu propuštění do 48 hodin od příjetí, 684 pacientů bylo v závažném stavu, který neumožňoval jejich zařazení do studie, 813 pacientů se odmítlo studie účastnit.

Analyzovaný celkový mezinárodní soubor tedy zahrnoval 2026 nedobrovolně přijatých nemocných. 770 z nich byly během hospitalizace aplikovány omezovací prostředky. Aplikací omezovacích prostředků bylo 1462, což znamená průměrně 1,9 aplikací na jednoho pacienta. V 56 % (N=818) šlo o nedobrovolnou medikaci, v 36 % (N=522) o omezení v pohybu pomocí kurtů nebo držením personálu a v 8% (N=122) o použití izolační místnosti. V mezinárodním srovnání jednotlivých center byly nalezeny ve frekvenci aplikace omezovacích opatření mnohé rozdíly.

Největší procentuální zastoupení pacientů, u kterých byly použity omezovací prostředky, bylo v Polsku a Itálii, nejnižší ve Španělsku. Rozdílnost mezi sledovanými zeměmi ve frekvenci užití omezovacích prostředků je signifikantní (jednotlivá centra byla vztažena k České republice jako k referenčnímu centru).

Země	%	OR
GER	43	0,89 (0,58-1,38) *
BLG	32	0,55 (0,38-0,80)
CZE	46	referenční centrum
GRE	52	1,38 (0,89-1,92)
ITA	58	1,72 (1,10-2,70) *
LIT	29	0,50 (0,29-0,86) *
POL	59	1,74 (1,13-2,68) *
SPA	21	0,32 (0,22-0,45) **
UK	35	0,66 (0,46-0,96) *
SWE	30	0,51 (0,30-0,85) *

*statisticky významné na 5 % hladině

Tab. 24. Frekvence použití omezovacích prostředků - % pacientů, kterým bylo aplikováno omezovací opatření + mezinárodní srovnání (Odds ratio) vzhledem k centru ČR.

Nejčastějším omezujícím prostředkem v 7 z 10 center byla medikace pod nátlakem, nejčastěji v Bulharsku a Švédsku. Terapeutická izolace byla k používání jen v šesti zemích – nejčastěji v UK a Itálii. Nějaký druh mechanického omezení byl použit v každém sledovaném centru.

Izolace byla častěji indikována u mladých mužů, medikace byla častější u starších mužů se závažnější psychopatií a mechanické omezení bylo aplikováno rovnocenně s ohledem na pohlaví (viz tab. 25).

	Terapeutická izolace	Mechanické omezení	Nedobrovolná medikace
Počet aplikací	N = 122	N = 522	N = 818
Procento žen	15 %	49 %	37 %
Věk pacientů	30,9 ± 9,7	37,3 ± 10,9	38,5 ± 11,4

Tab 25. Aplikace omezovacích prostředků - pohlavní a věkové rozvrstvení pacientů

Co se týká nedobrovolné medikace, nejčastěji byla použita antipsychotika 1. generace (haloperidol v 229 případech, zuclopenthixol v 120 případech) a benzodiazepiny (diazepam ve 111 případech, klorazepat v 92 případech a klonazepam v 82 případech). Přestože používání typických antipsychotik už v době studie nebylo preferováno, první generace umožňovala rychlou účinnost, možnost intramuskulární aplikace a finančně příznivou variantu.

Důvody pro aplikaci omezovacího prostředku shrnuje tabulka 26.

Důvod	Počty/procenta incidentů
Heteroagrese vůči osobám	N=866, 59 %
Závažné ohrožení zdraví nebo života	N=398, 27 %
Autoagrese	N=326, 22 %
Agrese vůči majetku	N=352, 24 %
Prevence útěku	N=193, 13 %
Neschopnost se o sebe postarat	N=165, 11 %

Tab. 26. Důvody aplikace omezovacích prostředků – mezinárodní soubor

Pozn. Vždy mohlo být pro každé omezení uvedeno více důvodů, tj. důvody se překrývají.

Ve všech sledovaných centrech indikoval použití omezovacího prostředku lékař, a to většinou písemně, v UK to častěji byl ošetřující nelékařský personál. V Itálii a UK stačila ústní indikace.

3.1.2. Faktory, které hrají roli při použití omezovacích prostředků

Cílem této analýzy bylo nalézt faktory, které použití omezovacích prostředků ovlivňují, a to hlavně na podkladě rozdílů mezi skupinami nedobrovolně přijatých pacientů, u kterých byly nebo nebyly použity omezovací prostředky. Předpokládali jsme, že identifikované ovlivňující faktory budou možnými prediktory použití omezovacích prostředků, tj. bude možné se na ně zaměřit v budoucích programech, které se snaží snížit používání omezovacích prostředků.

Metoda

Celkový (výše popsaný) soubor nedobrovolně přijatých pacientů (N=2026) byl rozdělen na skupinu „0“, což byli nedobrovolně přijatí pacienti (N=1326), kterým

během hospitalizace nebyl aplikován omezovací prostředek a soubor „1“ (N=770), do kterého byli zahrnuti nedobrovolně přijatí pacienti, kterým byl aplikován během hospitalizace nějaký omezovací prostředek.

Hodnotili jsme vliv následujících charakteristik:

1) Individuální charakteristiky nemocných:

Všechny tyto charakteristiky byly získány během tří dnů po přijetí.

- **Základní sociodemografické charakteristiky** – věk, pohlaví, povolání, rodinný a pracovní stav
- **Charakteristiky spojené s nemocí**

Diagnóza podle ICD-10 ²⁸⁷ a informace o přítomnosti předchozí hospitalizace.

Psychosociální fungování podle škály GAF (Global Assessment of Functioning Scale, Goldman et al., 1992) ²⁸⁸. Tato škála od 0 (minimum) až 100 (maximum) hodnotí pacientovo globální fungování v posledním týdnu.

Závažnost příznaků byla hodnocena pomocí 24 položkové škály BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale, the expanded version) ²⁸⁹. Rozmezí celkového skóre pro tuto škálu je od 24 to 168, v jednotlivých položkách je minimum 1 a maximum 7 (vyšší skóre indikuje závažnější psychopatologii). Pro účely této analýzy bylo 24 položek škály rozděleno do 5 subškál 1) deprese/úzkost (5 položek - deprese, úzkost, pocity viny, suicidalita, somatické stížnosti), 2) psychóza (5 položek – nezvyklý myšlenkový obsah, halucinace, konceptuální dezorganizace, bizarní chování, grandiozita), 3) aktivace/mánie (6 položek – vzrušení, tenze, manýrismus a grimasování, motorická hyperaktivita, rozrušení, elevovaná nálada) 4) negativní psychotické příznaky (5 položek – emoční oploštění, psychomotorické zpomalení, emoční stažení, dezorientace, sebe-zanedbávání) a 5) hostilita/podezíravost (3 položky – podezíravost, hostilita, nespoupráve).

- **Subjektivní vnímání omezení při přijetí**

Tato položka odráží míru subjektivního vnímání nátlaku při přijetí jednotlivými pacienty. Úroveň subjektivně vnímaného nátlaku byla hodnocená na desetistupňové škále (Cantrill Ladder), kdy 1 znamená minimální a 10 maximální nátlak ²⁹⁰.

2) Strukturální charakteristiky spojené s jednotlivými psychiatrickými zařízeními

Charakteristiky byly získány prostřednictvím monitorace jednotlivých zařízení pomocí dotazníku ESMS (European Service Mapping Schedule verze 3)²⁹¹. Informace zahrnovaly velikost oddělení, počet lůžek na oddělení a v pokojích, úvazek klinického personálu na jedno lůžko a jeden týden, které přeneseně odráží počet personálu na pacienta²⁷⁸.

Statistická analýza

Deskriptivní analýza, korelační analýza a logistická regrese byly použité pro hodnocení vlivu faktorů spojených s použitím omezovacích opatření. Logistická regrese byla aplikována s cílem spočítat pravděpodobnostní poměry (odds ratios, OR). Byly vypočteny hlavní efekty jednotlivých nezávislých proměnných a také interakce mezi nimi. Chí-kvadrát, Mann-Whitneyho test a t-test byly použity k analýze vztahů mezi dvěma proměnnými. V některých případech byly poměrové proměnné dichotomizovány okolo mediánu za účelem názornější prezentace vztahů mezi proměnnými. K hodnocení charakteristik spojených s psychiatrickým zařízením jsme použili klastrovou analýzu.

Výsledky

1) Z našeho průzkumu vyplynulo, že sociodemografické faktory nehrály v použití omezovacích opatření signifikantně významnou roli. Nebyl nalezen signifikantní rozdíl ve věku a pohlaví (tab). Procento mužů převažovalo v obou skupinách (57% ve skupině 1 vs. 55% ve skupině 0) a muži byli signifikantně mladší než ženy. (Průměrný věk ženy vs muži - Skupina 1: 41, 1±11,0 vs.35,8±11,0; Skupina 0: 41,0±11,0 vs. 37,1±11,0). Signifikantní mezinárodní rozdíl byl nalezen v 7 z 10 center, kdy byly omezovací prostředky aplikovány mladším pacientům. Separační analýza souborů na věkové decily ukázala signifikantní rozdíly v prvním a posledním sledovaném decilu mezi skupinami 1 a 0. Pacienti ve věkové kategorii 22-23 měli vyšší riziko aplikace omezovacích opatření. (OR 2,07; 1,15-3,7), zatímco starší pacienti (57–64 let) měli signifikantně nižší riziko (OR 0,56; 0,32-0,97). V obou skupinách shodně 65 % žilo samo. Ve skupině 1 byli častěji pacienti bez zaměstnání (důchod, nezaměstání) a opakovaně hospitalizovaní.

2) Pacienti, kterým bylo aplikováno omezovací opatření měli signifikantně nižší psychosociální fungování podle GAF před přijetím ($30,5 \pm 13,8$ vs. $33,7 \pm 15,1$). Byla přítomna také signifikantně významná rozdílnost mezi centry ($20,6 - 30,9$; s nejvyšším průměrným skórem v Itálii a nejnižším v Bulharsku).

3) V obou sledovaných skupinách byla nejčastější diagnózou psychóza (F2x.x; 69% ve skupině 1 a 64% ve skupině 0). Skupiny se lišily celkovým BPRS skóre, kdy závažnější psychopatologie byla ve skupině 1 ($58 \pm 16,7$ vs $52,9 \pm 15,4$ ve skupině 0).

Opět byla přítomna významná mezinárodní variabilita (průměrný celkový BPRS skór byl v rozmezí $48,4 - 77,0$; s nejvyššími hodnotami v Itálii a nejnižšími v Polsku). Pacienti ve skupině 1 měli vyšší skóry v BPRS subškále hostilita/podezřivost a pozitivní psychotické příznaky. Depresivní a úzkostné příznaky byly častěji ve skupině 0. Podrobně v tabulce 27.

4) Úroveň subjektivního vnímání nátlaku při přijetí byla vyšší ve skupině 1, tj. pacienti, kterým byla aplikována omezující opatření se cítili signifikantně více pod nátlakem při přijetí ve srovnání s druhou skupinou (téma bude podrobněji rozebráno v další kapitole).

	Skupina 1	Skupina 0	Sign; p
Počet pacientů (N)	770 (38 %)	1257 (62 %)	
Věk	38,2±11,1	38,8±11,3	Ns
Pohlaví, % mužů	55 %	57 %	Ns
Žije sám (%)	64,7 %	64,5 %	Ns
Nezaměstnaný (%)	81 %	79 %	Ns
Diagnóza psychózy (F2x.x)	69 %	64 %	Ns
GAF – průměrný skór	30,5±13,8	33,7±15,1	p<0,000
BPRS celkový skór, průměr	58,0±16,7	52,9±15,4	p<0,000
BPRS – deprese/úzkost	10,1±4,3	11,0±5,0	p<0,000
BPRS – psychotické příznaky	15,0±6,0	12,5±5,7	p<0,000
BPRS – manické příznaky	14,8±7,3	13,1±6,6	p<0,000
BPRS – negativní příznaky	10,3±4,5	9,6±4,2	p<0,000
BPRS – podezíravost/hostilita	9,4±4,2	8,2±3,6	p<0,000
Vnímání omezení-průměr	7,5±3,1	6,4±3,4	p<0,000

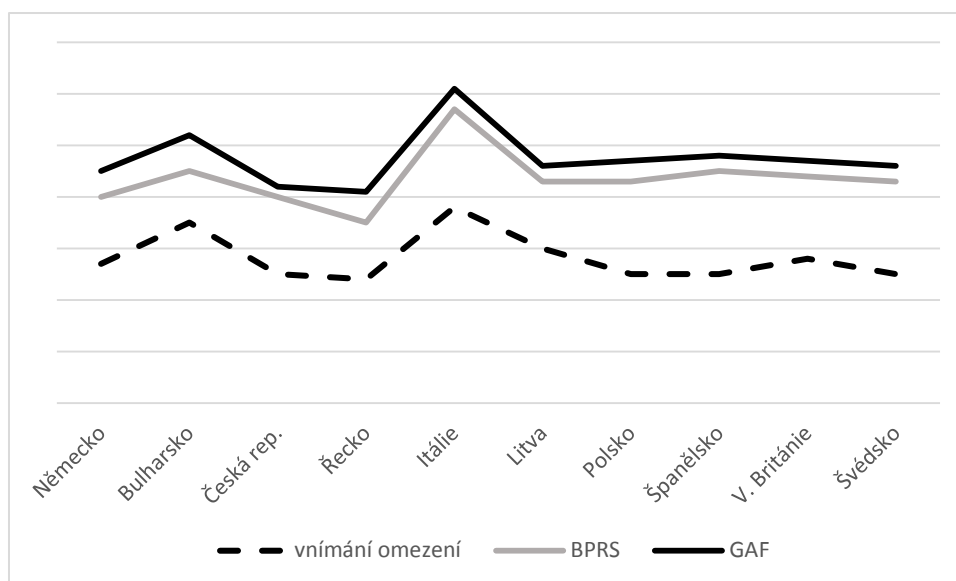
Tab. 27. Sociodemografické a klinické charakteristiky hodnoceného vzorku nedobrovolně přijatých pacientů z 10 evropských zemích.

Věk, pohlaví t – test (p=0,01)

Stav, zaměstnanost diagnóza, předchozí hospitalizace: Chi-kvadrát hladina statistické významnosti stanovena na alfa = 0,01; sign = statisticky významný rozdíl; Ns = rozdíl není statisticky významný

BPRS, GAF t-test

Rozhodně je důležité zmínit fakt, že jsme našli signifikantní korelaci mezi vnímáním nátlaku při přijetí, závažností příznaků podle BPRS a psychosociálním fungováním podle GAF a to v 9 z 10 center. Tento vztah ilustruje graf 9. Jelikož hrubé skóry výše zmíněných škál mají rozdílný maximální rozsah, byly hrubé skóry normalizovány formou převodu na z-skór pro účely snadnější prezentace v grafu.



Graf 9. Spojitost mezi závažností stavu dle BPRS, závažnosti narušení psychosociálního fungování dle GAF a vnímání nátlaku a omezení při přijetí. Mezinárodní soubor nedobrovolně přijatých nemocných z 10 zemí.

5) Z našich výsledků nevyplývá, že by byl přítomen závažný vliv *charakteristik spojených s oddělením* na používání omezovacích opatření, ale byly přítomny mezinárodní rozdíly. Velikost oddělení se pohybovala od 13 lůžek (Itálie) do 50 lůžek na oddělení (Řecko). Průměrný počet lůžek na pokoji odpovídal “západně-východnímu” gradientu (1,2 postelí ve Švédsku a Itálii po 8 lůžek v Lotyšsku). Počet osob personálu na pacienta byl v rámci center různorodý, nejvyšší ve Švédsku a Itálii a nejnižší v Bulharsku. Detailně v tab. 28.

Centrum	Použití omezovacích prostředků (%)	Počet lůžek na oddělení	Počet lůžek na pokoji	Počet personálu na pacienta „X“
Německo	43	18	1,9	38.1
Bulharské	32	28	5,6	19.9
Česká republika	46	37	4,2	26.5
Řecko	52	50	1,8	46.4
Itálie	58	13	3,1	77.2
Litva	29	40	8,0	22.0
Polsko	59	28	3,3	31.7
Španělsko	21	30	2,3	48.0
Velká Británie	35	16	1,3	38.5
Švédsko	30	14	1,2	59.8

Tab. 28. Strukturální charakteristiky jednotlivých center „X“ poměr odpovídající týdenní úvazek (počet hodin) klinického personálu/ počet lůžek

6) V jednorozměrné logistické regresi byla proměnná *“centrum”* testována *jako možný prediktor použití omezovacích prostředků*. (tab. 29)

Nezávislé proměnné	Jednorozměrná analýza		Vícerozměrná analýza	
	OR	95 % CI	OR	95 % CI
Pohlaví, muž	1,081	0,903-1,296	-	-
Věk	0,995	0,987-1,003	-	-
Nezaměstnanost	1,007	0,835-1,215	-	-
Dg psychózy	1,230*	1,025-1,449	-	-
GAF	0,985**	0,979-0,992	-	-
Vnímání omezení	1,069**	1,040-1,100	1,060**	1,024-1,098
BPRS celkový skór	1,020**	1,013-1,026	-	-
Deprese/úzkost	0,958**	0,939-0,977	0,961**	0,938-0,985
Psychotické příznaky	1,073**	1,056-1,091	1,054**	1,031-1,078
Manické příznaky	1,035**	1,022-1,049	-	-
Podezíravost/hostilita	1,083**	1,058-1,110	1,082**	1,041-1,124
Negativní příznaky	1,038**	1,016-1,060	-	-
Personál/pacienta	1,005	0,999-1,011	-	-
Centrum				
Španělsko	-	-	-	-
Bulharsko	1,758***	1,257-2,458	0,725	0,483-1,090
Česká republika	3,163**	2,201-4,551	3,574**	2,382-5,361
Řecko	4,141**	2,910-5,894	1,749	0,958-3,184
Itálie	5,458**	3,570-8,345	2,433**	1,497-3,953
Litva	1,577	0,935-2,658	1,178	0,673-2,061
Polsko	5,493**	3,683-8,193	5,462**	3,526-8,460
Německo	2,827**	1,887-4,235	1,927**	1,210-3,068
UK	2,090**	1,483-2,947	1,637**	1,102-2,434
Švédsko	1,614*	0,985-2,645	2,149*	1,239-4,012

Tab. 29. Vícerozměrný logistický regresní model

* $p < 0,05$; ** $p < 0,000$; $p < 0,01$

Test di Hosmer-Lemeshow: Step 5, Chi-square 9,468, df.8, $p = 0,304$

Ve srovnání se Španělskem (“centrum”), které mělo nejmenší frekvenci použití omezovacích prostředků, mělo Polsko nejvyšší riziko použití omezovacích prostředků během hospitalizace. Poměr personálu na pacienta a jeho vliv na použití omezovacích opatření se v analýze neukázal jako signifikantně významný.

Na základě vícerozměrné logistické regresní analýzy bylo riziko aplikace omezovacích prostředků zvýšeno, pokud měl pacient **závažnější psychotické příznaky, podezíravost/hostilitu a vnímal omezení a nátlak při přijetí.**

Závažnost psychopatologie podle BPRS skóru v subškálách ovlivňuje riziko použití omezovacích opatření. Pravděpodobnostní poměr (odds ratio, OR) v subškále úzkost/deprese indikuje, že zvýšení subškály o jeden bod, bude odrážet snížení rizika použití omezovacích opatření o 4 %. Závažnější psychopatologie (vyšší skór) v ostatních subškálách je spojena se zvýšením rizika použití omezovacích opatření. Zvýšení o jeden bod v subškále pozitivní psychotické příznaky odpovídá 7 % zvýšení rizika aplikace omezovacích opatření, zvýšení o jeden bod v subškále negativní psychotické příznaky o 4 % relativního rizika, zvýšení o jeden bod v subškále podezíravost/hostilita koresponduje s 8 % zvýšením relativního rizika a zvýšení o jeden bod v subškále aktiace/mánie o 4 % zvýšení rizika. Roli hraje také globální fungování, snížení o jeden bod zvýší riziko použití omezovacích prostředků o 2 %.

Diagnóza schizofrenie byla také pozitivně asociována se zvýšením rizika použití omezovacích opatření.

Zvýšení o jeden bod na škále subjektivního vnímání omezení může zvýšit relativní riziko použití omezovacích opatření o 10 %.

7) V návazné analýze ²⁸⁵ jsme z celkového souboru vybrali **pacienty s jednotnou diagnózou schizofrenie** (N = 1284) a porovnávali jsme rozdíly mezi muži a ženami. Více než 2/3 pacientů obou pohlaví vyvinuli ve sledovaných 4 týdnech po přijetí agresivitu podle škály MOAS (79,6 % žen a 71,7 % mužů). Ženy vykazovaly agresivní jednání častěji (50,2 % vs 40,2 %), avšak signifikantně menší intenzity než muži.

522 pacientům z tohoto souboru byl aplikován nějaký omezovací prostředek a to 291(56 %) mužům a 231(44 %) ženám. Ženy byly signifikantně starší (41,1± 10,8) než muži (35,7±10,8). Muži měli vyšší skóre v subškále BPRS pozitivní psychotické příznaky, zatímco

ženy více v subškále aktivita/mánie a negativní psychotické příznaky. Ženy měly nižší globální psychosociální fungování dle GAF.

