

UNIVERZITA KARLOVA

Filozofická fakulta

Katedra psychologie



BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Eliška Muroňová

**Validizace emočního vizuálně analogového screeningu
u pacientů s epilepsií**

**Validization of emotional visually analog screening
in epilepsy patients**

Praha 2022

Vedoucí práce: PhDr. Alena Javůrková, Ph.D.

Odborný konzultant: PhDr. Jaroslava Raudenská, Ph.D.

Poděkování

Ráda bych zde poděkovala zejména vedoucí své práce PhDr. Aleně Javůrkové, PhD. za její nesmírnou laskavost, ochotu a vstřícnost, s nimiž mou práci vedla. Spolu s ní patří velký dík také odborné konzultantce PhDr. Jaroslavě Raudenské, PhD., rovněž za její vřelý přístup a ohromnou vstřícnost a ochotu. Oběma také ze srdce děkuji za jejich cenné rady a odborné vedení. Nelze opomenout také slova díky směrem k RNDr. Věře Lánské, CSc., za její pomoc se statistickým zpracováním dat, jakož i všem osobám zapojeným do výzkumu za ochotu, bez níž by tato práce nemohla vzniknout.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně, že jsem řádně citovala všechny použité prameny a literaturu a že práce nebyla využita v rámci jiného vysokoškolského studia či k získání jiného nebo stejného titulu.

V Praze dne 3.5.2022

.....
Eliška Muroňová

Abstrakt

Práce se věnuje problematice epilepsií, jejich dvou nejčastějších psychiatrických komorbidit, a možnostem screeningu a diagnostiky těchto komorbidit. Literárně přehledová část přibližuje čtenáři problematiku epilepsií, dále uvádí klasifikaci depresivní a generalizované úzkostné poruchy, jejich souvislost s epilepsií a seznamuje s metodami, v současné době používanými, ke screeningu těchto duševních nemocí. V poslední kapitole představuje čtenáři metodu Emočních teploměrů, její vznik a vývoj, a doposud publikované práce věnující, se použití této metody u lidí s epilepsií.

Výzkumná část si klade za cíl ověření kriteriální validity Emočních teploměrů pro screening deprese a úzkosti a jejich porovnání s konvenčními metodami BDI-II a GAD-7, přičemž jako referenční metoda jsou použity dílčí moduly M.I.N.I., zlatého standardu vycházejícího z diagnostických kritérií DSM-IV a MKN-10. Dalším cílem je určit potenciální rizikové faktory stran užívaných protizáchvatových farmak a sociodemografických a klinických charakteristik epilepsie. Výzkum zahrnuje celkem 222 osob s epilepsií. Výsledky založené na analýze ROC křivky ukazují na dobré výsledky z hlediska souběžné validity Emočních teploměrů a na vhodnost jejich použití pro screening deprese a úzkosti u lidí s epilepsií v rámci pravidelných návštěv neurologických ambulancí. Výsledky regresní analýzy ukázaly, že výskyt deprese a úzkosti souvisí s množstvím užívaných ASM, definovanou denní dávkou ASM, třemi konkrétními druhy ASM, počtem let vzdělání a vdovstvím.

Klíčová slova

Emoční teploměry, epilepsie, screening, deprese, úzkost

Abstract

The thesis deals with epilepsy, its two most common psychiatric comorbidities, and the possibilities of screening and diagnosis of these comorbidities. The literature review section introduces the reader to epilepsy, the classification of depressive and generalized anxiety disorders, their relationship to epilepsy, and currently used methods for screening these mental illnesses. The last chapter introduces the reader to the Emotional Thermometer Method, its origins and development, and the work published to date on the use of this method in people with epilepsy.

The research part aims to validate the criterion validity of the Emotional Thermometer for depression and anxiety screening and its comparison with conventional methods BDI-II and GAD-7, using as a reference method the sub-modules of M.I.N.I., the gold standard based on the diagnostic criteria of DSM IV and MKN-10. Another aim is to identify potential risk factors for anti-seizure medication use and sociodemographic and clinical characteristics in epilepsy. The study includes a total of 222 individuals with epilepsy. The results based on ROC curve analysis indicate good results in terms of concurrent validity of the Emotional Thermometer and the suitability of its use for screening depression and anxiety in people with epilepsy as part of regular visits to neurological outpatient clinics. The regression analysis findings showed that the prevalence of depression and anxiety was related to the amount of ASM used, defined daily dose of ASM, three specific types of ASM, number of years of education, and widowhood.

Keywords

Emotion Thermometers, Epilepsy, Screening, Depression, Anxiety

Obsah

Úvod.....	8
Literárně přehledová část.....	10
1. Epilepsie.....	10
1.1 Základní klasifikace	10
1.2 Etiologie	11
1.3 Léčba	12
1.4 Psychiatrické komorbidity	14
2. Depresivní porucha	15
2.1 Depresivní porucha u osob s epilepsií.....	16
2.2 Screening a diagnostika depresivní poruchy u osob s epilepsií	17
3. Úzkostné poruchy	20
3.1 Úzkostné poruchy u osob s epilepsií.....	21
3.2 Screening generalizované úzkostné poruchy u osob s epilepsií.....