Nejčastějším použitým omezovacím prostředkem byla nedobrovolná medikace (81 %), následně fyzické omezení (57 %) a umístění do izolační místnosti (11 %). Ženy častěji dostaly nedobrovolnou medikaci (88 % vs. 75 %) (odds ratio (OR) 2.4, 95 % interval spolehlivosti /CI, confidence interval/ 1.51-3.90), zatímco muži byli častěji omezení v pohybu (66 % vs. 46 %) (OR = 2.4, CI 1.66-3.67) nebo umístění do izolační místnosti (17 % vs. 3 %) (OR = 7.8, CI 3.27-18.50) ($p < .001$). Hlavním důvodem omezení bylo pro obě skupiny “zabránit násilí vůči okolí” (56 % žen a 59 % mužů), dále “zhoršení stavu” (32 % žen a 28 % mužů), a “agrese vůči předmětům” (24 % vs. 19 %). Z uvedených výsledků lze vyvodit, že ženy s diagnózou schizofrenie vyvinuly agresi častěji, ale muži měly větší závažnost agresivity. Délka nemoci (schizofrenie) byla pozitivně spojena s pravděpodobností použití omezovacích opatření. Více než třetina zahrnutých pacientů byla hospitalizována opakovaně a většina žen, jak vyplynulo z anamnestických dat, nedobrovolně.

Diskuze

Výsledky předkládané analýzy dat ze studie EUNOMIA ukazují, že téměř 40 % nedobrovolně přijatých nemocných zažije během hospitalizace aplikaci omezovacích prostředků. Podobné závěry referovaly i další studie na nedobrovolně přijatých pacientech²⁹²⁻³. Data prezentovaná v této analýze se vztahují k velké skupině nedobrovolně přijatých pacientů. Nedobrovolné přijetí je jednoznačným zásahem do autonomie nemocného a je nepochybně faktorem, který je nejvíce spojený s použitím omezovacích opatření během hospitalizace. Přehled právního a etického postavení nemocného upozorňuje, že intervence proti vůli nemocného (omezovací opatření) jsou oprávněné jen za předpokladu, kdy nemocný není schopný v důsledku své akutní nemoci rozpoznat potřebu léčby a má sníženou kapacitu pro jakákoliv rozhodnutí, a proto by veškeré úkony měly být prováděny v jeho zájmu a musí k nim být jednoznačný důvod²⁹⁴⁻⁵.

Do konce 90. let 20. století bylo realizováno pouze minimum studií týkajících se specificky používání omezovacích opatření. V 70. a 80. letech minulého století byly provedeny menší nespecifické studie sledující několik faktorů s nekonzistentními výsledky v USA a Velké Británii. V poslední dekádě 20. století věnovaly pozornost tomuto tématu zejména výzkumné studie ze severo evropských zemí²⁹⁶⁻⁷. EUNOMIA byl unikátní mezinárodní projekt sledující

opravdu velký soubor pacientů a zahrnující mnoho evropských zemí. Umožnil analyzovat poměrně validní mezinárodní srovnání.

Na základě výsledků dosavadních provedených studií je zřejmé, že použití omezovacích opatření vykazuje velkou mezinárodní variabilitu (2-66 %) a taky různorodost (v desítkách procent) v rámci jedné země a dokonce v rámci jednoho zařízení^{296, 298-304}.

Byly identifikovány různorodé faktory, které mohou ovlivňovat frekvenci použití omezovacích prostředků. Tyto charakteristiky zahrnují 1) sociodemografické a 2) s nemocí spojené faktory, 3) subjektivní vnímání omezení a nátlaku nemocnými a dále 4) rysy vyplývající z organizačního a strukturálního stavu akutních psychiatrických oddělení. Předložené výsledky potvrdily, že zejména faktory spojené s klinickým stavem pacienta, jsou mezinárodně validní, a to bez ohledu na různorodost klinické praxe v zařazených centrech. Tyto mohou být hodnoceny jako prediktory indikující pacienty, kteří mají větší riziko aplikace omezovacích prostředků.

1) Vliv sociodemografických faktorů

Autorkou prezentované výsledky naznačují jen malý vliv sociodemografických faktorů na použití omezovacích prostředků. Na druhou stranu je vhodné zmínit, že naše skupiny zahrnovaly pouze nedobrovolně přijaté nemocné, primárně mladší muže.

Některé další studie sledující sociodemografické charakteristiky našly častější aplikaci omezovacích prostředků mužům^{300, 305-8}. Jiné studie sledovaly větší frekvenci použití u žen³⁰⁹⁻¹⁰ a mnohé další studie vliv pohlaví nenašly³¹¹⁻¹⁷.

Důvodem, proč jsme v analýze našich dat nenašli spojení s pohlavím může být dáno výběrem závislé proměnné. Většina citovaných studií sledovala vliv věku na konkrétní omezovací opatření (izolace nebo mechanické omezení atd.), kdežto v předkládané studii jsme testovali vliv pohlaví na použití omezovacích prostředků obecně. Na druhou stranu fakt, že jsme v našem vzorku testovali vliv na použití omezovacích prostředků komplexně, umožňovalo následně větší generalizaci výsledků pro vytvoření doporučení pro mezinárodní harmonizaci praxe.

Pokud byla naše data diagnosticky sjednocena (tj. byli vybráni jen nemocní se schizofrenií), tak byly určité pohlavní rozdíly zřetelné. Ženám byla častěji aplikována

nedobrovolná medikace a muži byli častěji omezeni v pohybu. Obdobný pohlavní vliv na aplikaci sledovaného druhu aplikovaného prostředku přinesly závěry recentních studií (finské, norské a holandské) ^{299, 308, 318}. Ze studie Gerogiev et al ³¹⁹ plynulo, že omezovací intervence jsou více zatěžující a hůře přijímané ženami, což může reflektovat jejich větší emoční reaktivitu a nižší práh tolerance pro bolestivé podněty ³²⁰. Důvodem pro preferenci omezení v pohybu u mužů mohla být také skutečnost, že pečovatelský personál se cítil ohroženější agresivním chováním mužů než žen a omezení v pohybu zajistilo rychlejší získání kontroly nad chováním pacienta.

Většina publikovaných zahraničních studií uvedla, že omezovací prostředky byly častěji použity u mladších pacientů ^{293, 305, 307, 309-11, 315, 321-2}. Výsledky vlivu věku jsou však nejednoznačné, protože některé studie našly naopak častější aplikaci u starších pacientů ³²³ a mnohé další spojitost mezi věkem a vyšším rizikem aplikace omezovacích prostředků nenalezly ^{296, 324-5}. Ze specifitěji zaměřených studií vyplynulo, že zatímco mladší pacienti jsou častěji omezeni v pohybu, starší pacienti jsou omezeni po delší dobu ³¹⁶ a že mladší pacienti jsou častěji mechanicky omezeni a u starších je použita izolace ^{308, 315}. Naše sledovaná skupina byla věkově omezená (do 65 let) a opět jsme byli limitováni faktem, že jsme testovali omezovací prostředky sloučeně.

Z našich dat nevyplývá vliv rodinného stavu nebo zaměstnanosti na použití omezovacích opatření. Velká dánská studie z registru zahrnující téměř 25 tisíc pacientů, kterým byl aplikován nějaký omezovací prostředek, našla častější použití u nezaměstnaných, svobodných a národnostních menšin ³⁰⁶.

2) Vliv s nemocí spojených charakteristik

V prezentovaných výsledcích byla asociace s faktory spojenými s onemocněním nejrobustnější. V našem souboru byly omezovací prostředky použity nejčastěji u psychóz, což se shodovalo se závěry mnohých jiných studií ^{292, 301, 310, 315, 321, 326-9}. Avšak v dalších studiích byly s rizikem aplikace omezovacích prostředků spojeny i jiné diagnózy – organické poruchy mozku (demence) ^{301, 306}, onemocnění spojené užíváním psychoaktivních látek (intoxikace) ^{301, 314, 330}, poruchy osobnosti ^{309, 311} a mentální retardace ^{310, 330}. Neočekávaným zjištěním ze studie Flammera et al. monitorující 3500 pacientů bylo, že intoxikace sice vedla k agresivnímu chování před přijetím, ale nebyla spojená s použitím omezovacích prostředků po přijetí, protože pravděpodobně v té době byla intoxikace již na ústupu nebo odezněla ³³¹. Ve studii EUNOMIA

byly demence a intoxikace vylučujícím prvkem k účasti ve studii, studovaný vzorek tedy nebyl diagnosticky reprezentativní.

Závažnost nemoci, zejména přítomnost hostility a pozitivních psychotických příznaků byla vyhodnocena mnohými studiiemi jako důležitý faktor^{292, 300, 332}, tato priorita v použití omezovacích opatření vyplývá i z našich výsledků. Bez ohledu na diagnózu se významná v jiných studiích ukázala být akutnost stavu^{304, 306, 311, 71, 316, 333} a hrozba násilného chování^{310, 334-6}. Některé studie přidaly jako prediktor agitovanost a zmatenost^{293, 314, 337}. Heteroagresivní jednání 24 před přijetím a závažnost psychopatologie se opakovaně zmiňuje jako největší riziko aplikace omezovacích opatření po přijetí^{292, 331}. Dotazníková studie hodnotící zvládnutí agrese v 17 evropských zemích uvedla omezení v pohybu, izolaci a neklidovou medikaci jako nejdůležitější prostředky pro její zvládnutí³³⁸. U suicidálního rizika se použití omezovacích prostředků jeví jako méně vhodné a pokud je možné zajistit 24 dohled, tak je takové omezení nepřijatelné³³¹.

Úroveň globálního psychosociálního fungování se zdá být faktor, který má spojitost se závažností psychopatologie³³⁹. V souladu s těmito výsledky jsme našli signifikantní korelaci mezi celkovým skórem BPRS a GAF.

3) Vliv vnímání omezení a nátlaku

Stále více pozornosti je věnováno subjektivnímu vnímání omezení a nátlaku³⁴⁰⁻¹. Ve Švédsku se soustředí na výzkum vnímání omezení od 90. let 20. století³⁴²⁻³. Vnímání omezení a nátlaku při přijetí má spojitost se závažností psychopatologie a nedostatkem náhledu chorobnosti. Vzhledem k užšímu vztahu ke stigmatizaci a důležitosti tohoto faktoru, je mu věnován prostor v další kapitole.

4) Faktory vyplývající z organizačního a strukturálního stavu oddělení

Mnoho studií sledovalo vliv charakteristik spojených se strukturou psychiatrického zařízení a organizačními aspekty daných oddělení na frekvenci používání omezovacích prostředků. Vyplývalo z nich, že míru užití omezovacích prostředků mohou ovlivňovat faktory vycházející ze struktury oddělení (velikost oddělení, počet personálu) a také ze zaběhlé ošetrovatelské a léčebné praxe.

Naše analýza nenalezla souvislost mezi těmito faktory a použitím omezovacích prostředků, nicméně sledovali jsme jen vybrané parametry. Některé studie našly vliv velikosti

oddělení a počtu pacientů na pokoji^{300, 306, 322}. Přeplněnost oddělení v mnohých studiích zvyšovala riziko aplikace omezovacích prostředků^{322, 344, 345}. Palmstiernova studie prokázala, že vyšší počet pacientů na pokoji zvyšoval riziko agresivního jednání pacientů s psychózou³²².

Většina studií referovala zejména souvislost použití omezovacích prostředků s počtem personálu na pacienta^{333, 346}. Stejně tak organizační aspekty, proškolenost personálu a klima na oddělení mohou hrát roli³⁴⁷⁻⁹. Terpstra et al. ovšem diskutovali v tomto ohledu relativitu počtu personálu. Pokud je větší počet personálu přes den, může to vést zároveň ke zvýšení zátěže pro pacienty (více aktivit). Větší míra stresu pak může vyprovokovat u pacientů s nižší frustrační tolerancí agresivní chování³⁵⁰. Naopak málo personálu v noci může znamenat větší nutnost preventivních omezení pro zvýšení kontroly chování pacientů na oddělení³⁵¹. Složení personálu (poměr mužů – žen) může být také ovlivňujícím prvkem. Větší množství personálu ženského pohlaví je spojeno s vyšším rizikem aplikace omezovacích prostředků zřejmě ve snaze získat větší kontrolu nad potenciálně agresivním chováním nemocných^{333, 352}. Nezpochybnitelnou souvislost má take asociace mezi proškolením a zkušeností zdravotnického personálu a mírou aplikace omezovacích prostředků^{333, 352-3}.

3.2 Nežádoucí účinky spojené s omezovacími opatřeními

Omezovací prostředky, zejména omezení v pohybu, jsou nejen jednoznačným zásahem do pacientovy autonomie, ale mohou mít i somatická rizika. Kersting et al. publikovali v roce 2019 meta-analýzu studií (většinou případových zpráv) týkajících se výskytu závažných vedlejších účinků fyzického omezení³⁵⁴.

V obecné rovině může mít každý omezovací prostředek svá rizika a vždy je lepší se jeho aplikaci vyhnout. Při správném použití omezovacích prostředků vyškoleným personálem s vědomím a prevencí možných nežádoucích účinků, častou kontrolou omezených pacientů a s dodržáním co nejkratší nutné doby omezení, je jejich výskyt minimální.

Nejčastější somatické nežádoucí účinky a výjimečně také úmrtí byly spojeny s omezením v pohybu – zejména pomocí kurtů. Ve výčtu nežádoucích komplikací daném metaanalýzou byl popsán žilní tromboembolismus, pády, výskyt infekce, hemoperitoneum a důsledky sebepoškozujícího chování pacientů i přes omezení v pohybu kurtu (škrcení, zapálení kurtu cigaretou). Studie Ishidy zmiňuje riziko venózního tromboembolismu u omezení v pohybu až u 1 z 10 pacientů, a to i přes profylaktickou trombolytickou léčbu³⁵⁵. Z pohledu

jiných studií se jeví tato hodnota nadnesená, protože ostatní studie takto vysoká čísla neukázaly³⁵⁶⁻⁷, přesto je vhodné na možnost této komplikace při aplikaci omezovacích prostředků myslet. Riziková je samozřejmě imobilizace, kdy může narůstat riziko venózní trombotizace a následné embolie³⁵⁸, ovšem stejně tak antipsychotika mohou působit trombotizačně.

Omezení v pohybu kurty může vést i ke kardiální deterioraci a k srdeční zástavě. Může docházet k laktátové acidóze a k rbdomyolýze, což zatěžuje srdce a zhoršuje metabolismus. Spolufaktorem vzniku srdečního selhání může být také zvýšené uvolňování katecholaminů při emočním stresu nebo při intoxikaci psychostimulancií³⁵⁹.

Větší riziko vzniku somatických nežádoucích účinků při omezení v pohybu bylo nalezeno u fixace pacienta v pronační pozici (pozice na břicho)³⁶⁰. Některá doporučení pro praxi pronační pozici nedoporučují³⁶¹. U pacientů fyzicky držných personálem se vyskytlo dušení v rámci komprese hrudníku nebo porucha rytmu a také pneumomediastinum. V případě použití terapeutické izolace je možné častější přehlédnutí somatických změn a je ve srovnání s omezením v pohybu vyšší riziko autoagresivního chování.

Přesné informace o incidenci somatických nežádoucích účinků při používání omezení v pohybu je obtížné získat. Provedené studie frekvenci výskytu odhadly na 1:100 až 1:25 pacientů. Ford hodnotil 216 tisíc omezených pacientů a přibližně u 1% se vyskytl nežádoucí účinek³⁶² a ve studii Lancastera et al. hodnotící 680 incidentů u 280 pacientů bylo riziko vzniku nežádoucích účinků 4%³⁶⁰.

Dvě dvojité slepé studie srovnávaly umístění do izolace s omezením kurty a nenalezly signifikantně významný rozdíl mezi těmito metodami s ohledem na některé nežádoucí účinky (sebepoškození, úmrtí, hypertenze, bolest)³⁶³⁻⁴.

Pokud je u pacientů přítomno agresivní chování, podle studie Lama et al., kteří hodnotili 76 násilných pacientů s agresivními akty vůči personálu, je stejně časté u žen jako u mužů, násilné chování u žen by se tedy nemělo podceňovat³⁶⁵.

3.3. Omezovací opatření - efektivita a důsledky

Souhrnný přehled 35 studií shrnujících efekt použití izolace a omezení v pohybu v dospělé psychiatrii vyhodnotil výsledný léčebný efekt jako převážně negativní. Pozitivní efekt

některé studie našly v subjektivně vnímaném zlepšení stavu po ukončení omezení a v možnosti kontroly agresivního chování. Je zřejmé, že omezovací prostředky jsou spíše prostředky ochranné než léčebné. Používají se jen do té doby, než dojde ke zmírnění agresivního chování nebo se zmírní příznaky dané nemoci. Aplikace omezovacích prostředků může mít negativní důsledky ve formě negativních subjektivních prožitků až do formy posttraumatických zážitků a je spojena s některými nežádoucími účinky³²⁸.

Další souhrnná analýza prediktorů a efektu omezovacích opatření apelovala na to, že bylo provedeno málo studií se solidní metodologií, potřebné by byly další mezinárodní studie s delším prospektivním sledováním. Nicméně dle dosavadních poznatků má samotná aplikace omezovacích prostředků na zlepšení klinického a sociálního stavu pouze minimální vliv³⁶⁶.

Roční prospektivní Soningenova studie z Finska 2013 sledovala zlepšení subjektivní kvality života u pacientů omezených během hospitalizace v pohybu (izolace nebo kurty) ve srovnání s pacienty, kteří omezení nebyli³⁶⁷.

Z výsledků analýzy dat projektu EUNOMIA, která sledovala důsledky aplikace omezovacích prostředků vyplývá, že použití všech sledovaných druhů omezovacích prostředků prodloužilo hospitalizaci. Umístění do izolace dokonce prodloužilo hospitalizaci o průměrně 25 dní. Pacienti, kteří měli nedobrovolnou medikaci častěji s odstupem 3 měsíců nehodnotili přijetí jako správné³⁶⁸.

Ovšem předchozí publikované výsledky ze studie EUNOMIA indikují, že přibližně 39-71 % nemocných zpětně hodnotí potřebu léčby jako správný krok, který umožnil zlepšení jejich duševního stavu³⁶⁹⁻⁷⁰.

Gleerub et al. v letošním publikovali literární rešerši zabývající se srovnáním mechanického omezení a izolace. Na základě provedených studií nelze určit, že by byl nějaký z hodnocených prostředků lepší, každý má své pro a proti³⁷¹.

3.4. Používání omezovacích prostředků v ČR

Používání omezovacích prostředků v České republice je významně sledováno organizacemi pro dodržování lidských a patientských práv. Psychiatrická zařízení navštěvují zástupci ombudsmana a staví se k používání omezovacích prostředků kriticky. V rozporu s tímto veřejným zájmem, byly informace o používání omezovacích prostředků v ČR publikovány v odborných kruzích minimálně. Některá psychiatrická zařízení si vedou statistiku

používání omezovacích opatření, ale výsledky nejsou souhrnně zaznamenávány. První doporučené postupy k danému tématu byly publikovány poprvé až v roce 2011, první právní doporučující dokument (Vyhláška Ministerstva zdravotnictví) je z roku 2005.

V České republice byla opět jednoznačně velkým zdrojem informujícím o praxi používání omezovacích prostředků studie EUNOMIA. V rámci projektu se monitorovala situace v Praze, která rámcově mohla odrážet stav péče na tomto poli také v rámci celé České republiky.

Autorka publikovala několik souhrnných výstupů v národním odborném tisku.

V předkládané práci prezentuje krátký souhrn dat získaných v EUNOMII a recentní data používání omezovacích prostředků na Psychiatrické klinice VFN.

Metoda

Obecná metodika získávání dat v rámci projektu EUNOMIA je uvedena v předchozí kapitole.

Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN spolupracovala při sběru dat s oddělením akutního příjmu Psychiatrické léčebny v Bohnicích. Po naplnění vylučujících kritérií pro účast ve studii tvořil sledovaný soubor 202 nedobrovolně přijatých nemocných.

V předkládané práci autorka prezentuje pouze přehled používání omezovacích prostředků. Podrobnější zpracování získaných dat bylo uvedeno výše v mezinárodním souboru.

Pro používání nedobrovolné medikace byla dodána data za rok 2011 a 2014 a provedeno srovnání tří období. Data týkající se roku 2011 a 2014 byla získána podrobným retrospektivním sledováním pacientů přijatých nedobrovolně na Psychiatrickou kliniku 1. LF UK a VFN. Informace o těchto nemocných byly získány z počítačové dokumentace MEDEA.

Informace o používání omezovacích prostředků na Psychiatrické klinice 1. LF UK a VFN v současnosti shrnuje krátký přehled frekvence aplikace omezovacích prostředků u všech nemocných přijatých do daného zařízení od 1.1.2017 do 31.12.2017. Data byla opět získána retrospektivně z dokumentace jednotlivých pacientů v systému MEDEA.

Výsledky

Základní charakteristiky souboru EUNOMIA v ČR uvádí tabulka. V národním souboru oproti mezinárodnímu souboru, bylo větší zastoupení žen.

Počet	202
% žen	53,5
Věk (roky)	40,3 ± 13,3
Hospitalizace- délka (dny)	46,2
Hospitalizace opakovaná (%)	74
Dg Psychóza (%)	66 %
BPRS celkový skór	49,01 ± 13,26
GAF	30,1 ± 12,8
Žije sám (%)	52,5 %
Bez zaměstnání, v důchodu (%)	60,9 %
Použití omezovacích prostředků	92 pacientů (45,5 %)

Tab. 30. Základní charakteristiky sledovaného souboru nedobrovolně přijatých pacientů (EUNOMIA, data v ČR)

Omezovací prostředky byly nejčastěji aplikovány pacientům s onemocněním z okruhu F 2x.x /okruh psychóz/, dále s diagnózou F 1x.x /zejména odvykací stavy s deliriem, toxické psychózy/, F 3x.x /afektivní poruchy – manické stavy/ a F 6x.x /poruchy osobnosti/.

Skupina pacientů, kterým byly aplikované omezovací prostředky se věkem ani pohlavím nelišila signifikantně od skupiny pacientů bez omezovacích opatření.

Ve shodě se zahraničními daty, také v národním souboru byla u pacientů, kterým byly aplikovány omezovací prostředky závažnější psychopatologie dle celkového skóre BPRS ($52,5 \pm 13,7^*$ vs $49,0 \pm 13,3$ v souboru pacientů bez omezovacích opatření, $p \leq 0,05$), častěji se u pacientů s omezením se vyskytovala hostilita, manické ladění, neobvyklý myšlenkový obsah a bizarní chování.

Nejčastějším omezovacím prostředkem byla medikace bez souhlasu nemocného – v 61,4 % (N=94), dále mechanické omezení pomocí kurtů 32,7 % (N=50) a v 5,9 % (N=9) to byla terapeutická izolace.

Kurty byly ve 45 případech aplikovány kontinuálně, v 5 případech s přestávkami /přestávkou se rozumí uvolnění pacienta z kurtů a opětovné upevnění/. U 32 pacientů byly kurty aplikovány pouze jednou /jednorázově/, 18 pacientů bylo takto omezeno opakovaně.

Terapeutická izolace byla aplikována u sedmi pacientů kontinuálně, u 2 s přestávkami. Hodnocená terapeutická izolační místnost v PL Bohnice byla modernizovaná, sledována kamerovým systémem. Přesto nebylo její používání příliš časté. Na Psychiatrické klinice nebyla izolační místnost v době projektu EUNOMIE přítomna.

Medikace bez souhlasu (neklidová medikace) byla podána 54 pacientům opakovaně (59 %). Nejčastější forma podání byla intramuskulární, nejvíce byla podávána typická antipsychotika (haloperidol) samostatně nebo častěji v kombinaci s benzodiazepiny /nejčastější kombinace byla 5mg amp haloperidolu + 10 mg diazepamu/.

V roce 2011 bylo na uzavřená oddělení Psychiatrické kliniky 1. LF UK a VFN přijato 895 pacientů, z nichž 118 (13 %) bylo přijato nedobrovolně. U 77 (65 %) nedobrovolně přijatých nemocných byla aplikována neklidová medikace a u 44 (57 %) z nich byl podán lék tlumící neklid opakovaně. V roce 2014 bylo přijato 1191 osob, 329 (28 %) nedobrovolně. U 194 z nich (59 %) byla aplikována neklidová medikace, u 73 z nich (38 %) byla podána opakovaně.

MEDIKACE – frekvence	2003-2005		2011		2014
1. Haloperidol	46 %	1. Diazepam	45 %	1. Haloperidol	39 %
2. Diazepam	14 %	2. Haloperidol	34 %	2. Klonazepam	22 %
3. Metotrimeprazin	12 %	3. Olanzapin	8 %	3. Levopromazine	19 %
4. Tiaprid	5 %	4. Levopromazin	7 %	4. Diazepam	10 %
5. Olanzapine	5 %	5. Klonazepam	3 %	5. Olanzapin	5 %
6. Ziprasidone	4 %	6. Cisordinol ac.	3 %	6. Tiaprid	4 %
7. Chlorpromazin	4 %			7. Cisordinol ac.	1 %
8. Clonazepam	3 %				
9. Promethazin	3 %				
10. Risperidon	1 %				
OSTATNÍ	5 %				

Tab. Medikace použitá jako omezovací prostředek – podrobně

Data používání omezovacích prostředků na PK 1. LF UK a VFN v roce 2017

Ve sledovaném období bylo přijato 1452 nemocných, 9,9 % z nich (N = 143) nedobrovolně. U 299 (20,5 %) pacientů z celkového počtu přijatých byly aplikované nějaké omezovací prostředky. Nejčastěji byla podána medikace bez souhlasu (126 pacientům), dále bylo provedeno omezení v pohybu (110 pacientům), 63 pacientů bylo umístěno do izolační místnosti a 31 pacientů do síťového lůžka (podrobně v tabulce). Omezovací prostředky byly u některých nemocných použity opakovaně.

Omezovací prostředek	Počet/ % pacientů	Počet aplikací	Počet aplikací/ pacienta
Izolace	63 (4,3 %)	114	1,8
Kurty	110 (7,6 %)	164	1,5
Nedobrov. medikace	126 (8,7 %)	195	1,6
Síťová lůžka	31 (2,1 %)	31	1

Diskuze

Dodnes nebyla v národním odborném tisku překonána šíře informací o používání omezovacích prostředků u nedobrovolně přijatých nemocných, která byla získaná z projektu EUNOMIA, do kterého se zapojila Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN. Omezovací prostředky byly použité u téměř 50 % nedobrovolně přijatých nemocných. Prediktorem, stejně tak jako v mezinárodním souboru, byla závažnější psychopatologie a diagnóza psychózy. Preference použití u mužů nebo žen nebylo v našem souboru prokázáno. Používání mechanického omezení pomocí kurtů bylo v našich podmínkách mnohem častější než používání terapeutické izolace (ta byla v době projektu EUNOMIA) pouze v PN Bohnice.

Nejčastějším důvodem aplikace omezovacích opatření byla přítomnost heteroagrese, stejně jako v mezinárodním souboru diskutovaném v předchozí části kapitoly.

V roce 2017 nebyla sledovaná skupina pacientů omezena vylučovacími kritérii jako v projektu EUNOMIA, takže byli zahrnuti také pacienti z gerontooddělení, což vysvětluje použití síťových postelí. Tento druh omezovacího prostředku již na akutních odděleních nenalezneme. Před několika lety byla také obnovena na Psychiatrické klinice terapeutická izolační místnost, která je dle výsledků používána poměrně často.

V psychiatrických zařízeních v Praze se bohužel zatím z technických důvodů nedokážeme dosud vyhnout aplikaci omezovacích prostředků za přítomnosti ostatních nemocných /což je dozajista pro ostatní pacienty velmi stresující/. Počty personálu na pacienta patří v rámci Evropy k nižším, což se na frekvenci aplikace omezovacích prostředků může odrážet.

K tlumení akutního neklidu ve sledovaných dvou zařízeních byla používána nejvíce typická antipsychotika /incisivní i sedativní/. Atypická antipsychotika v době sledování byla aplikována spíše výjimečně, přechodně bylo užití atypických antipsychotik častější, nicméně v posledních letech opět dominuje použití typických antipsychotik v injekční formě. Tato jsou zatížena poměrně vysokým výskytem extrapyramidových nežádoucích účinků, ale jejich sedativní a antipsychotický efekt je výrazný.

Prefence diazepamů v injekční formě je sporná, protože ve formě intramuskulární injekce má diazepam obtížně predikovatelnou farmakokinetiku, řadu metabolitů³⁷³. Podání diazepamů i.v. nebo per os je odborníky opakovaně preferované. V roce 2013-14 byl na Psychiatrické klinice 1. LF UK a VFN velkou měrou nahrazen injekčním klonazepamem.

Zajímavé také je, že se snížilo spektrum používané neklidové medikace. Důvody vycházejí pravděpodobně z klinické spolehlivosti daných přípravků, přestože nemusí jít o moderní farmakoterapii.

Na Psychiatrické klinice 1. LF UK a VFN je snaha snížit používání omezovacích prostředků zejména pomocí školení personálu v komunikaci a omezovacích prostředcích. Tato školení probíhají několikrát ročně již několik let. V rámci postgraduálního projektu jsou od letošního roku znovu plánovaně po dobu 2 let podrobně sledovány faktory, které souvisí

s použitím omezovacích opatření a současné sledování vnímání omezení a nátlaku při přijetí a během hospitalizace.

Shrnutí kapitoly II.3.

Omezovací prostředky jsou používány na mnoha akutních odděleních v Evropě. Autorka prezentuje analýzy mezinárodních dat souboru nedobrovolně přijatých pacientů ze studie EUNOMIA, doplněné o informace vztahující se k používání omezovacích prostředků na Psychiatrické klinice 1. LF UK a VFN. Hlavními prediktory užití jsou dle těchto analýz závažná psychopatologie, zejména akutní pozitivní psychotické příznaky, hostilita a podezřívavost. Rizikem je také snížené globální fungování před přijetím. Mezinárodní rozdíly byly významné.

3.5. Subjektivní vnímání omezení a nátlaku při přijetí a během hospitalizace

3.5.1. Přehled tématu v mezinárodním kontextu

Se zvýšeným důrazem na co nejmenší omezení autonomie pacientů v posledních dekádách jsou stále více brány v úvahu subjektivní prožitky nemocných. Nemocní trpící akutní duševní poruchou jsou prokazatelně při přijetí a následné léčbě (zejména nedobrovolné) na psychiatrickém oddělení vystaveni situacím, které vnímají jako omezující nebo nátlakové^{297, 370, 343, 374-80}. Z klinických zkušeností a mnoha výzkumných studií je zřejmé, že se nedokážeme omezujícím aktům na poli akutní psychiatrie zcela vyhnout, nicméně jsou snahy tyto zásahy minimalizovat. Většina studií ukázala, že nedobrovolné přijetí a používání omezovacích prostředků je spojeno se závažností onemocnění^{279, 381-4}.

Nejen právní procedury týkající se nedobrovolného přijetí omezují pacientovu autonomii, nezanedbatelný je také nátlak vyvíjený na pacienta jeho příbuznými a přáteli nebo zdravotnickým personálem²⁷². Studie Lindze a kol. klasifikovala úroveň nátlaku v rámci přijetí na psychiatrii na pozitivní symbolický /přesvědčování, pobízení s pozitivním podtextem/, negativní symbolický / výhrůžky, podvádění, lhaní, příkazy, demonstrace síly/ a použití síly /ať už fyzické nebo právní/³⁸⁴. Představiteli pozitivního symbolického nátlaku jsou převážně příbuzní, představitelé negativního nátlaku, s případným použitím síly je zdravotnický personál, eventuálně policie.

Formální právní akt nedobrovolného přijetí není jediným faktorem, který předurčuje vnímání omezení³⁷⁷. Některé studie indikovaly, že zhruba 10-29 % dobrovolně přijatých referovalo při přijetí subjektivní vnímání omezení nebo nátlaku^{378,385-6}. Nicméně je zřejmé, že

pocity vnímání omezení se častěji objevují u nemocných osob hospitalizovaných nedobrovolně, což koresponduje s objektivně častějším používáním omezujících prostředků a dalších restriktivních opatření (uzavřené oddělení, přísnější režimová opatření).

Pacienti mohou subjektivně prožívat omezení různou měrou také během následné hospitalizace. Omezení během hospitalizace na psychiatrii můžeme rozdělit na formální (použití omezovacích prostředků) a neformální, kdy je ze strany personálu, eventuálně i příbuzných vytvářena nějaká forma nátlaku, aby se pacient podřídil rozhodnutím lékaře a léčbě. Szmukler a Appelbaum popsali 9 stupňů neformálního nátlaku během hospitalizace – zahrnuto bylo nátlakové přesvědčování, navádění, vyhrožování, používání náznaku síly nebo právního tlaku, nucení k volbě, příkazy a používání lži³⁸⁷.

Britta Olofsson a její kolegové se v sérii zajímavých studií provedených v letech 1995-2001 ve Švédsku snažili porozumět pocitům osob, které se nějakým způsobem použití omezovacích prostředků na psychiatrii účastní – tj. jak nemocných, tak zdravotnického personálu. Nemocní nejčastěji sdělovali, že se cítí být nedostatečně respektováni jako lidské bytosti, že jsou často nahlíženi jako nebezpeční, že jim personál nedostatečně naslouchá, že dostávají málo informací a že na ně má personál málo času³⁸⁸.

Subjektivní zkušenost nemocného odrážející jeho přijetí a léčbu na psychiatrii může následně sehrávat důležitou roli při jeho další spolupráci. Proces nedobrovolného přijetí může být jedním z faktorů, které vedou k následnému negativním postojům nemocného ke zdravotnickému personálu na oddělení a k léčbě³⁸⁹. Elbogen ve své práci poukázal na fakt, že restriktivní právní mechanismy sice zvyšují adherenci k léčbě, ale jsou spojeny s vyšším vnímáním nátlaku³⁹⁰. Necitlivý nátlak ze strany příbuzných nebo lékařů může vést k horší spolupráci až nespolupráci při léčbě a může v konečném důsledku ovlivnit souhlas pacienta s případnou další hospitalizací. Několik recentnějších studií prokázalo, že subjektivní vnímání nátlaku a omezení pacienty a zhoršuje další postoj k psychiatrii a snižuje důvěru v psychiatrické zařízení větší měrou, než míra prokázaného užití omezovacích prostředků³⁹¹⁻².

Nedobrovolné přijetí na psychiatrii je nepříjemnou situací pro nemocného, ale má dopad také na blízké osoby nemocného³⁹³⁻⁷. Akutní duševní stav nemocného vyžadující jeho umístění do psychiatrického zařízení představuje pro rodinu zátěž spojenou s emočním tlakem. Blízké osoby procházejí v tomto kritickém období pocity zmatku, nejistoty, sebeobviňování atd. Je jim často přidělena pozice „těch zlých“, když se nemocný bez náhledu přijetí brání. Nepochybně

hlavním zájmem příbuzných jednoznačně zůstává snaha nemocnému pomoci, a to tím způsobem, že pomohou v zajištění léčby, která bude vést ke zlepšení stavu.

Pocity omezení a nátlaku při přijetí nemocného na psychiatrii je velmi obtížné objektivně zkoumat, protože se jedná o skutečnosti, které podléhají převážně subjektivnímu hodnocení. McArthurova výzkumná skupina /McArthur Research Network/ se zabývá již řadu let výzkumem, který by měl vést k lepšímu porozumění okolností týkajících se přijetí nemocného trpícího akutní duševní poruchou na psychiatrii ³⁹⁸. Pro získávání informací o vnímání omezení a nátlaku při přijetí vytvořila tato skupina speciální dotazník /McArthur Admission Experience Survey/, který široce monitoruje všechny významné vlivy, které se k přijetí do psychiatrického zařízení vztahují. Součástí zmiňovaného dotazníku je McArthurova škála /McArthur Perceived Coercion Scale/ (tab. 31), která sleduje hlavní dimenze, jež se zdají být synonymem ztráty autonomie v době přijetí. Jde o omezení osobní svobody, ztrátu volby, kontroly a možnosti ovlivnění situace.

Dimenze	Otázka
Svoboda	Cítil jste se při odchodu do nemocnice svobodný? Mohl jste si dělat, co jste chtěl?
Volba	Byla to Vaše volba jít do nemocnice?
Návrh	Jít do nemocnice byl Váš návrh?
Kontrola	Měl jste svůj odchod do nemocnice pod kontrolou?
Vliv	Ovlivňoval jste svůj odchod do nemocnice více než kdokoliv jiný?

Tab.31. Mc Arturova škála vnímání omezení při přijetí – pacienti odpovídají ano/ne

Zatímco do konce minulého století bylo vnímání omezení a nátlaku studováno jen v několika zemích (severo evropské země, USA), v posledních letech je tento faktor léčby na psychiatrii zkoumán intenzivněji. Studie sledující faktory, které souvisejí s vnímáním nátlaku a omezení při přijetí zjistily, že omezení může mít souvislost s některými sociodemografickými faktory jako je věk, příslušnost k minoritě, ale nejčastěji vztahují tuto modalitu k diagnóze psychózy, závažnosti symptomů a nízkému náhledu onemocnění ^{279, 376, 385,399}. Souvislosti se našly také s organizačními aspekty oddělení, nedostatečným zapojením pacientů do plánu léčby a s nerespektujícím vztahem personálu k nemocným ^{391,400-1}. Ve studii z letošního roku Jordan a McNeil dokonce referovali souvislost mezi vnímání omezení při přijetí a suicidálním jednáním po propuštění (sledovali po dobu 1 roku 905 pacientů) ⁴⁰².

Největším projektem, který se výzkumu této problematiky věnoval, byla opět mezinárodní studie EUNOMIA. Projekt navázal zejména na zkušenosti získané z několika národních studií, které proběhly v předchozích letech v severoevropských zemích^{297, 343, 403}.

Z mezinárodních výsledků projektu EUNOMIA vyplynulo, že z 9123 pacientů, kteří byli považováni jako vhodní k zařazení do této studie, referovalo 3818 (41,8 %) z nich vysokou úroveň vnímání nátlaku a omezení při přijetí (3 pozitivně zodpovězené body na Mac Arthurově škále). Do studie bylo nakonec zařazeno 2815 respondentů, u kterých bylo hodnoceno subjektivní vnímání omezení a nátlaku při přijetí a během hospitalizace a u 1997 z nich bylo provedeno zpětného hodnocení přijetí a hospitalizace s 3měsíčním odstupem. Ve vícerozměrné analýze uvedeného souboru byla nalezena signifikantní asociace vyššího vnímání omezení s nedobrovolným přijetím, ženským pohlavím, horším globálním fungováním (podle škály GAF) před přijetím a s přítomností pozitivních psychotických příznaků. Zahrnuté osoby hodnotily po 3 měsících od přijetí omezení a nátlak zpětně jako mírnější, což souviselo s redukcí pozitivních příznaků a zlepšením globálního fungování.

Katsakou et al. opět na souboru nedobrovolně přijatých pacientů v rámci projektu EUNOMIA popsala, že spokojenost s léčbou během hospitalizace korelovala negativně s významným subjektivním vnímáním nátlaku a omezení během přijetí a léčby a tato míra naopak nekorespondovala s četností užití formálních omezovacích prostředků. Během této analýzy byly stanoveny některé faktory, které vnímání omezení a nátlaku mohou ovlivňovat – nezapojení pacientů do léčby a pocity nerespektování jejich osoby³⁹¹.

Z dalších výsledků projektu EUNOMIA vyplynulo, že mnoho pacientů, kteří zprvu nevnímají potřebu být hospitalizováni, po propuštění hodnotí zahájení léčby v psychiatrickém zařízení pozitivně. Po 1 měsíci posoudilo vhodnost přijetí 39-71 % zařazených pacientů a 46-86 % s odstupem 3 měsíců. Byly přítomny velké mezinárodní rozdíly. Ženy, pacienti s diagnózou schizofrenie a pacienti, kteří žijí sami měli s odstupem negativnější pohled³⁶⁹.

3.5.2. Vnímání omezení a nátlaku – data v České republice

V rámci spolupráce na projektu EUNOMIA autorka sledovala na vzorku pacientů v České republice vnímání omezení a nátlaku při přijetí a během léčby z pohledu pacientů, jejich příbuzných a personálu na oddělení. Přestože jde o data publikovaná před 10 lety, nebyl

od té doby v psychiatrii v ČR podobný výzkum uskutečněn a data mají pokračující platnost²⁸⁰.
283, 286.

Metoda

Hodnotili jsme soubor nedobrovolně přijatých nemocných v EUNOMIA centru v Praze popsany v předchozích kapitole²⁸¹.

Pacienti byli dotazováni ve 3 časových obdobích – T1 – do 1 týdne /max. 10 dní po přijetí/, T2 – měsíc po přijetí /bez ohledu na to, zda byl pacient stále hospitalizován nebo byl propuštěn/, T3- 3 měsíce po přijetí /jen osoby již propuštěné z psychiatrického zařízení/.

Situaci přijetí posuzovali navíc, dle možností, také příbuzní nemocného (pokud se přijetí zúčastnili) a zdravotnický personál. Ošetřující personál hodnotil také období hospitalizace (T2).

Jediným kritériem zařazení příbuzného do studie bylo, že muselo jít o osoby, které v posledních 3 měsících předcházejících hospitalizaci, trávily s pacientem minimálně 20 hodin týdně. Blízké osoby byly, na základě jejich souhlasu, dotazovány jednorázově formou dotazníku (převážně osobní pohovor s výzkumníkem, eventuálně prostřednictvím písemného vyplnění) a to v období 2-4 týdnů po přijetí nemocného na psychiatrii. Nebyl proveden náhodný výběr respondentů, průzkum proběhl na principu ochoty spolupracovat.

Dotazníky použité v T1: nemocní se vyjadřovali k okolnostem přijetí prostřednictvím strukturovaných otázek vytvořených skupinou EUNOMIA. Součástí tohoto dotazníku byla McArthurova škála vnímání omezení⁴⁰⁴ a Cantrillova škála vnímání omezení a nátlaku⁴⁰⁵⁻⁶. Cantrillova škála znázorňuje hodnocení subjektivního vnímání omezení a nátlaku při přijetí na stupnici 0 (minimální nátlak) až 10. Stejná škála byla předložena také příbuzným pacientům, pokud se přijetí zúčastnili a další osobě z řad zdravotnického personálu.

Hodnocení v T2: dotazovaní posuzovali vnímání omezení a nátlaku během 4 týdnů hospitalizace na psychiatrii a vyjadřovali se také zpětně k situaci přijetí.

Opět byl použit dotazník obsahující otázky vytvořené v rámci projektu EUNOMIA a Cantrillova škála omezení a nátlaku adaptovaná na situaci hospitalizace.

Hodnocení v T3: Pacientům byl předložen dotazník, prostřednictvím kterého jsme získali informace o tom, zda vnímají sledované osoby po propuštění určitý nátlak, který vede k jejich

setrvání v léčbě. Dotazník obsahoval některé otázky používané již dříve Monahanem a jeho výzkumnou skupinou v USA⁴⁰⁷.

Výsledky

Dotazovali jsme 660 dobrovolně přijatých osob, 17 % z nich referovalo subjektivní vnímání nátlaku před a při přijetí na psychiatrii (pozitivně odpovědělo na 3 otázky z McArthurovy škály).

Sledovaný soubor nedobrovolně přijatých nemocných zahrnoval 202 osob. Průměrný věk byl $40,3 \pm 13,3$, mírně převažovaly ženy (53,5 %) /podrobnosti o souboru v předchozí kapitole/.

Do výzkumu bylo zahrnuto 48 blízkých osob pacientů a 202 osob z řad personálu (viz tabulka pro základní přehled). Skupinu příbuzných tvořilo 48 osob, častěji žen, průměrného věku $40,7 \pm 15,6$, nejčastěji šlo o rodiče (50 %), partnery (29 %) a děti nemocných (17 %).

Skupina	Charakteristiky	
Pacienti	Počet	202
	Věk	$40,3 \pm 13,3$
	% žen	53,5
	Hodnocení	T1,T2,T3
Personál	Počet	202
	Hodnocení	T1,T2
Příbuzní	Počet	48
	Věk	$46,85 \pm 15,59$
	% žen	62,5
	Hodnocení	T1

Tab. 32. Základní charakteristiky sledovaného souboru

Tabulka 33 uvádí důvody vedoucí k nedobrovolnému přijetí, jak je vnímali příbuzní. Nejčastěji šlo o důvod plynoucí z potřeby ochránit příbuzného /aby se jeho stav nezhoršil, aby si neublížil, aby mu bylo lépe/. Všimněme si, že heteroagrese (vůči jiným osobám a majetku) byla příčinou spíše druhotnou.

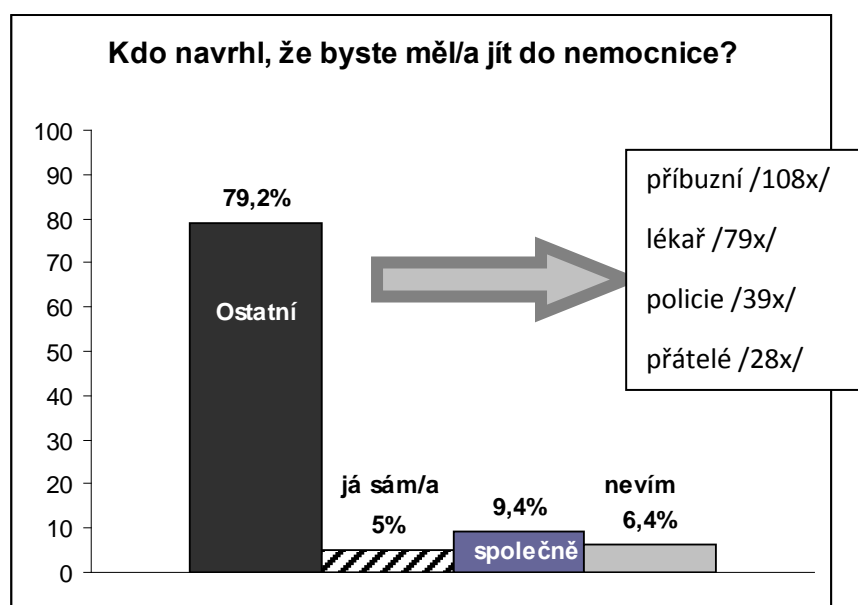
Závažné ohrožení života	57 %
Zabránit autoagresi	50 %
Neschopnost postarat se o sebe sama	42 %
Léčba je možná jen při hospitalizaci	36 %
Zabránit agresi vůči okolí	25 %

Tab. 33. Dotazník pro příbuzné – důvody pro hospitalizaci pacienta z jejich pohledu

Pozn. byla dána možnost udat více důvodů, vícečetné odpovědi.

Pokud se měli příbuzní pacientů vyjádřit k akutní nemoci/ hospitalizaci, 86 % z nich vyjádřilo optimistický postoj k úzdravě nemocného. Na druhé straně není vůbec povzbudivé, že se 35 % dotazovaných příbuzných domnívalo, že represivní složka péče byla v době provádění studie v zařazených psychiatrických zařízeních nadřazena péči léčebné. 63 % respondentů by uvítalo jinou formu akutní péče než hospitalizaci, tj. věřili tomu, že by nemusel být v obdobném akutním stavu jejich příbuzný uzavřen na psychiatrickém oddělení.

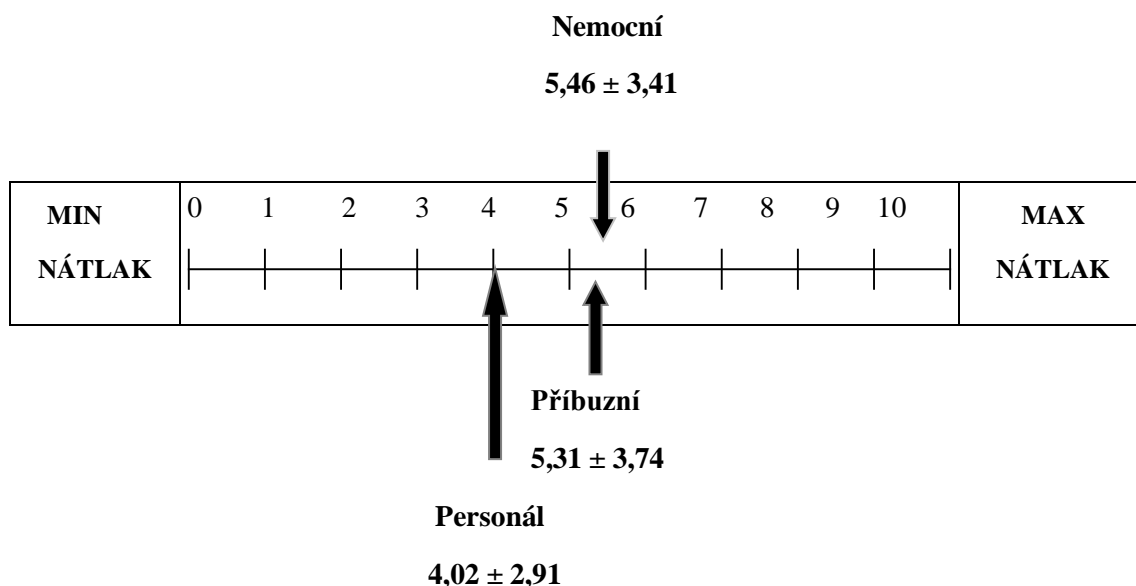
Téměř 80 % nemocných uvedlo, že bylo k hospitalizaci přinuceno jinou osobou. Nejčastěji šlo o příbuzné, ale velkou roli hrál také lékař (převážně psychiatr, zejména ambulantní) a nezanedbatelný byl vliv policie (graf 10). Pacienti na podkladě omezení autonomie pomocí McArthurovy škály nejčastěji vnímali negativně ztrátu kontroly nad situací. Ostatní dimenze ztráty autonomie vykazovaly překvapivě nízké procento kladných odpovědí.



Graf 10. Vnímání nátlaku na zahájení hospitalizace na psychiatrii skupinou nedobrovolně přijatých nemocných

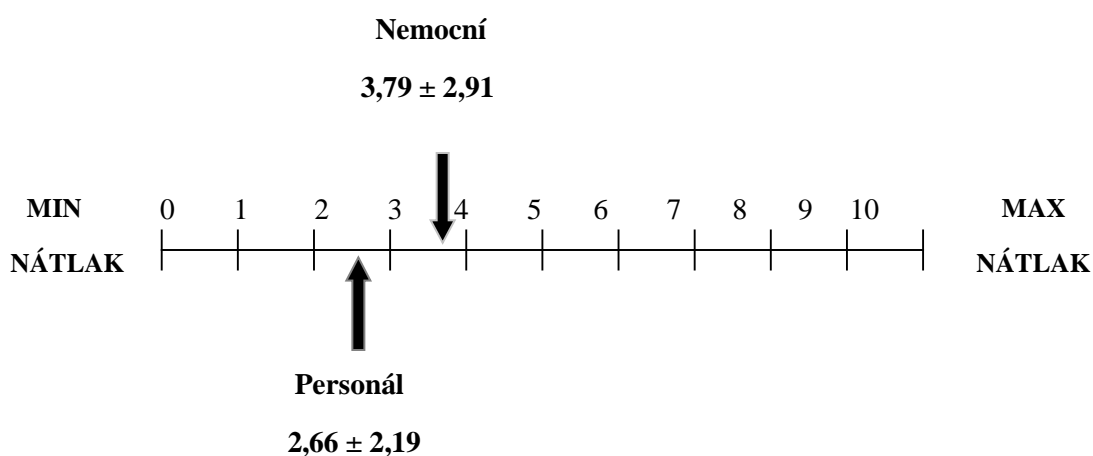
Pozn. Na otázku „kdo byli ostatní“ mohl respondent uvést až 3 možnosti.

Jednoznačné výsledky přineslo jednoduché stanovení stupně omezení a nátlaku na Cantrillově škále. Zjistili jsme, že nemocní vnímali subjektivně nátlak a omezení při přijetí výrazněji ($5,5 \pm 3,4$) ve srovnání se skupinou příbuzných ($5,3 \pm 3,7$) a zdravotnickým personálem ($4,0 \pm 2,9$). Hodnocení příbuzných se blížilo hodnocení nemocných. Personál posuzoval nátlak při přijetí jako výrazně nižší (graf 11).



Graf 11. Hodnocení míry nátlaku a omezení při přijetí.

50 % procent nemocných uvedlo, že se během hospitalizace podrobilo něčemu, co bylo proti jejich vůli a 30 % opakovaně /nejčastěji šlo o aplikaci omezovacích prostředků, ale také o různé režimové zákazy jako omezení kouření, telefonování, vycházek/. Měření nátlaku a omezení během hospitalizace pomocí Cantrillovy škály opět ukázalo podobný fenomén jako při přijetí – nátlak subjektivně vnímaný nemocnými byl vyšší ($3,8 \pm 2,9$) než nátlak hodnocený personálem ($2,7 \pm 2,2$) (graf 12).



Graf 12. Škála hodnocení míry nátlaku a omezení během hospitalizace

Pokud byste po propuštění nechodil/a na ambulantní kontroly nebo nebral/a předepsanou psychiatrickou medikaci, tak:

By Vás někdo nutil jít do nemocnice	39 %
By Vás někdo odvedl do nemocnice	35 %
By to někdo ohlásil policii, soudu	13 %
By Vám někdo omezil finanční prostředky	17 %
By Vás někdo donutil odstěhovat se	17 %
By Vám omezili kontakt dětmi	12 %
By Vás propustili ze zaměstnání	8 %
By Vám ztížili nějak život	21 %

KDO?



Psychiatr	81 %
Jiná osoba zodpovědná za léčbu	41 %
Někdo jiný na klinice / v léčebně	27 %
Rodinný příslušník	18 %
Někdo z nějakého úřadu	15 %
Někdo jiný	10 %

Tab. 34. Vnímání omezení a nátlaku po propuštění

Pozn. dotazovaní mohli odpovědět kladně vícečetně. Procenta vyjadřují počet kladných odpovědí.

Diskuze

Použití omezujících prostředků v léčbě vyvolává v pacientech pocity beznaděje a ponížení⁴⁰⁸⁻⁹ a tato zkušenost může u některých nemocných způsobit jejich vyhýbání se psychiatrické léčbě⁴¹⁰.

Minimalizace vnímání omezení a nátlaku nemocnými při přijetí, během hospitalizace a po propuštění lze dosáhnout prostřednictvím dostatečného počtu profesionálně se chovajícího zdravotnického personálu, který vytvoří nemocnému pocit bezpečí a důvěry. Postoji zdravotnického personálu a jeho prožívání nátlaku a omezení pacientů se zabývá řada studií. Obecně vyplývá, že pokud mají zdravotníci s pacientem dobrý vztah, je více ochoten se podřídit jejich cílům, poslechnout je⁴¹¹. Je zjevné, že pro zdravotnický personál pracující na akutním oddělení znamenají situace omezení a nátlaku pacientů silné a často negativní emoce. Mnohdy nemají možnost dodatečné reflexe prožitého (vypovídat se, diskutovat incidenty omezení).

Často neznají nebo nedokážou užít alternativu pro omezující opatření⁴¹²⁻¹³. Zdravotnický personál by měl mít své pocity spojené s používáním omezovacích opatření možnost ventilovat a měl by mít možnost pravidelného proškolení v metodách deeskalace a práce s neklidnými pacienty.

Role příbuzných v procesu nedobrovolného přijetí akutně psychicky nemocné osoby do psychiatrického zařízení je nepochybně podstatná a bývá často brána v potaz pouze okrajově. Řada blízkých osob nemocného má zájem být začleněna do péče o nemocného, napomoci účinně zlepšit zdravotní stav svých příbuzných.

Cílem rozvoje péče o duševně nemocné je podpořit a zlepšit účinnost spolupráce s příbuznými, čemuž napomáhá síť vznikající sdružení příbuzných a blízkých osob. Intervence, které pomůžou blízkým osobám komunikovat s nemocnými v akutním stavu nebo sdílení prožitků prostřednictvím svépomocných skupin jsou v diskutované problematice přínosem.

Hospitalizace a následné poskytnutí léčby však vede v naprosté většině případů ke zlepšení stavu. Náš výzkum ukázal, že zpětně hodnotí sami nemocní nedobrovolné přijetí převážně jako oprávněné. Projekt EUNOMIA sledoval skupinu pacientů i po propuštění z psychiatrického zařízení. Mnozí z nich cítili zevní nátlak na setrvání v léčbě. Na jedné straně může být tento nátlak přínosný, neboť vede k dlouhodobému léčení zvyšující pravděpodobnost udržení remise. S tím můžeme propojit fakt, že přeléčené osoby jsou vystaveny nižší pravděpodobnosti stigmatizace. Na druhé straně může nátlak k léčbě stigma duševní nemocni zvyšovat, protože dochází k narušení autonomie nemocného a následně vést k negativním pocitům spojeným s léčbou.

Za posledních 5 let se v psychiatrii znatelně (alespoň v Praze) změnila situace poskytování psychiatrické péče směrem do komunity. Pacienti mají možnost vytvoření vazeb v rámci většího okruhu podpůrných osob. Z toho důvodu by dnes pravděpodobně vnímání nátlaku a omezení autonomie příbuznými a možná také pacienty, by mohlo nabývat nižších hodnot.

Shrnutí kapitoly II.4.

Duševně nemocní jsou při přijetí na psychiatrii a také během hospitalizace vystaveni různě míře omezení a nátlaku, což je pro ně traumatizující a může následně ovlivnit jejich spolupráci v další léčbě. Situace nedobrovolného přijetí k akutní psychiatrické hospitalizaci se dotýká také příbuzných nemocných a zdravotnického personálu. V kapitole jsou prezentovány výsledky získané sledováním těchto faktorů v souboru pacientů v rámci projektu EUNOMIA v Praze.

4. Závěr 2. části práce

Autorka potvrdila na základě prezentovaných dat a rešerše literatury hypotézu, že omezovací opatření jsou používány různou měrou ve všech zemích Evropy. Prediktory jejich používání zahrnují závažnost duševního stavu, zejména přítomnost pozitivních psychotických a manických příznaků včetně hostility. Jde o prostředky, díky kterým jde, v indikovaných případech, zahájit efektivní léčbu.

Řada nemocných cítí omezení a nátlak, který jejich použití provází, nicméně zpětně hodnotí přijetí a léčbu na psychiatrii převážně jako přínosné a správné.

Pokud bychom měli vzít v úvahu nalezené prediktory, tak bychom riziko použití omezovacích prostředků mohli minimalizovat snížením nátlaku a omezení při přijetí a rychlým přeléčením psychotických příznaků a agitovanosti.

Používání omezovacích opatření má dopad na blízké osoby nemocných a také zdravotnický personál. Z pohledu příbuzných nemocných je hlavním důvodem přijetí na psychiatrii obava o nemocného a snaha zlepšit jejich duševní stav.

Organizace hájící práva pacientů odmítající omezující praxi jsou ve shodě se zdravotníky. Také zdravotnickou prioritou je snížit míru použití omezovacích prostředků.

Řada zemí, včetně České republiky, vydala své doporučující postupy, které se snaží harmonizovat a vylepšit praxi používání omezovacích prostředků. Steinertova studie prokázala snížení frekvence použití omezovacích prostředků po vydání doporučených postupů omezovacích prostředků a deeskalačních technik³⁷². Studie EUNOMIA také vypracovala mezinárodní doporučené postupy týkající se omezovacích opatření. Tato vodítka vycházejí z výsledků projektu, na které navazovala diskuze a závěry panelu osob, které se indikace a aplikace omezovacích prostředků v jednotlivých zemích účastnili (odborníci, policie, rychlá záchranná služba, pacienti, rodiny)^{69, 414}. Nicméně je zřejmé, že doporučení a legislativa nejsou pro změnu praxe někdy dostatečné, a i jiné organizační a strukturní faktory mohou hrát roli⁴¹⁵. Navíc uniformní přístup k nemocným nemusí být dostatečně efektivní a je vhodné individuální posuzování a přístup⁴¹⁶.

V roce 2019 byl publikován podrobný přehled 84 studií (z toho 16 kontrolovaných), jejichž cílem bylo redukovat používání omezovacích opatření⁴¹⁷. Na základě provedených studií bylo identifikováno 7 základních intervencí, jejichž zavedení do praxe může ke snížení vést: 1) školení personálu (v deeskalačních a komunikačních technikách, v nácviku intervencí),

2) změny v organizaci oddělení (otevřená oddělení, menší oddělení, více personálu, správně vedená dokumentace), 3) vyhodnocování rizik (škály posuzující míru agresivity, aby se dalo zasáhnout před eskalací agrese), 4) zlepšení prostředí (relaxační pomůcky v místosti, aroma lampy, relaxační hudba atd), 5) debriefing (zpětné rozebrání incidentů s pacienty a personálem), 6) psychoterapie (podpůrná, individuální, rodinná), 7) vytvoření “rizikových plánů” (zapojení pacienta a eventuelně také jeho blízkých do postupu, kdy pacient vyjádří své preference a volby, jak se zachovat v případě chování, které by vedlo k omezení). Tyto intervence byly zahrnuty v komplexních programech (38 zahrnutých studií), 37 z těchto komplexních programů bylo efektivních a vedlo k redukci frekvence použití omezovacích prostředků.

Jeden z komplexních programů je například program Safeward⁴¹⁸. Zavedení tohoto programu výrazně snížilo použití omezovacích prostředků v Německu i dalších zemích, avšak efekt byl úměrný míře implementace a odvíjel se také od motivace personálu v programu spolupracovat⁴¹⁹⁻²⁰. V USA byl úspěšný komplexní program 6CS (Six Core Strategies to Prevent Conflict and Violence)⁴²¹. Plná implementace snížila použití izolace o 17 %, zkrátila délku omezení a snížila aplikaci mechanického omezení o 30 %⁴²².

V Německu v posledních letech proběhly zajímavé studie testující smysluplnost uzavřených oddělení. Uzavření oddělení je další z prostředků omezujících autonomii duševně nemocných. Z dosavadních prezentovaných výsledků není zřejmé, že by se lišila míra suicidálních pokusů nebo útěků mezi uzavřenými a otevřenými odděleními⁴²³⁻⁴.

Za použití výše uvedených intervencí a s dalším rozvojem farmakoterapie se snad v budoucnu podaří používání omezovacích opatření snížit.

Stigma psychiatrie a zároveň duševně nemocných situaci ztěžuje, zhoršuje důvěru nemocných v psychiatrii a účinnou léčbu. Roli na významném stigmatu má historický aspekt léčby duševních poruch, mediální prezentace chování duševně nemocných i filmové ztvárnění psychiatrické léčby. Snížení stigma dosáhneme kvalitní psychiatrickou péčí, vytvořením dobrých terapeutických vztahů s nemocnými a zvýšením zastoupení odborných informací v médiích.

Publikace, ve kterých se autorka věnovala tématu II. části

- **Kalisova L**, Raboch J, Nawka A, Sampogna G, Cihal L, Kallert TW, Onchev G, Karastergiou A, Del Vecchio V, Kiejna A, Adamowski T, Torres-Gonzales F, Cervilla JA, Priebe S, Giacco D, Kjellin L. Do patient and ward-related characteristics influence the use of coercive measures? Results from the EUNOMIA international study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2014 Oct; 49 (10): 1619-29.
- Nawka A, **Kalisova L**, Raboch J, Giacco D, Cihal L, Onchev G, Karastergiou A, Solomon Z, Fiorillo A, Del Vecchio V, Dembinskas A, Kiejna A, Nawka P, Torres-Gonzales F, Priebe S, Kjellin L, Kallert TW. Gender differences in coerced patients with schizophrenia. *BMC Psychiatry.* 2013 Oct 11; 13:257.
- Raboch J, **Kalisová L**, Nawka A, Kitzlerová E, Onchev G, Karastergiou A, Magliano L, Dembinskas A, Kiejna A, Torres-Gonzales F, Kjellin L, Priebe S, Kallert TW. Use of coercive measures during involuntary hospitalization: findings from ten European countries *Psychiatr Serv.* 2010 Oct;61(10):1012-7.
- Fiorillo A, De Rosa C, Del Vecchio V, Jurjanz L, Schnall K, Onchev G, Alexiev S, Raboch J, **Kalisova L**, Mastrogianni A, Georgiadou E, Solomon Z, Dembinskas A, Raskauskas V, Nawka P, Nawka A, Kiejna A, Hadrys T, Torres-Gonzales F, Mayoral F, Björkdahl A, Kjellin L, Priebe S, Maj M, Kallert T. How to improve clinical practice on involuntary hospital admissions of psychiatric patients: suggestions from the EUNOMIA study. *Eur Psychiatry.* 2011 May;26(4):201-7.
- **Kalisova L**, Michalec J, Hadjipapanicolaou D, Raboch. Factors influencing the level of self-stigmatization in people with mental illness. *Int J Soc Psychiatry.* 2018 Jun; 64(4):374-380.
- **Kališová L**. Neklidný pacient a somaticky obtížný pacient. In: Naléhavé stavy v psychiatrii. Maxdorf, 2014: 63-75. ISBN 978-80-7345-425-8.
- Baudiš P, **Kališová L**, Petr T, Kitzlerová E. Omezovací prostředky. Kapitola 15. In: Doporučené postupy psychiatrické péče III. 2010 *Tribun EU:* 226-234.
- Baudiš P, **Kališová L**, Kitzlerová E, Petr T, Mikláš T. Omezovací prostředky. In: Doporučené postupy psychiatrické péče II. *Infopharm,* 2006: 152-163 ISBN 80-239-8501-9.
- **Kališová L**, Raboch J, Čihal L, Kitzlerová E, Černý M. Vnímání omezení a nátlaku během nedobrovolné hospitalizace a po propuštění. *EUNOMIA – konečné výsledky v České republice. Čes a slov Psychiatr.* 2009; 105 (1): 5-11.
- **Kališová L**, Raboch J, Čihal L, Kitzlerová E, skupina EUNOMIA. Výsledky podrobného sledování použití omezovacích prostředků během hospitalizace – projekt EUNOMIA, výsledky v ČR. *Čes a slov Psychiatr.* 2008; 104 (2) 52-58.
- **Kališová L**, Raboch J, Čihal L, Novotná I, Kitzlerová E, skupina EUNOMIA. Použití omezovacích opatření v psychiatrii – výsledky mezinárodního projektu EUNOMIA, základní charakteristika konečného souboru v ČR. *Čes a slov Psychiatr.* 2008; 104 (1):4-8.
- Kitzlerová E, Raboch J, Čihal L, **Kališová L**, skupina EUNOMIA. Spokojenost pacientů a jejich příbuzných s léčbou na psychiatrii v rámci projektu EUNOMIA – konečné výsledky v České republice. *Čes a slov Psychiatr.* 2008; 104 (8): 393-397.
- **Kališová L**, Raboch J, Novotná I, Černý M, Viktorínová K, Kitzlerová E, Nawka A, Chudárek F. Užití omezovacích opatření v psychiatrii – mezinárodní projekt EUNOMIA. *Čes a slov Psychiatr.* 2004; 100 (7): 420-427.
- Raboch J, **Kališová L**, Nawka A, Kitzlerová E, Černý M, skupina EUNOMIA. Nedobrovolná hospitalizace a názory pacientů – výsledky evropské studie EUNOMIA. *Čes a slov Psychiatr.* 2010; 106 (1): 5-8.
- **Kališová L**, Raboch J, Kitzlerová E, Čihal L, skupina EUNOMIA. Pohled příbuzných na hospitalizaci nemocných s akutní duševní poruchou na psychiatrii: Projekt EUNOMIA – konečné výsledky v ČR. *Čes a slov Psychiatr.* 2010; 106 (5):278-282.
- **Kališová L**, Raboch J, Kitzlerová E, Novotná I. Obecná praxe užívání omezovacích opatření – monitorování situace v České republice. *Čes a slov Psychiatr* 2005;101(6): 303–307.

5. Literatura

1. Link B, Phelan J. Conceptualizing stigma. *Annu Rev Sociol.* 2001; 27:363-85.
2. Corrigan PW. Lessons learned from unintended consequences about erasing the stigma of mental illness. *World Psychiatry.* 2016; 15:67-73.
3. Thornicroft G, Mehta N, Clement S et al. Evidence for effective interventions to reduce mental-health related stigma and discrimination in the medium and long term: systematic review. *Lancet.* 2016; 387:1123-32.
4. Corrigan PW, Watson AC, Barr L. The self-stigma of mental illness: implication for self-esteem and self-efficacy. *J Soc Clin Psychol.* 2006; 25:875-84.
5. Kalisova L, Michalec J, Hadjipapanicolaou D, Raboch. Factors influencing the level of self-stigmatization in people with mental illness. *Int J Soc Psychiatry.* 2018 Jun; 64(4):374-380.
6. Ocisková M, Praško J. Stigmatizace a sebestigmatizace u psychických poruch. Grada. Praha. 2015; 376 stran.
7. Rossler W. The stigma of mental disorders. A millennia-long history of social exclusion and prejudices. *EBMO reports.* 17(9); 2016: 1250-1253.
8. Taylor TL, Killaspy H, Wright C et al. A systematic review of the international published literature relating to quality of institutional care for people with longer term mental health problems. *BMC Psychiatry.* 2009; 9:55.
9. Thornicroft G, Tansella M. The balanced care model: the case for both hospital – and community-based mental healthcare. *World Psychiatry.* 2008; 7:87-92.
10. Thornicroft G, Deb T, Henderson C. Community mental health care worldwide: current status and further developments. *World Psychiatry.* 2016; 15:276-286.
11. MZ ČR. Strategie reformy psychiatrické péče. Praha. 2013
12. Thornicroft G, Brohan E, Rose D, Sartorius N, Leese M, INDIGO study group. Global pattern of experienced and anticipated discrimination against people with schizophrenia: a cross-sectional survey. *Lancet.* 2009; 373:408-415.
13. Lasalvia A, Zoppei S, Van Bortel T et al. Global pattern of experienced and anticipated discrimination reported by people with with major depressive disorder: a cross sectional survey. *Lancet.* 2013; 381:55-62.
14. Schomerus G, Schwahn C, Holzinger A, Corrigan P, Grabe H, Carta M, Angermeyer M. Evolution of public attitudes about mental illness: a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand.* 2012; 125:440-452.
15. Nordt C, Rossler M, Lauber C. Attitudes of mental health professionals toward people with schizophrenia and major depression. *Schizophr Bull.* 2006; 32:709-714.
16. Stuart H. Media portrayal of mental illness and its treatments: what effect does it have on people with mental illness? *CNS Drugs.* 2006; 20(2):99-106.
17. Katschnig H. Are psychiatrists an endangered species? Observations on internal and external challenges to the profession. *World Psychiatry.* 2010; 9:21-28.
18. Stuart H, Sartorius N, Liinamaa T, the Image Study Group. Images of psychiatry and psychiatrists. *Acta Psychiatr Scand.* 2015; 131:21-28.

19. Dvoracek B, Nawka A, Nawkova L, Vevera J, Lydall GJ, Malik A et al. Recruitment to psychiatry in the Czech Republic: “Waiting for resuscitation”? *Int Rev Psychiatry*. 2013; 25(4):466-71.
20. Bhugra D, Sartorius N, Fiorillo A, Evan-Lacko S, Ventriglio A, Hermans MHM, et al. EPA guidance on how to improve the image of psychiatry and psychiatric. *Eur Psychiatry*. 2015; 30:423-30.
21. Morgan G on behalf of the Highland user group. Why people are often reluctant to see a psychiatrist. *Psychiatr Bull*. 2006;30: 346-7.
22. Addington J, Heinssen RK, Robinson DG et al. Duration of untreated psychosis in community treatment settings in the United States. *Psychiatr Serv*. 2015; 66(7):753-6.
23. Volpe U, Fiorillo A, Luciano M. et al. Pathways to mental health care in Italy: results from multicentric study. *Int J Soc Psychiatry*. 2013; 60:508-513.
24. Baudiš P, Libiger J. *Psychiatrie a etika*. Galén 2002, 156 stran. Kapitola Etické aspekty elektrokonvulzivní léčby a léčby neklidu, str. 142-149.
25. Payne NA, Prudic J. Electroconvulsive Therapy Part I: A Perspective on the Evolution and Current Practice of ECT. *J Psychiatr Pract*. 2009; 15(5): 346–368.
26. UK ECT Review Group, UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: A systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2003; 361(9360): 799–808.
27. Kališová L. a kolektiv autorů. *Elektrokonvulzivní terapie – teorie a praxe*. Karolinum. 2019.
28. Peterchev AV, Rosa, MA, Deng ZD et al. Electroconvulsive Therapy Stimulus Parameters. *J ECT*. 2010; 26(3), 159–174.
29. Petrides G, Braga RJ, Fink M et al. Seizure Threshold in a Large Sample. *J of ECT*. 2009; 25(4), 232–237.
30. Chung KF, Wong SJ. Stimulus dose titration for electroconvulsive therapy. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2001; 55(2), 105–110.
31. Petrides G, Tobias KG, Kellner CH et al. Continuation and Maintenance Electroconvulsive Therapy for Mood Disorders: Review of the Literature. *Neuropsychobiology*. 2011;64(3):129-40.
32. Gill SP, Kellner CH. Clinical practice recommendations for continuation and maintenance electroconvulsive therapy for depression: outcomes from the review of the evidence and a consensus workshop held in Australia in May 2017. *J ECT*. 2019;35(1):14-20.
33. Youssef NA, McCall WV. Relapse prevention after index electroconvulsive therapy in treatment-resistant depression. *Ann Clin Psychiat*. 2014; 26(4):288-96.
34. Santos-Pina et al. Maintenance ECT in severe bipolar disorder – a retrospective chart review. *J ECT*. 2016; 32 (1): 23-8.
35. Mádlová K, Kališová L, Albrecht J, Michalec J. Historický přehled vývoje elektrokonvulzivní terapie: souborný článek. *Čes a slov Psychiat*. 2015; 111(6):306-313.
36. Sackeim HA. Convulsant and anticonvulsant properties of electroconvulsive therapy: towards a focal form of brain stimulation. *Clin Neurosci Res*. 2004; 4:39–57.

37. Youssef NA, Sidhom E. Feasibility, safety, and preliminary efficacy of Low Amplitude Seizure Therapy (LAP-ST): A proof of concept clinical trial in man. *J Aff Dis.* 2017; 222: 1-6.
38. Kellner CH, Tobias KG, Wiegand J. Electrode placement in electroconvulsive therapy (ECT): a review of the literature. *J ECT.* 2010;26(3):175-80.
39. Kolshus E, Jelovac A, McLoughlin DM. Bitemporal v. high-dose right unilateral electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychol Med.* 2017;47(3):518-530.
40. Sahlem GL, Short EB, Kerns S et al. Expanded safety and efficacy data for a new method of performing electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2016; 32:197-203.
41. Sakheim H, Decina P, Prohovnik J et al. Seizure threshold in electroconvulsive therapy. Effects on sex, age, electrode placement and number of treatments. *Arch Gen Psychiatry.* 1987; 44:355-60.
42. Umlauf CW, Gunter jr RV, Tunnicliffe WW. Impedance of the human head as observed during electro-shock treatment. *Confin Neurol.* 1951; 11(3):129-38.
43. Albrecht J, Kališová L, Mareš T, et al. Známe mechanismus účinku elektrokonvulzivní terapie? *Čes a slov Psychiat.* 2017; 113(6):268–277.
44. Bolwig, T. How does electroconvulsive therapy work? Theories on its mechanism. *Can J Psychiat.* 2011; 56 (1):13–18.
45. Singh A, Kar SK. How Electroconvulsive Therapy Works? Understanding the Neurobiological Mechanisms. *Clin Psychopharmacol Neurosci.* 2017; 15 (3):210-221.
46. Hermida AP, Glass OM, Shafi H, McDonald WM. Electroconvulsive Therapy in Depression: Current Practice and Future Direction. *Psychiatr Clin North Am.* 2018;41(3):341-353.
47. Pagnin D, de Queiroz V, Pini S, Cassano GB. Efficacy of ECT in depression – meta-analytic review. *J ECT.* 2004;20(1):13-20.
48. Petrides G, Fink M, Husain MM, Knapp RG, Rush AJ, Mueller M, et al. ECT remission rates in psychotic versus nonpsychotic depressed patients: a report from CORE. *J ECT.* 2001;17(4):244–53.
49. Ross EL, Zivin K, Maixner DF. Cost effectiveness of electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy/psychotherapy for treatment resistant depression in United States. *JAMA Psychiatry.* 2018 Jul 01; 75(7): 713-722.
50. Pompili M, Lester D, Dominici G et al. Indications for electroconvulsive treatment in schizophrenia: a systematic review. *Schizophr Res.* 2013;146 (1-3):1-9.
51. Black DW, Winokur G, Nasrallah A. Treatment of mania: a naturalistic study of electroconvulsive therapy versus lithium in 438 patients. *J Clin Psychiatry.* 1987; 48: 132–139.
52. Mukherjee S, Sackeim HA, Schnur DB. Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of 50 years' experience. *Am J Psychiatry.* 1994; 151:169–176.
53. Tharyan P, Adams CE. Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; 18(2): CD000076
54. Ali SA, Mathur N, Malhotra AK, Braga RJ. Electroconvulsive therapy and schizophrenia: a systematic review. *Mol Neuropsychiatry* 2019;5(2):75-83.

55. Fink M. Katatonie: často se vyskytující klinický syndrom, rozpoznatelný a léčitelný. *Čes a slov Psychiatr*. 2017; 113 (2): 84–93.
56. Uhrová T. Elektrokonvulzivní terapie v neurologické praxi. Kapitola v Kališová et al. *Elektrokonvulzivní terapie – teorie a praxe*. Karolinum. Praha 2019.
57. Sartorius N, Holt RIG, Maj M, (eds). *Comorbidity of Mental and Physical Disorders. Key issues Ment Health*. Basel: Karger, 2015, p. 179: 99–112.
58. Topping N, Sanghani SN, Petrides G, Kellner CH, Ostergaard SD. The mortality rate of electroconvulsive therapy: a systematic review and pooled analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2017; 135(5):388-397.
59. Liang CS, Chung CH, Tsai CK, Chien WC. In-hospital mortality among electroconvulsive therapy recipients: a 17-year nationwide population-based retrospective study. *Eur Psychiatry*. 2017; 42:29-35.
60. Watts BV, Groft A, Bagian JP, Mills PD. An examination of mortality and other adverse events related to electroconvulsive therapy using a national adverse event report system. *J ECT*. 2011;27(2):105-8.
61. Blumberger DM, Seitz DP, Herrmann N et al. Low medical morbidity and mortality after acute courses of electroconvulsive therapy in a population-based sample. *Acta Psychiatr Scand*. 2017;136(6):583-593.
62. Dennis MM, Dennis PA, Shafer A et al. Electroconvulsive therapy and all-cause mortality in Texas, 1998-2013. *J ECT*. 2017;33(1):22-25.
63. Nuttall GA, Bowersox MR, Douglass SB et al. Morbidity and mortality in the use of electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2004; 20(4):237-41.
64. Ostergaard SD, Bolwig TG, Petrides G. No causal association between electroconvulsive therapy and death: a summary of a report from the Danish Health and Medicines Authority covering 99,728 treatments. *J ECT*. 2014; 30(4):263-4.
65. Albrecht J, Buday J, Mareš T. Nežádoucí účinky elektrokonvulzivní terapie. Kapitola v knize *Elektrokonvulzivní terapie – teorie a praxe*, Kališová et. Al, Karolinum 2019.
66. Andrade C, Arumugham SS, Thirhalli J. Adverse effects of electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am*. 2016;39(3):513-30.
67. Dinwiddie SH, Huo D, Gottlieb O. The course of myalgia and headache after electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2010; 26(2), p. 116-20.
68. Kertesz DP, Trabekín O, Vanetic MS. Headache treatment after electroconvulsive treatment: a single-blinded trial comparing eletriptan and paracetamol. *J ECT*. 2015;31(2):105-9.
69. Rasmussen KG, Petersen KN, Sticka JL et al. Correlates of myalgia in electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2008;24(1):84-7.
70. Zielinski RJ, Roose SP, Devanand DP et al. Cardiovascular complications of ECT in depressed patients with cardiac disease. *Am J Psychiatry*. 1993;150(6):904-9.
71. Bryson EO, Popeo D, Briggs M, et al. Electroconvulsive therapy (ECT) in patients with cardiac disease: hemodynamic changes. *J ECT*. 2013;29(1):76-7.
72. Brien PD, Morgan DH. Bladder rupture during ECT. *Convuls Ther*. 1991; 7(1):56-59.
73. Gitlin MC, O'Neill PT, Barber MJ, Jahr JS. Splenic rupture after electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*. 1993; 76:1363–4.

74. Whittaker R, Scott A, Gardner M. The prevalence of prolonged cerebral seizures at the first treatment in a course of electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2007;23(1):11-3.
75. Aloysi AS, Bryson EO, Kellner CH. Management of prolonged seizures during electroconvulsive therapy. *Indian J Psychol Med*. 2014;36(2):220-1.
76. Saito T, Nakamura M, Watari M, et al. Tardive seizure and antibiotics: case reports and review of the literature. *J ECT*. 2008;24(4):275-6.
77. Aftab A, VanDercar A, Alkhachroum A. Nonconvulsive status epilepticus after electroconvulsive therapy: A review of literature. *Psychosomatics*. 2018; 59(1): 36-46.
78. Buday J, Albrecht J, Mareš T, Raboch J, Anders M. Transient aphasia after right unilateral ultrabrief electroconvulsive therapy: A case report. *Brain Stimul*. 2018; pii: S1935-861X (18)30199-2.
79. Liff JM, Bryson EO, Maloutas E, et al. Transient hemiparesis (Todd's paralysis) after electroconvulsive therapy (ECT) in a patient with major depressive disorder. *J ECT*. 2013;29(3):247-8.
80. Lee J, Arcand L, Narang P. ECT-induced mania. *Innov Clin Neurosci*. 2014; 11(11-12): 27–29.
81. Rabheru K. The use of electroconvulsive therapy in special patient populations. *Can J Psychiatry*. 2001;46(8):710-19.
82. Rasmussen KG, Rummans TA, Richardson JW. Electroconvulsive therapy in the medically ill. *Psychiatr Clin North Am*. 2002;25(1):177-93.
83. Ducharme S, Murray ED, Seiner SJ, Tayeb H, Legesse B, Price BH. Retrospective Analysis of the Short-Term Safety of ECT in Patients with Neurological Comorbidities: A Guide for Pre-ECT Neurological Evaluations. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2015; 27: 311–321.
84. Kerner N, Prudic J. Current electroconvulsive therapy practice and research in the geriatric population. *Neuropsychiatry*. 2014; 4(1): 33-54.
85. Meyer JP, Swetter SK, Kellner, Ch. Electroconvulsive therapy in geriatric psychiatry: a selective review. *Psychiatr Clin North Am*. 2018; 41(1):79-93.
86. Kubinová M, Kališová L, Albrecht J. Elektrokonvulzivní terapie u seniorské populace. Kapitola v Kališová et al. *Elektrokonvulzivní terapie – teorie a praxe*. Karolinum. Praha 2019.
87. Kitzlerová E, Kališová L. Elektrokonvulzivní terapie v těhotenství. Kapitola v Kališová et al. *Elektrokonvulzivní terapie – teorie a praxe*. Karolinum. Praha 2019.
88. Sinha P, Goyal P, Andrade CH. A Meta-review of the Safety of Electroconvulsive Therapy in PREGNANCY. *J ECT*. 2017; 33 (2): 81–88.
89. Pompili M, Dominici G, Giordano G, et al. Electroconvulsive treatment during pregnancy: a systematic review. *Expert Rev Neurother*. 2014;14: 1377–1390.
90. Hořínková J, Barteček R. Elektrokonvulzivní terapie v léčbě dětských a adolescentních pacientů. Kapitola v Kališová et al. *Elektrokonvulzivní terapie – teorie a praxe*. Karolinum. Praha 2019.
91. Ghaziuddin N, Kutcher S, Knapp P, et al. Practice parameter for use of electroconvulsive therapy with adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2004; 43 (12): 1521–1539.

92. Bloch Y, Levcovitch Y, Bloch AM, Mendlovic S, Ratzoni G. Electroconvulsive therapy in adolescents: similarities to and differences from adults. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001; 40: 1332–1336.
93. Kališová L, Albrecht J. Provedení elektrokonvulzivní terapie. Kapitola v Kališová et al. *Elektrokonvulzivní terapie – teorie a praxe*. Karolinum. Praha 2019.
94. Anders M. Biologická léčba – elektrokonvulzivní léčba. In: Raboch J, Uhlíková P, Hellerová P, Anders M, Šusta M. (Ed). *Doporučené postupy psychiatrické péče IV*. Praha PS ČLS JEP. 2014; s. 185-190.
95. Zákon č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování (zákon o zdravotních službách), 2011.
96. Sankar A, Johnson SR, Beattie WS, et al. Reliability of the American Society of anesthesiologist physical status scale in clinical practice. *Br J Anaesth*. 2014; 113(3): 424-32.
97. Kališová L, Mádlová K, Albrecht J, Michalec J. Používání elektrokonvulzivní terapie v České republice. *Psychiatrie*. 2017; suppl. 2:14.
98. Jadhav T, Sriganesh K, Thirhalli J. et al. Effect of atropine premedication on cardiac autonomic function during electroconvulsive therapy: a randomized crossover study. *J ECT*. 2017;33(3):176-180.
99. Kellner CH, Tobias KG, Wiegand J. Electrode placement in electroconvulsive therapy (ECT): a review of the literature. *J ECT*. 2010;26(3):175-80.
100. Charlson F, Siskind D, Suhail AR. ECT efficacy and treatment course: A systematic review and meta-analysis of twice vs thrice weekly schedules. *Journal of Affective Disorders*. 2012; 138:1–8.
101. Hrdlička, M. *Elektrokonvulzivní terapie*. Praha. Galén. 1999; 167 s.
102. Mankad MV, Beyer JL, Weiner RD, Krystal AD. *Clinical manual of electroconvulsive therapy*. Washington: American Psychiatric Press, 255 s.
103. Soehle M, Bochem J. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2018; 31(5):501-505.
104. Stripp TK, Jorgensen MB, Olsen NV. Anaesthesia for electroconvulsive therapy – new tricks for old drugs: a systematic review. *Acta Neuropsychiatr*. 2018;30(2):61-69.
105. Baghai TC, Marcuse A, Brosch M, et al. The influence of concomitant antidepressant medication on safety, tolerability and clinical effectiveness electroconvulsive therapy. *World J Biol Psychiatry*. 2006; 7(2): 82-90.
106. Hrdlička M, Moráň M, Urbánek T, et al. Elektrokonvulzivní terapie a souběžná léčba psychofarmaky: vztah psychofarmak k paroxysmální aktivitě. *Čes a Slov Psychiatrie*. 1998; 94 (5): 263-271.
107. Hroudová-Rečková J. Kapitola v knize *Elektrokonvulzivní terapie – teorie a praxe*, Kališová et. al, Karolinum 2019.
108. Payne NA, Prudic J. Electroconvulsive therapy Part II: A biopsychosocial perspective. *J Psychiatr Pract*. 2009;15(5):369-90.
109. Weiner RD. (ed). *The Practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging: a task force report of the American Psychiatric Association*. Washington, DC: The American Psychiatric Association VII. 2001; p. 355.

110. Royal College of Psychiatrists. The ECT handbook: the third report of the Royal College of Psychiatrist's Special Committee on ECT. London: Royal College of Psychiatrists. 2005; p. 243.
111. Leiknes KA, Jarosh-von Schweder L, Høie B. Contemporary use and practice of electroconvulsive therapy worldwide. *Brain and Behavior*. 2012; 2(3):283–345.
112. Gazdag G, Dragasek J, Takacs R, Lookene M, Sobows T, Olekseev A., Ungvari GS. Use of electroconvulsive therapy in central – eastern European countries: an overview. *Psych Danub*. 2017; 29 (2):136-140.
113. Dragasek J. Electroconvulsive therapy in Slovakia. *J ECT*. 2012;28(2):7-8.
114. Nordanskog P, Hulten M, Landen M, et al. Electroconvulsive Therapy in Sweden 2013. *J ECT*. 2015; 31:263-267.
115. Kalisova L, Madlova K, Albrecht J, Michalec J, Kubinova M, Raboch J. Electroconvulsive therapy in the Czech Republic. *J ECT*. 2018; 34(2):108-112.
116. Lessage A, Lemasson M, Medina K, et al. The prevalence of electroconvulsive therapy use since 1973: A meta-analysis. *J ECT*. 2016;32(4):236-242.
117. Gazdag G, Takacs R, Ungvari GS, et al. The practice of consenting to electroconvulsive therapy in the European Union. *J ECT*. 2012;28(1): 4-6.
118. Mankad M. Informed consent for electroconvulsive therapy – finding balance. *J ECT*. 2015;31(3):143-6.
119. Bauer J, Hageman I, Dam H, Boez A, Bolwig T, Roed J, Olsen NV, Jorgensen MB. Comparison of propofol and thiopental as anesthetic agents for electroconvulsive therapy: a randomized, blinded comparison of seizure duration, stimulus charge, clinical effect, and cognitive side effects. *J ECT*. 2009; 25(2):85-90.
120. Sunsted KK, Burton MC, Shah R, et al. Preanesthesia medical evaluation for electroconvulsive therapy: a review of the literature. *J ECT*. 2014;30(1):35-42.
121. Driver HR. Improving the medical assessment of patients before electroconvulsive therapy: an audit across two sites. *J ECT*. 2016;32(2):116-8.
122. De Meulenaere M, De Meulenaere J, Ghaziuddin N, Sienaert P (2018) Experience, Knowledge, and Attitudes of Child and Adolescent Psychiatrists in Belgium Toward Pediatric Electroconvulsive Therapy. *J ECT*. 2018; 34(4):247-252.
123. Loiseau A, Harrisson M, Beaudry V, Patry S. Electroconvulsive therapy use in youth in the province of Quebec. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2017; 26:4–11
124. AACAP Official Action. 2004. Practice Parameter for Use of Electroconvulsive Therapy with Adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 43: 12.
125. Ghaziuddin, N., Walter, G. *Electroconvulsive Therapy in Children and Adolescents*. New York: Oxford University Press. 2013.
126. Lima N, Nascimento V, Peixoto J, et al. Electroconvulsive therapy use in adolescents: a systematic review. *Ann Gen Psychiatry*. 2013; 12:17.
127. McClintock SM, Choi J, Deng ZD, et al. Multifactorial Determinants of the neurocognitive Effects of Electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2014;30(2):165–176.
128. Obbels J, Vanbrabant K, Bouckaert F, et al. The clinical practice of assessing cognitive functions in adults receiving electroconvulsive therapy: whom are we missing? *J ECT*. 2016;32(2):99-103.

129. Seifertová D. Elektrokonvulzivní terapie. In: Seifertová D, Praško J, Hoschl C. Postupy v léčbě psychických poruch. Praha: Academia Medica Pragensis. 2004; p. 407-415.
130. Reiter-Theil S. Autonomy and beneficence: Ethical issues in electroconvulsive therapy. *Convuls Ther.* 1992; 8:237-244.
131. Brodkey AC. The role of the pharmaceutical industry in teaching psychofarmakology: A growing problem. *Acad Psychiatry.* 2005; 29:222-229.
132. American Psychiatric Association Task Force on ECT. Washington DC: American Psychiatric Association; 1978. Electroconvulsive therapy (Task Force Report 14).
133. Winslade WJ, Liston EH, Ross JW, et al. Medical, judicial and statutory regulation of ECT in the United States. *Am J Psychiatry.* 1984; 141:1349-1355.
134. Szasz T. The myth of mental illness. Foundations of a theory of personal conduct. New York: Harper and Row. 1974.
135. Breggin P. Toxic psychiatry: Why therapy, empathy and love must replace the drugs, electroshock, and biochemical theories of the new psychiatry. New York: St Martin's Press; 1991.
136. Euba R, Crugel M. The depiction of electroconvulsive therapy in the British press. *J ECT.* 2009; 25(4):265-9.
137. Hirshbein L, Sarvananda S. History, power, and electricity: American popular magazine accounts of electroconvulsive therapy, 1940–2005. *J History Behav Sci.* 2008; 44(1): 1–18.
138. McDonald A, Walter G. Hollywood and ECT. *Int Rev Psychiatry.* 2009; 21(3):200-6.
139. McDonald A, Walter G. The portrayal of ECT in American Movies. *J ECT.* 2001; 17(4):265-274.
140. Byard RW. Frontal lobotomy. *Forensic Sci Med Pathol* (2017) 13:259-264.
141. Sinaert P. Based on a true story? The portrayal of ECT in international movies and television programs. *Brain Stimul.* 2016; 9(6):882-891
142. Matthews AM, Rosenquist PB, McCall WV. Representations of ECT in English-language film and television in the New millennium. *J ECT.* 2016; 32(3): 187-91.
143. Behrman A. Electroboy Vzpomínky na máni. Z anlického originálu Electroboy, Portal, Praha, 2002.
144. Wonnegut M. Expres do ráje. Z originálu The Eden Express, Argo, Praha. 1999.
145. Walter G, Fisher K, Harte A. ECT in poetry. *J ECT.* 2002; 18(1): 47-53.
146. Griffiths C, O'Neill-Kerr A. Patients', Carers', and the Public's Perspectives on electroconvulsive therapy. *Front Psychiatry.* 2019; 10:304.
147. Dowman J, Pazel A, Rajput K. Electroconvulsive therapy: Attitudes and misconceptions. *J ECT.* 2005; 21:84-85.
148. Lauber C, Nortdt C, Falcato R, Rossler W. Can seizure help? The public's attitude toward electroconvulsive therapy. *Psychiatry Res.* 2005;134(2):205-209.
149. Lutchman RD, Stevens T, Bashir A, et al. Mental health professionals' attitudes towards and knowledge of electroconvulsive therapy. *J Ment Health.* 2001; 10:141-150.
150. Shah N, Averill PM. Third-Year Medical Students' Understanding, Knowledge, and Attitudes toward the Use of Electroconvulsive Therapy. *J ECT.* 2009;25(4).

151. Walter G, McDonald A, Rey JM, Rosen A. Medical Student Knowledge and Attitudes Regarding ECT Prior to and After Viewing ECT Scenes from Movies. *J ECT*. 2002;18(1).
152. Madlova K, Kalisova L, Zajicova M.. Public stigma of electroconvulsive therapy (ECT) in the Czech Republic. In: *European Psychiatry*. 2016. 33554-554. ISSN 0924-9338.
153. Gomez J. Subjective side effects of ECT. *Br J Psychiatry*. 1975; 127:609-11.
154. Freeman CP, Kendell RE. ECT I: Patients' experiences and attitudes. *Br J Psychiatry*. 1980; 137:8-16.
155. Hughes J, Barraclough BM, Reeve W. Are patients shocked by ECT? *J R Soc Med*. 1981; 74:283-285.
156. Benbow SM. Patients' views on electroconvulsive therapy on completion of a course of treatment. *Convuls Ther*. 1988; 4:146-152.
157. Rose D, Fleischmann P, Wykes T, Leese M, Bindman J. Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: systematic review. *BMJ*. 2003; 21:326(7403):1363.
158. Chakrabarti S, Grover S, Rajagopal R. Electroconvulsive therapy: a review of knowledge, experience and attitudes of patients concerning the treatment. *World J Biol Psychiatry*. 2010;11(3):525-37.
159. Gover SK, Chakrabarti S, Khehra N, Rajagopal R. Does the experience of electroconvulsive therapy improve awareness and perceptions of treatment among relatives of patients? *J ECT*. 2011; 27(1):67-72.
160. Daniel WF, Crovitz HF. Disorientation during electroconvulsive therapy: technical, theoretical, and neuropsychological issues. *Annals of NY Academy Science* 1986; 462 (1):293-306.
161. Retti IM, Krishnan A, Podlisky A, Sharp A, Melinda W, Neufeld KJ, Hayat MJ. Predictors of Electroconvulsive Therapy Postictal Delirium. *Psychosomatics* 2014; 55 (3): 272-279.
162. Donel MM, Galvez V, Loo CK. Predicting Retrograde Autobiographical Memory Changes Following Electroconvulsive Therapy: Relationships between Individual, Treatment, and Early Clinical Factors. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 2015; 1-8.
163. Sobin C, Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Moody BJ, McElhiney MC. Predictors of retrograde amnesia following ECT. *Am J Psychiatry*. 1995; 152: 995-1001.
164. Warren EW, Croome DH. Memory test performance under three different wave forms of ECT for depression. *Br J Psychiatry* 1984; 144: 370-375.
165. Semkovska M, McLoughlin DM. Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry*. 2010; 68: 568–577.
166. Kessler U, Schoeyen H, Andreassen O, Eide G, Malt U, Oedegaard K, Morken G, Sundet K, Vaaler A. The Effect of Electroconvulsive Therapy on Neurocognitive Function in Treatment-Resistant Bipolar Disorder Depression. *J Clin Psychiatry* 2014; 75 (11): 1306-1313.

167. Meeter M, Murre J, Janssen S, Birkenhager T, van den Broek W. Retrograde amnesia after electroconvulsive therapy: A temporary effect? *Journal of Affective Disorders* 2011; 132: 216-222.
168. Verwijk E, Comijs HC, Kok RM, Spaans HP, Stek ML, Scherder EJ. Neurocognitive effects after brief pulse and ultrabrief pulse unilateral electroconvulsive therapy for major depression: a review. *J Affect Disord* 2012; 140 (3): 233-43.
169. Falconer DW, Cleland J, Fielding S, Reid IC. Using the Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB) to assess the cognitive impact of electroconvulsive therapy on visual and visuospatial memory. *Psychological medicine* 2010; 40 (06): 1017-1025.
170. Dybedal G, Tanum L, Sundet K, Gaarden T, Bjølseth T. Cognitive side-effects of electroconvulsive therapy in elderly depressed patients. *The Clinical Neuropsychologist* 2014; 28 (7): 1071-1090.
171. Sackeim HA, Prudic J, Fuller R, Keilp J, Lavori P W, Olfson M (2007). The Cognitive Effects of Electroconvulsive Therapy in Community Settings. *Neuropsychopharmacology* 2007; 32: 244–254.
172. Martin DM, Galvez V, Loo CK. Predicting retrograde autobiographical memory changes following electroconvulsive therapy: relationship between individual, treatment and early clinical factors. *Int J Neuropsychopharmacology* 2015; 67: 1-8.
173. Sackeim HA, Prudic J, Nobler MS, Fitzsimons L, Lisanby SH, Payne N, Berman RM, Brakemeier EL, Perera T, Devanand DP. Effects of pulse width and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *Brain Stimul* 2008;1 (2): 71-83.
174. Tor PC, Bautovich A, Wang MJ, Martin D, Harvey SB, Loo C. A systematic review and meta-analysis of brief versus ultrabrief right unilateral electroconvulsive therapy for depression. *J Clin Psychiatry* 2015; 8(2): 310-320.
175. Fraser LM, O'Carroll RE, Ebmeier KP. The effect of electroconvulsive therapy on autobiographical memory: a systematic review. *The journal of ECT* 2008; 24 (1): 10-17.
176. Rose D, Fleischmann P, Wykes T, Leese M, Bindman J. Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: systematic review. *BMJ* 2003; 326: 1363
177. Squire L, Slater P. Electroconvulsive therapy and complaints of memory dysfunction: a prospective three-year follow up study. *Br J Psychiatry* 1983; 16 (142): 1-8.
178. O'Connor M, Lebowitz BK, Ly J, Panizzon MS, Elkin-Frankston S, Bloomingdale DK, Thall M, Pearlman C. A dissociation between anterograde and retrograde amnesia after treatment with electroconvulsive therapy: a naturalistic investigation. *Journal of ECT* 2008; 24: 146–151.
179. Lisanby SH, Maddox JH, Prudic J, Devanand DP, Sackeim HA. The effects of electroconvulsive therapy on memory of autobiographical and public events. *Archives of General Psychiatry* 2000; 57: 581–590.
180. Donahue AB. Electroconvulsive therapy and memory loss: a personal journey. *J ECT* 2000; 16: 133-143.
181. Squire LR, Chase PM, Slater PC. Retrograde amnesia following electroconvulsive therapy. *Nature* 1976; 260: 775–777.

182. McElhiney MC, Moody BJ, Sakeim HA. Manual for administration and scoring the Columbia University Autobiographical memory Interview – Short form, Version 3. New York: New York State Psychiatric Institute; 2001.
183. Sackeim H. Autobiographical memory and ECT: Do not throw out the baby. *J ECT*. 2014;30(3):177-86.
184. Berman RM, Prudic J, Brakemeier EL, Olfson M, Sakeim HA. Subjective evaluation of the therapeutic and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *Brain Stimul* 2008; 1: 16-26.
185. Brakemeier EL, Berman R, Prudic J, Zwillenberg K, Sakeim HA. Self-evaluation of cognitive effects of electroconvulsive therapy. *J ECT* 2011; 27: 59-66.
186. Calev A, Nigal D, Shapira B, Tubi N, Chazan S, Ben-Yehuda Y, Lerer B. Early and long-term effects of electroconvulsive therapy and depression on memory and other cognitive functions. *The Journal of nervous and mental disease* 1991; 179 (9): 526-533.
187. Semkovska M, Noone M, Carton M, McLoughlin DM. Measuring consistency of autobiographical memory recall in depression. *Psychiatry Res* 2012; 197 (1-2): 41-8.
188. Jelovac A, O'Connor F, McCarron S, McLoughlin DM. Autobiographical memory specificity in major depression treated with electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2016; 32(1):38-43.
189. Bezdíček O, Nikolai T, Michalec J, Harsa P, Kališová L. Komplexní posouzení kognitivních funkcí u nemocných schizofrenií – česká verze standardizovaného nástroje MATRICS. *Čes a slov Psychiatrie* 2015; 111 (2): 79-86.
190. Devanand DP, Verma AK, Tirumalasetti F, et al. Absence of cognitive impairment after more than 100 lifetime ECT treatments. *Am J Psychiatry*, 1991, 148: 929-932.
191. Prudic J, Peyser S, Sackeim HA. Subjective memory complaints: a review of patient self-assessment of memory after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2000; 16:121-132
192. Brus O, Nordanskog P, Bave U et al. Subjective memory immediately following electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2017; 33: 96-103.
193. Fraser LM, O'Carroll LE, Ebmeier KP. The effect of electroconvulsive therapy on autobiographical memory: a systematic review. *J ECT*. 2008; 24:10-17.
194. McClintock SM, Choi J, Deng ZD, Appelbaum G, Krystal AD, Lisanby SH. Multifactorial Determinants of the neurocognitive Effects of Electroconvulsive therapy. *J ECT* 2014; 30 (2): 165-176.
195. Nagaraja N, Andrade C, Sudha S, et al. Glucocorticoid mechanisms may contribute to ECT induced retrograde amnesia. *Psychopharmacology* 2007; 190: 73–80.
196. Casarotto S, Canali P, Rosanova M, Pigorini A, Fecchio M, Mariotti M, Lucca A, Colombo C, Benedetti F, Massimini M. Assessing the effects of electroconvulsive therapy on cortical excitability by means of transcranial magnetic stimulation and electroencephalography. *Brain Topogr* 2013; 26 (2): 326-37.
197. Hesse GW, Teyler TJ. Reversible loss of hippocampal long term potentiation following electroconvulsive seizures. *Nature* 1976; 264 (5586): 562-564.
198. Nordanskog P, Larsson MR, Larsson EM, Johanson A. Hippocampal volume in relation to clinical and cognitive outcome after electroconvulsive therapy in depression. *Acta Psychiatr Scand* 2014; 129: 303–311.

199. Agelink MW, Andrich J, Postert T, Würzinger U, Zeit T, Klotz P, Przuntek H. Relation between electroconvulsive therapy, cognitive side effects, neuron specific enolase, and protein S-100. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 394–396.
200. Palmio J, Huuhka M, Laine S, Huhtala H, Peltola J, Leinonen E, Suhonen J, Keränen T. Electroconvulsive therapy and biomarkers of neuronal injury and plasticity: Serum levels of neuron-specific enolase and S-100b protein. *Psychiatry Res.* 2010;177 (1-2): 97-100.
201. Nordgren M, Karlsson T, Svensson M, Koczy J, Josephson A, Olson L., Tingstro A, Brene S. Differential concerted activity induced regulation of Nogo receptors (1–3), LOTUS and Nogo mRNA in mouse brain. *PLoS ONE* 2013; 8(11).
202. Reid IC, Stewart CA. Seizures, memory and synaptic plasticity. *Seizure* 1997; 6 (5): 351-359.
203. Tanis QK, Duman RS, Newton SS. CREB Binding and Activity in Brain: Regional Specificity and Induction by Electroconvulsive Seizure. *Biol Psychiatry* 2008; 63 (7): 710–720.
204. Prudic J, Fitzsimons L, Mitchell S, Nobler MS, Sackeim HA. Naloxone in the Prevention of the Adverse Cognitive Effects of ECT: A Within-Subject, Placebo Controlled Study. *Neuropsychopharmacology* 1999; 21: 285-293.
205. Bayless JD, McCormick LM, Brumm MC, Espe-Pfeifer PB, Long JJ, Lewis JL. Pre-and-post electroconvulsive therapy multidomain cognitive assessment in psychotic depression: Relationship to premorbid abilities and symptom improvement. *J ECT* 2010; 26 (1): 47-52.
206. Legendre SA, Stern RA, Solomon DA, Furman MJ, Smith KE. The influence of cognitive reserve on memory following electroconvulsive therapy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003; 15 (3): 333-339.
207. Brodaty H, Hickie I, Mason C, Prenter L. A prospective-follow up study of ECT outcome in older depressed patients. *J Affect Disord* 2000; 60 (2): 101-111.
208. McDermott LM, Ebmeier KP. A meta-analysis of depression severity and cognitive function. *J Affect Disord* 2009; 119 (1-3): 1-8.
209. Stordal KI, Lundervold AJ, Egeland J, Mykletun A, Asbjørnsen A, Landrø NI, Roness A, Rund BR, Sundet K, Oedegaard KJ, Lund A. Impairment across executive functions in recurrent major depression. *Nord J Psychiatry* 2004; 58 (1): 41-47.
210. Kurtz MM. Neurocognitive impairment across the lifespan in schizophrenia: an update. *Schiz Res* 2005; 74 (1): 15-26.
211. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Kiersky JE, Fitzsimons L, Moody BJ, McElhiney MC, Coleman EA, Settembrino JM. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *New England Journal of Medicine* 1993; 328: 839–846.
212. Dunne RA, McLoughlin DM. Systematic review and meta-analysis of bifrontal electroconvulsive therapy versus bilateral and unilateral electroconvulsive therapy in depression. *World J Biol Psychiatry* 2012; 13 (4): 248-258.
213. Spellman T, Peterchev AV, Lisanby SH. Focal electrically administered seizure therapy: a novel form of ECT illustrates the roles of current directionality, polarity, and

- electrode configuration in seizure induction. *Neuropsychopharmacology* 2009; 34 (8): 2002-2010.
214. Mayur P, Byth K, Harris A. Autobiographical and subjective memory with right unilateral high-dose 0.3millisecond ultrabrief-pulse and 1millisecond brief-pulse electroconvulsive therapy: a double-blind, randomized controlled trial. *J ECT* 2013; 29 (4): 277-282.
 215. Loo CK, Sainsbury K, Sheehan P, Lyndon B. A comparison of RUL ultrabrief pulse (0.3 ms) ECT and standard RUL ECT. *Int J Neuropsychopharmacol* 2008; 11 (7): 883-890.
 216. Weiner RD, Rogers HJ, Davidson JR, Squire LR. Effects of stimulus parameters on cognitive side effects. *Ann NY Acad Sci* 1986; 462: 315–325.
 217. Peterchev AV, Rosa MA, Deng ZD, Prudic J, Lisanby SH. ECT stimulus parameters: rethinking dosage. *J ECT* 2010; 26 (3): 159.
 218. Rosa MA, Abdo GL, Lisanby SH, Peterchev A. Seizure induction with low-amplitude-current (0.5 A) electroconvulsive therapy. *J ECT* 2011; 27 (4): 341-342.
 219. Luo J, Min S, Wei K, Cao J, Wang B, Li P, Dong J, Liu Y. Propofol prevents electroconvulsive-shock-induced memory impairment through regulation of hippocampal synaptic plasticity in a rat model of depression. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2014; 10: 1847-1859.
 220. Bauer J, Hageman I, Dam H, Báez A, Bolwig T, Roed J, Olsen NV, Jørgensen MB. Comparison of propofol and thiopental as anesthetic agents for electroconvulsive therapy: a randomized, blinded comparison of seizure duration, stimulus charge, clinical effect, and cognitive side effects. *J ECT* 2009; 25 (2): 85-90.
 221. Gregory-Roberts EM, Naismith SL, Cullen KM, Hickie IB. Electroconvulsive therapy-induced persistent retrograde amnesia: Could it be minimised by ketamine or other pharmacological approaches? *J affect disord* 2010; 126 (1): 39-45.
 222. Donahue AB. Electroconvulsive therapy and memory loss. *JAMA* 2007;298 (16): 1862.
 223. Matthews JD, Siefert CJ, Blais MA, Park LT, Siefert CJ, Welch CA, Dubois CM, van Nieuwenhuizen AO, Rooney KO, Seabrook RC, Durham LE, Adams HC, Fava M. A double-blind, placebo-controlled study of the impact of galantamine on anterograde memory impairment during electroconvulsive therapy. *J ECT* 2013; 29 (3): 170-178.
 224. Stryjer R, Ophir D, Bar F, Spivak B, Weizman A, Strous RD. Rivastigmine treatment for the prevention of electroconvulsive therapy-induced memory deficits in patients with schizophrenia. *Clin Neuropharmacol* 2012; 35 (4): 161-4.
 225. Nasreddine ZS, Philips NA, Bediriam V, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53(4):695-9.
 226. Nuechterlein K.H., Green M.F., Kern R.S. et al. The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 1: test selection, reliability, and validity. *Am J Psychiatry.* 2008; 165:203-13.
 227. Overall JE, Gorham DR. The Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS): recent developments in ascertainment and scaling. *Psychopharmacol Bull.* 1988; 24:97-99.
 228. Mohn C, Rund BR. Significantly improved neurocognitive function in major depressive

- disorders 6 weeks after ECT. *J Affect Disord.* 2016; 202:10–5.
229. Mohn C, Rund BR. Maintained improvement of neurocognitive function in major depressive disorders 6 months after ECT. *Front Psychiatry.* 2016; 7:200.
230. Kern RS, Gold JM, Dickinson D, et al. The MCCB impairment profile for schizophrenia outpatients: results from the MATRICS psychometric and standardization study. *Schizophr Res.* 2011;126(1-3):124-31.
231. Woo YS, Rosenblat JD, Kakar R, et al. Cognitive deficits as a mediator of poor occupational function in remitted major depressive disorder patients. *Clin Psychopharmacol Neurosci.* 2016; 14:1-16.
232. Douglas KM, Porter RJ. Longitudinal assessment of neuropsychological function in major depression. *Aust NZJ Psychiatry.* 2009; 43:1105-1117.
233. Choi J, Lisanby SH, Medalia A, Prudic J. A conceptual introduction to cognitive remediation for memory deficits associated with right unilateral electroconvulsive therapy. *J ECT* 2011; 27 (4): 286-91.
234. Wilkinson D, Jaoud D. The stigma and the enigma of ECT. *Int J Geriatr Psychiatry,* 13: 833-835.
235. Černoušek M. Šílenství v zrcadle dějin. Grada Avicenum. Praha. 2014
236. Edward Shorter. A history of psychiatry: from the era of the asylum to the age of Prozac: John Wiley and Sons; 1997.
237. Colaizzi J. Seclusion & restraint: a historical perspective. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv.* 2005 Feb;43(2):31-7.
238. Corrigan PW, Watson AC, Gracia G, Slopen N, Rasinski K, Hall LL. Newspaper stories as a measure of structural stigma. *Psychiatric Services.* 2005; 56(5):551–556.
239. Slopen NB, Watson AC, Gracia G, Corrigan PW. Age analysis of newspaper coverage of mental illness. *Journal of Health Communication.* 2007; 12:3–15.
240. Nawkova L, Nawka A, Adamkova T, et al. The picture of mental health/illness in the printed media in three Central European countries. *J Health Commun.* 2012; 17(1): 22-40
241. Lampropoulos D, Wolman A, Apostolidis T. Analyzing the presentation and the stigma of schizophrenia in French newspapers. *Soc Psychiatry Psychiatr epidemiol.* 2017;52(12):1541-1547.
242. Reavley NH, Jorm AF, Morgan AJ. Beliefs about dangerousness of people with mental health problems: the role of media reports and personal exposure to threat or harm. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2016;51(9):1257-64.
243. Cerny M, Hodgins S, Kucikova R, et al. Violence in persons with and without psychosis in the Czech Republic – risk and protective factors. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2018; 14:2793-2805.
244. Vevera J, Hubbard A, Vesely A, Papezova H. Violent behavior in schizophrenia. Retrospective study of four independent samples from Prague 1949 to 2000. *British Journal of Psychiatry.* 2005; 187:426–30.
245. Wedding D, Niemeč R. Movies and mental illness. (4th edition). Ashland, OH: Hogrefe and Huber. 2014; 455 stran.
246. Goodwin J. The horror of stigma: psychosis and mental health care environments in twenty-first-century horror film (part II). *Persp Psychiatr Care.* 2014; 50:224-234.

247. Salize HJ, Dressing H. Epidemiology of involuntary placement of mentally ill people across the European Union. *Br J Psychiatry*. 2004; 184:163-8.
248. Zinkler M, Priebe S. Detention of the mentally ill in Europe – a review. *Acta Psychiatr Scand*. 2002; 106:3–8.
249. Dressing H, Salize HJ. Compulsory admission of mentally ill patients in European Union Member States. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2004; 39:797–803.
250. Kallert TW. Involuntary psychiatric hospitalization: current status and future prospects. *Srp Arh Celok Lek*. 2011 Dec;139(Suppl 1):14-20.
251. Kallert TW, Rymaszewska J, Torres-Gonzales F. Differences of legal regulations concerning involuntary psychiatric hospitalization in twelve European countries: implications for clinical practice. *Int J Forens Ment Health*. 2007; 6:197-207.
252. De Stefano A, Ducci G. Involuntary admission and compulsory treatment in Europe. *Int J Ment Health*. 2008;37(3):10-21.
253. Keown P, McBride O, Twigg L, et al. Rates of voluntary and compulsory psychiatric in-patient treatment in England: an ecological study investigating associations with deprivation and demographics. *Br J Psychiatry*. 2016;209(2):157–61.
254. Priebe S, Badesconyi A, Fioritti A, et al. Reinstitutionalisation in mental health care: comparison of data on service provision from six European countries. *BMJ*. 2005; 330:123-6.
255. Priebe S, Frottier P, Gaddini A, et al. Mental Health Care Institutions in nine European countries 2002 to 2006. *Psychiatr Serv*. 2008; 59:570-3.
256. Hustoft K, Larsen TK, Auestad B, et al. Predictors of involuntary hospitalizations to acute psychiatry. *Int J Law Psychiatry*. 2013;36(2):136-43.
257. Cougnard A, Kalmi E, Desage A, et al. Factors influencing compulsory admission in first-admitted subjects with psychosis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2004;39(10):804-9.
258. Crisanti AS, Love EJ. Characteristics of psychiatric inpatients detained under civil commitment legislation: a Canadian study. *Int J Law Psychiatry*. 2001;24(4-5):399-410.
259. Sanguineti VR, Samuel SE, Schwartz SL, Robeson MR. Gender differences among civilly committed schizophrenia subjects. *Schizophr Bull*. 1996;22(4):653-8.
260. Craw J, Compton M. Characteristic associated with involuntary versus voluntary legal status at admission and discharge among psychiatric inpatients. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2006; 41:981-988.
261. Tremblay PF, King PR, Baines GR. Clinical and demographic characteristics of voluntary and involuntary psychiatric inpatients. *Can J Psychiatry*. 1994;39(5):297-9.
262. Davies S, Thornicroft G, Leese M et al. Ethnic differences in risk of compulsory psychiatric admission among representative cases of psychosis in London. *BMJ*, 1996;312:533-537.
263. Silva B, Golay P, Morandi S. et al. Factors associated with involuntary hospitalization for psychiatric patients in Switzerland: a retrospective study. *BMC Psychiatry*. 2018; 18:401.

264. Priebe S, Katsakou C, Yeeles K, et al. Predictors of clinical and social outcomes following involuntary hospital admission: a prospective observational study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2011;261(5):377-86.
265. Kallert T. Involuntary vs. voluntary hospital admission: a systematic literature review on outcome diversity. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2007;
266. Katsakou C, Priebe S. Outcomes of involuntary hospital admission and treatment: a review of qualitative studies. *Acta Psychiatr Scand* 2006; 114:232-241.
267. De Jong M, Kamperman S, Oorchot M, et al. Interventions to reduce compulsory psychiatric admissions. A systematic review and meta-analysis. *JAMA psychiatry*. 2016. E1-8.
268. Wierdsma AI, Poodt HD, Mulder CL. Effects of community-care networks on psychiatric emergency contacts, hospitalisation and involuntary admission. *J Epidemiol Community Health*. 2007;61(7):613–8.
269. Fiorrilo A, DeRosa C, Del Vecchio D, et al. How to improve clinical practice on involuntary hospital admissions of psychiatric patients. Suggestions from the Eunomia study. *Eur Psychiatry*. 2011; 26:201-2017.
270. Baudiš P, Kališová L, Kitzlerová E, Petr T, Mikláš T. Omezovací prostředky. In: Raboch et al. *Psychiatrie. Doporučené postupy psychiatrické péče II.*, Infopharm, 2007: 152–163.
271. Raboch J, Kališová L, Nawka A, Kitzlerová E, Černý M, skupina EUNOMIA. Nedobrovolná hospitalizace a názory pacientů – výsledky evropské studie EUNOMIA. *Čes a slov Psychiatr*. 2010; 106 (1): 5-8.
272. Kallert TW. Coercion in psychiatry. *Curr Opin Psychiatry*. 2008 Sep;21(5):485-9. Review.
273. Council of Europe. Preliminary observations made by the delegation of the European Committee for the Prevention of Torture and Inhuman or Degrading Treatment or Punishment (CPT)
274. European commission. Green Paper: Improving the mental Health of the population: Towards a Strategy on Mental Health for the EU. Brussels, European Commission, health and Consumer Protection Directorate – General, 2005.
275. Kališová L. Neklidný pacient a somaticky obtížný pacient. In: *Naléhavé stavy v psychiatrii*. Maxdorf, 2014: 63-75.
276. deeskalace – Nawka, Vevera
277. Metodické opatření Ministerstva zdravotnictví k používání omezovacích prostředků u pacientů v psychiatrických zařízeních České republiky. *Věstník MZ č. 4/2018*.
278. Kallert T, Glöckner M, Onchev G, et al. The EUNOMIA project on coercion in psychiatry: Study design and preliminary data. *World Psychiatry*. 2005; 4:168-172.
279. Kalisova L, Raboch J, Nawka A, et al. Do patient and ward-related characteristics influence the use of coercive measures? Results from the EUNOMIA international study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2014 Oct; 49 (10): 1619-29.
280. Kališová L, Raboch J, Číhal L, et al. Vnímání omezení a nátlaku během nedobrovolné hospitalizace a po propuštění. EUNOMIA – konečné výsledky v České Republice. *Čes a slov Psychiatr*. 2009; 105 (1):5-11.

281. Kališová L, Raboch J, Číhal L, Kitzlerová E. a skupina EUNOMIA. Výsledky podrobného sledování použití omezovacích prostředků během hospitalizace – projekt EUNOMIA, výsledky v ČR. Čes a slov Psychiatr. 2008; 104(2): 52-58.
282. Kališová L, Raboch J, Kitzlerová E, Novotná I. Obecná praxe užívání omezovacích opatření – monitorování situace v České republice. Čes a slov Psychiatr 2005;101(6): 303–307.
283. Kališová L, Raboch J, Kitzlerová E, Číhal L, skupina EUNOMIA. Pohled příbuzných na hospitalizaci nemocných s akutní duševní poruchou na psychiatrii: Projekt EUNOMIA – konečné výsledky v ČR. Čes a slov Psychiatr. 2010; 106 (5):278-282.
284. Raboch J, Kalisová L, Nawka, A, et al. Use of Coercive Measures During Involuntary Hospitalization: Findings From Ten European Countries. Psychiatr Serv. 2010; 61: 1012–1017.
285. Nawka A, Kalisova L, Raboch J, et al. Gender differences in coerced patients with schizophrenia. BMC Psychiatry. 2013 Oct 11; 13:257.
286. Kitzlerová E, Raboch J, Číhal L, Kališová L, skupina EUNOMIA. Spokojenost pacientů a jejich příbuzných s léčbou na psychiatrii v rámci projektu EUNOMIA – konečné výsledky v České republice. Čes a slov Psychiatr. 2008; 104 (8): 393-397.
287. World Health Organization, 1992. ICD-10: International Classification of Diseases, Mental and Behaviour Disorders 10th. Geneva, Switzerland.
288. Goldman, HH, Skodol, AE, Lave TR, 1992. Revising Axis V for DSM-IV: A review of measures of social functioning. Am. J. Psychiatry 149, 1148–1156.
289. Lukoff D, Nuechterlein KH, Ventura J. Manual for the Expanded Brief Psychiatric Rating Scale. Schizophr. Bull. 1986;12, 594-602.
290. Hoyer G, Kjellin L, Engberg M, Kaltiala-Heino R, Nilstun T, Sigurjónsdóttir M, Syse A. Paternalism and autonomy – a presentation of a Nordic study on the use of coercion in the mental health care system. Int J Law Psychiat 2002; 25:93-108.
291. Johnson S, Kuhlmann R and the EPCAT group. The European Mapping Schedule (ESMS): development of an instrument for the description and classification of mental health services. Acta Psychiatr Scand 2000;102 (Suppl 405): 14-23.
292. Husum TJ, Bjrngaard JH, Finset A, Ruud T. A cross-sectional prospective study of seclusion, restraint and involuntary medication in acute psychiatric wards: patient, staff and ward characteristics. BMC Health Services Research 2010; 10:89.
293. Georgieva I, Vesselinov R, Mulder CL. Early detection of risk factors for seclusion and restraint: a prospective study. Early Interv Psychiatry. 2012; 6(4):415-22.
294. Newton-Howes G, Mullen R. Coercion in psychiatric care: systematic review of correlates and themes. Psychiatr Serv. 2011 May;62(5):465-70.
295. Szmukler G. Compulsion and "coercion" in mental health care. World Psychiatry. 2015; 14:259–61.
296. Kaltiala-Heino R., Korkeila J, Tuori T, Lehtinen V. Coercion and restrictions in psychiatric inpatient treatment. Eur Psychiatry 2000; 15: 213-9
297. Kjellin L, Westrin CG. Involuntary admission and coercive measures in psychiatric care. Int J Law Psychiatry 1998; 21:31-42.

298. Lepping P, Masood B, Flammer E, Noorthoorn EO. Comparison of restraint data from four countries. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2016; 51:1301–9.
299. Valimaki M, Yang M, Vahlberg T, Lantta T et al. Trends in the use of coercive measures in Finnish psychiatric hospitals: a register analysis of the past two decades. *BMC Psychiatry.* 2019; 19:230.
300. Lay B, Nordt C, Rossler W. Variation in use of coercive measures in psychiatric hospitals. *Eur Psychiatry* 2011; 26(4): 244-51.
301. Steinert T, Lepping P, Bernhardsgrütter B, et al. Incidence of seclusion and restraint in psychiatric hospitals: a literature review and survey of international trends. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2010; 45:889–97.
302. Bak J, Aggernaes H. Coercion within Danish psychiatry compared with 10 other European countries. *Nord J Psychiatry.* 2012;66(5):297-302.
303. Korkeila JA, Tuohimaki C et al. Predicting use of coercive measures in Finland. *Nord J Psychiatry* 2002; 56:339-345.
304. Soloff T, Gutheil T, Wexler D. Seclusion and restraint in 1985: a review and update. *Hosp Commun Psychiatry* 1985; 36:652-7.
305. Cullen AE, Bowers L, Khondoker M, et al. Factors associated with use of psychiatric intensive care and seclusion in adult inpatient mental health services. *Epidemiol Psychiatr Sci.* 2018; 27:51–61.
306. Thomsen C, Starkopf L, Hastrup LH, et al. Risk factors of coercion among psychiatric inpatients: a nationwide register-based cohort study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2017; 52:979–87.
307. Carpenter MD, Hannon VR, McCleery G et al. Variations in seclusion and restraints practices by hospital location. *Hosp Community Psychiatry.*1988; 39:418-423.
308. Wynn R: Medicate, restrain or seclude? Strategies for dealing with violent and threatening behaviour in a Norwegian university psychiatric hospital. *Scand J Caring Sci* 2002, 16:287–291.
309. Mason T. An ethnomethodological analysis of the use of seclusion. *J Adv Nurs.* 1997; 26:780-9.
310. Way BB, Banks SM. Use of seclusion and restraint in public psychiatric hospitals: patients characteristics and facility effects. *Hosp Community Psychiatry* 1990;41(1): 75-81.
311. Salib E, Ahmed AG, Cope M. Practice of seclusion: a five-year retrospective review in North Cheshire. *Med Sci Law.* 1998; 38(4):321-7.
312. Forquer SL, Earle KA, Way BB, Banks SM. Predictors of the use of restraint and seclusion in public psychiatric hospitals. *Admin Policy Ment Health.* 1996;23(6):527-332.
313. Hammill K. Seclusion: inside looking out. *Nurs Times.* 1987;83(5):38-9.
314. Kaltino-Heino R, Korkeila J, Tuori T, Lehtinen V. Coercion and restrictions in psychiatric inpatient treatment. *Eur Psychiatry.* 2000; 15:213-219.
315. Keski-Valkama A, Sailas E, Eronen M, et al. Who are restrained and secluded patients: a 15year nationwide study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiology.* 2010;45(11):1087-93.
316. Smith GM, Davis RH, Bixler EO, et al. Pennsylvania state hospital system’s seclusion

- and restraint reduction program. *Psychiatr Serv.* 2005;56(9):1115-1122.
317. Legris J, Walters M, Browne G. The impact of seclusion on the treatment outcomes of psychotic in-patients. *J Adv Nurs.* 1999;30(2):448-459.
318. Veltkamp E, Nijman H, Stolker JJ, Frigge K, Dries P, Bowers L: Patients' preferences for seclusion or forced medication in acute psychiatric emergency in the Netherlands. *Psychiatr Serv.* 2008; 59:209–211. 69.
319. Georgieva I, Mulder CL, Whittington R: Evaluation of behavioral changes and subjective distress after exposure to coercive inpatient interventions. *BMC Psychiatry.* 2012; 12:54.
320. Fillingim RB, King CD, Ribeiro-Dasilva MC, Rahim-Williams B, Riley JL: Sex, gender, and pain: a review of recent clinical and experimental findings. *J Pain* 2009, 10:447–485.
321. Cougnard A, Kalmi E, Desage A et al. Factors influencing compulsory admission in first-admitted subjects with psychosis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2004;39(10):804-9.
322. Palmstierna T, Huitfeldt B, Wistedt B. The relationship of crowding and aggressive behavior on a psychiatric intensive care unit. *Hosp Community Psychiatry.* 1991 Dec;42(12):1237-40.
323. Riecher-Rossler A, Rossler W. Compulsory admission of psychiatric patients – an international comparison. *Acta Psychiatr Scand.* 1993; 87:231-6.
324. Binder RL. The use of seclusion and restraint on an inpatient crisis intervention unit. *Hosp Community Psychiatry* 1979; 30:266-9.
325. Fischer WA. Restraint and seclusion: A review of the Literature. *Am J Psychiatry* 1994; 151:1584-1591.
326. Adorjan K, Steinert T, Flammer E, et al. Coercive measures in German hospitals for psychiatry and psychotherapy: a pilot study by the DGPPN to evaluate a uniform assessment instrument. *Nervenarzt.* 2017; 88(7):802–10.
327. Betemps EJ, Somoza E, Buncher CR. Hospital characteristics, diagnoses, and staff reasons associated with use of seclusion and restraint. *Hosp Comm Psychiatry.* 1993; 44:367-371.
328. Chieze M, Hurst S, Kaiser S, Sentissi O. Effect of seclusion and restraint in adult psychiatry: a systematic review. *Front Psychiatry.* 2019; 10:491.
329. Spengler A. Factors influencing assignment of patients to compulsory admission. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 1986; 21:113-122.
330. Tardiff K. Emergency control measures for psychiatric inpatients. *J Nerv Ment Dis.* 1981;169(10):614-18.
331. Flammer E, Steinert T, Eisele F et al. Who is subjected to coercive measures as a psychiatric inpatient. A multi-level analysis. *Clin Pract Epidemiol Ment Health.* 2013; 9:110-119.
332. Kasper JA, Hoge SK et al. Prospective study of patients' refusal of antipsychotic medication under a physician discretion review procedure. *Am J Psychiatry.* 1997; 154: 483-9.

333. Morrison P, Lehane M. Staffing levels and seclusion use. *J Adv Nurs*. 1995 Dec;22(6):1193-1202.
334. El-Badri SM, Mellso G. A study of the use of seclusion in an acute psychiatric service. *Aust N Z J Psychiatry*. 2002;36(3):399-403.
335. Gudjonsson GH, Rabe-Hesketh S, Szmukler G. Management of psychiatric in-patient violence: patient ethnicity and use of medication, restraint and seclusion. *BJP*. 2004; 184:258-62.
336. Swett C. Inpatient seclusion: description and causes. *Bull Am Acad Psychiatry Law*. 1994;22(3):421-30.
337. Plutchnik R, Karasu TB, Conte HR, Siegel B, Jerret I. Toward a rationale for the seclusion process. *Nerv Ment Dis*. 1978; 166:571-9.
338. Cowman S, Bjorkdahl A, Clarke E, et al. A descriptive survey study of violence management and priorities among psychiatric staff in mental health services, across seventeen European countries. *BMC Health Services Research*. 2017; 17:59.
339. Petkari E, Salazar-Montes AM, Kallert TW, et al. Acute psychopathology as a predictor of prospective global functioning in patients suffering from psychosis: A study in 11 European countries. *Schizophr Res*. 2011 Sep;131(1-3):105-11.
340. Greenberg WM, Moore-Duncan L, Herron R. Patients' attitudes toward having been forcibly medicated. *Bull Am Acad Psychiatry Law*. 1996; 24:513-24.
341. Kontio R, Joffe G, Putkonen H, et al. Seclusion and restraint in psychiatry: patients' experiences and practical suggestions on how to improve practices and use alternatives. *Perspect Psychiatr Care*. 2012 Jan;48(1):16-24.
342. Kjellin L, Hoyer G, Engberg M et al. Differences in perceived coercion at admission to psychiatric hospitals in the Nordic countries. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2006; 41(3):241-7.
343. Kjellin L, Hagyer G, Engberg M et al. Differences in perceived coercion at admission to psychiatric hospitals in the Nordic countries. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2006; 41(3): 241-7.
344. Virtanen M, Vahtera J, Batty GD, *et al*. Overcrowding in psychiatric wards and physical assaults on staff: Data-linked longitudinal study. *Br J Psychiatry* 2011; 198:149-55.
345. Kumar S, Ranclaud M, Robinson E. Ward crowding and incidents of violence on an acute psychiatric inpatient unit. *Psychiatry Serv* 2001; 52: 521-5.
346. Donat DC. Impact of improved staffing on seclusion/restraint reliance in a public psychiatric hospital. *Psychiatr Rehabil J*. 2002; 25(4): 413-16.
347. Sandhu SK, Mion LC, Khan RH, et al. Likelihood of ordering physical restraints: influence of physician characteristics. *J Am Geriatr Soc*. 2010 Jul; 58(7):1272-8.
348. Bowers L, Van Der Merwe M, Paterson B, Stewart D. Manual restraint and shows of force: the City-128 study. *Int J Ment Health Nurs*. 2012 Feb;21(1):30-40.
349. De Benedictis L, Dumais A, Sieu N, et al. Staff perceptions and organizational factors as predictors of seclusion and restraint on psychiatric wards. *Psychiatr Serv*. 2011 May;62(5):484-91.
350. Terpstra TL, Terpstra TL, Pettee EJ, Hunter M. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv*. 2001;39(5):20-8.

351. Hoekstra T, Lendemeijer HH, Jansen MG. Seclusion: the inside story. *J Psychiatr Ment Health Nurs*. 2004; 11(3):276-83.
352. Janssen W, Noorthoorn E, Van Linge R, et al. The influence of staffing levels on the use of seclusion. *Int J Law Psychiatry*. 2007; 30:118-126.
353. Klinge V. Staff opinions about seclusion and restraint at a state forensic hospital. *Hosp Comm Psychiatry*. 1994; 45:138-41.
354. Kersting XAK, Hirsch S, Steinert T. Physical harm and death in the context of coercive measures in psychiatric patients: a systematic review. *Front Psychiatry*. 2019; 10:400.
355. Ishida T, Katagiri T, Uchida H, et al. Incidence of deep vein thrombosis in restrained psychiatric patients. *Psychosomatics* (2014) 55(1):69–75.
356. Hilger H, von Beckerath O, Kroger K. Prophylaxis of venous thromboembolism in physically restrained psychiatric patients. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2016;20(3):187-90.
357. Therasse A, Persano HL, Ventura AD, Tecco JM. Incidence and prevention of deep vein thrombosis in restrained patients. *Psychiatr Danub*. 2018; 30(7):412-414.
358. Dickson BC, Pollanen MS: Fatal thromboembolic disease: a risk in physically restrained psychiatric patients. *J Forensic Leg Med* 2009; 16: 284–6.
359. Krexi L, Georgiou R, Krexi D, Sheppard MN: Sudden cardiac death with stress and restraint: the association with sudden adult death syndrome, cardiomyopathy and coronary artery disease. *Med Sci Law*. 2016; 56: 85–90.
360. Lancaster GA, Whittington R, Lane S, Riley D, Meehan C. Does the position of restraint of disturbed psychiatric patients have any association with staff and patient injuries? *J Psychiatr Ment Health Nurs*. 2008;15(4):306–12.
361. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Violence and aggression: short-term management in mental health, health and community settings NICE guideline. (2015). Available at: www.nice.org.uk/guidance/ng10.
362. Ford S. Injuries to mental health sta during restraint on the increase. *Nurs Times*. 2017; 66–69.
363. Bergk J, Einsiedler B, Flammer E, Steinert T. A randomized controlled comparison of seclusion and mechanical restraint in inpatient settings. *Psychiatr Serv* (2011) 62(11):1310–7.
364. Huf G, Coutinho ES, Adams CE, TREC-SAVE Collaborative Group. Physical restraints versus seclusion room for management of people with acute aggression or agitation due to psychotic illness (TREC-SAVE): a randomized trial. *Psychol Med*. 2012; 42(11):2265–73.
365. Lam JN, McNiel DE, Binder RL: The relationship between patients' gender and violence leading to staff injuries. *Psychiatr Serv*. 2000; 51:1167–1170.
366. Luciano M, Sampogna G, DelVecchio V et al. Use of coercive measures in mental health practice and its impact on outcome: a critical review. *Expert Rev Neurother*. 2014; 14(2):131-41.
367. Soiningen P, Putkonen H, Joffe G, et al. Does experienced seclusion or restraint

- affect psychiatric patients' subjective quality of life at discharge? *Int J ment Health Syst.* 2013; 7(1):28.
368. McLaughlin P, Giacco D, Priebe S. Use of coercive measures during involuntary psychiatric admission and treatment outcomes: data from a prospective study across 10 European countries. *Plos One.* 2016; December 29, 1-8.
369. Priebe S, Katsakou C, Glöckner M, et al. Patients' views of involuntary hospital admission after 1 and 3 months: prospective study in 11 European countries. *The Br J Psych.* 2010; 196, 179–185.
370. Katsakou C, Priebe S. Patients' experiences of involuntary hospital admission and treatment: a review of qualitative studies. *Epidemiol Psychiatr Soc.* 2007; 16(2): 172-8.
371. Gleeup CS, Ostergaard SD, Hiuler RS. Seclusion versus mechanical restraint in psychiatry – a systematic review. *Acta Neuropsychiatr.* 2019; 13:1-9.
372. Steinert T, Noorhoorn EO, Mulder CL. The use of coercive interventions in mental health care in Germany and the Netherlands. A comparison of the developments in two neighboring countries. *Front Public Health.* 2014; 2:141.
373. Vevera J, Oktábec Z, Perlík F, et al. Diazepam i.m. – nejčastěji užívaný, ale nevhodný lék ke zvládnání akutní úzkosti, agitovanosti a agresivity. *Cesk Slov Neurol N.* 2014; 110(6):760-4.
374. Iversen KI, Høyer G, Sexton H, Grønli OK. Perceived coercion among patients admitted to acute wards in Norway. *Nord J Psychiatry.* 2002; 56: 433–39.
375. Iversen KI, Høyer G, Sexton HC. Coercion and patient satisfaction on psychiatric acute wards. *Int J Law Psychiatry.* 2007; 30:504–11.
376. Bindman J, Reid Y, Szmukler G et al. Perceived coercion at admission to psychiatric hospital and engagement with follow-up – a cohort study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2005;40(2): 160-166.
377. Lidz CW, Hoge SK, Gardner W et al. Perceived coercion in mental hospital admission. Pressures and process. *Arch Gen Psychiatry.* 1995; 52:1034–1039.
378. O'Donoghue B, Roche E, Shannon S, Lyne J, Madigan K, Feeney L. Perceived coercion in voluntary hospital admission. *Psychiatry Res.* 2014; 30:215:120–6.
379. Swartz MS, Wagner HR, Swanson JW, Hiday VA, Burns BJ. The perceived coerciveness of involuntary outpatient commitment: findings from an experimental study. *J Am Acad Psychiatry Law.* 2002; 30:207–217.
380. Wynn R. Involuntary admission in Norwegian adult psychiatric hospitals: a systematic review. *Int J Ment Health Syst.* 2018; 12:10.
381. Ritsner M, Kurs R, Grinshpoon A. Short-term hospitalization underlies the similarity between involuntarily and voluntarily admitted patients: a 1year cohort study. *Int J Mental Health.* 2014; 43:20–35.
382. Myklebust LH, Sorgaard K, Wynn R. How mental health service systems are organized may affect the rate of acute admissions to specialized care: report from a natural experiment involving 5338 admissions. *SAGE Open Med.* 2017; 5:2050312117724311.
383. Kallert TW, Katsakou C, Adamowski T, et al. Coerced hospital admission and symptom change—a prospective observational multi-centre study. *PLoS ONE.* 2011;6: e28191.

384. Lindz CW, Mulvey EP, Hoge SK, Kirsch BL, Monahan J, Bennett NS, Esienberg M, Gardner W, Roth LH. Sources of coercive behaviours in psychiatric admission. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 101:73-79.
385. Fiorillo A, Giacco D, De Rosa C, Kallert T, Katsakou C, Onchev G, et al. Patient characteristics and symptoms associated with perceived coercion during hospital treatment. *Acta Psychiatr Scand*. 2012; 125:460–7.
386. Poulsen HD. Perceived coercion among committed, detained, and voluntary patients. *Int J Law Psychiatry*. 1999; 22:167–17.
387. Szmukler G, Appelbaum P. Treatment pressures, leverage, coercion and compulsion in mental health care. *J Ment Health* 2008; 17:233-44.
388. Olofsson B, Jacobsson L. A plea for respect: involuntarily hospitalized psychiatric patients' narratives about being subjected to coercion. *J Psych and Ment Health nursing*. 2001; 8:357-366.
389. Eriksson K, Kjellin L. Study of psychiatric care, especially compulsory care, in two Swedish counties. The psychiatric personnel's attitudes and experience of compulsory care. *Nor J Psychiatry*. 1989; 43: 365-368.
390. Elbogen EB, Swanson JW, Swartz MS. Effects of legal mechanisms on perceived coercion and treatment adherence among persons with severe mental illness. *J Nerv Ment Dis* 2003; 191(10):629-37.
391. Katsakou C, Marougka S, Garabette J. et al. Why do some voluntary patients feel coerced into hospitalization? A mixed-methods study. *Psychiatry Res*. 2011;187(1-2):275-82.
392. Mielau J, Altunbay J, Lehmann A et al. The influence of coercive measures on patients' resistance toward psychiatric institutions. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2018;22(2):115-122.
393. Ranieri V, Madigan K, Roche E et al. Caregivers' perceptions of coercion in psychiatric hospital admission. *Psychiatry Res*. 2015;228(3):380-5.
394. Adams NH, Hafner RJ. Attitudes of psychiatric patients and their relatives to involuntary treatment. *Aust NZ J Psychiatry*. 1991; 25:231-237.
395. Lauber C, Rössler W. Involuntary admission and the attitude of the general population, and mental health professionals. *Psychiatr Prax*. 2007; 34 (suppl 2): S181-5.
396. Lauber C, Eichenberger A, Luginbuhl P, Keller C, Rössler W. Determinants of burden in caregivers of patients with exacerbating schizophrenia. *Eur Psychiatry*. 2003; 18(6): 285-9.
397. Hallam L. How involuntary commitment impacts on the burden of care of the family. *Int J Ment Health Nurs*. 2007; 16(4): 247-56.
398. Monahan J, Hoge SK, Lidz C et al. Coercion and commitment: understanding involuntary mental hospital admission. *Int J Law Psychiatry*. 1995; 18:249–263.
399. Hoge SK, Lidz CW, Eisenberg M et al. Family, clinician, and patient perceptions of coercion in mental hospital admission. A comparative study. *Int J Law Psychiatry*. 1998; 21:131–146.

400. Roche E, Madigan K, Lyne JP et al. The therapeutic relationship after psychiatric admission. *J Nerv Ment Dis.* 2014;202(3):186-92.
401. Sheehan KA, Burns T. Perceived coercion and the therapeutic relationship: a neglected association? *Psychiatr Serv.* 2011;62(5):471-6.
402. Jordan JT, McNiel DE. Perceived coercion during admission into psychiatric hospitalization increases risk of suicide attempts after discharge. *Suicide Life Threat Behav.* 2019 Jun 4. Epub ahead of print.
403. Saargaard KW. Patients' perception of coercion in acute psychiatric wards. An intervention study. *Nord J Psychiatry.* 2004; 58(4):299-304.
404. Gardner W, Hoge S, Bennett N, Roth L, Lidz C, Monahan J, Mulvey E. Two scales for measuring patients' performance perceptions of coercion during hospital admission. *Behavioral Sciences and the Law,* 1993; 20: 307-321.
405. Cantril, H. *The pattern of human concern.* New Jersey: Rutgers University Press. 1965.
406. Høyer G, Kjellin L, Engberg M, Kaltiala-Heino R, Nilstun T, Sigurjónsdóttir M, Syse A. Paternalism and autonomy – a presentation of a Nordic study on the use of coercion in the mental health care system. *Int J Law and Psychiatry.* 2002; 25: 93-108.
407. Monahan J, Swartz M, Bonnie RJ. Mandated treatment in the community for people with mental disorders. *Health Aff (Millwood).* 2003 Sept-Oct; 22(5):28-32.
408. Bergk J, Flammer E, Steinert T. “Coercion experience scale” (CES)--validation of a questionnaire on coercive measures. *BMC Psychiatry.* 2010; 10:5
409. Whittington R, Bowers L, Nolan P, Simpson A, Neil L. Approval ratings of inpatient coercive interventions in a national sample of mental health service users and staff in England. *Psychiatr Serv.* 2009;60(6):792–8.
410. Swartz MS, Swanson JW, Hannon MJ. Does fear of coercion keep people away from mental health treatment? Evidence from a survey of persons with schizophrenia and mental health professionals. *Behav Sci Law.* 2003; 21(4):459–72.
411. Rabenschlag F, Cassidy C and Steinauer R. Nursing perspectives: Rejecting history and informal coercion in de-escalation strategies. *Front Psychiatry.* 2019; 10:231.
412. Olofsson B, Gilje F, Jacobsson L. Nurses' narratives using coercion in psychiatric care. *J Adv Nurs.* 1998; 28:45-53.
413. Olofsson B, Jacobsson L, Gilje F. Being in conflict: physicians' experience using coercion in psychiatric care. *Nordic J Psychiatry.* 1999; 53:203-210.
414. Luciano M, De Rosa C, Sampogna G, et al. How to improve clinical practice on forced medication in psychiatric practice: suggestions from the EUNOMIA European multicentre study. *Eur Psychiatry.* 2018; 54:35–40.
415. Keski-Valkama A, Sailas E, Eronen M, et al. A 15year national follow-up: legislation is not enough to reduce the use of seclusion and restraint. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2007;42(9):747-52.
416. Georgieva I, Mulder CL, Whittington R. Evaluation of behavioral changes and subjective distress after exposure to coercive inpatient interventions. *BMC Psychiatry.* 2012; 12:54.
417. Hirsch S, Steinert T. Measures to avoid coercion in psychiatry and their efficacy.

Dtsch Arztebl Int. 2019; 116:336-43.

418. Bowers L. Safewards: a new model of conflict and containment of psychiatric wards. *J Psychiatr Ment Health Nurs.* 2014; 21(6):499-508.
419. Baumgardt J, Jackel D, Helber-Bohlen H. Preventing and reducing coercive measures-an evaluation of the implementation of the safewards model in two locked wards in Germany. *Front Psychiatry.* 2019; 10:340.
420. Stensgaard L, Andersen MK, Nordentoft M, Hjorthoj C. Implementation of the safewards model to reduce the use of coercive measures in adult psychiatric inpatient units: an interrupted time-series analysis. *J Psychiatr Res.* 2018; 105:147-152.
421. Dow et al. Six Core Strategies to Prevent Conflict and Violence: Reducing the Use of Seclusion and Restraint (6CS).
422. Dow A, Camacho-Gonsalves T, Huckshorn K, Leff S. Multisite study of an evidence-based practice to reduce seclusion and restraint in psychiatric inpatient facilities. *Psychiatr Serv.* 2014; 65:345–51.
423. Huber CG, Schneeberger AR, Kowalinski E. Suicide risk and absconding in psychiatric hospitals with and without open door policies: a 15 year, observational study. *Lancet Psychiatry.* 2016;3(9):842-9.
424. Schreiber LK, Metzger FG, Duncker TA, et al. Open doors by fair means: study protocol for 3year prospective controlled study with a quasi-experimental design towards (or to implement) an open ward policy in acute care units. *BMC Psychiatry.* 2019; 19:149.

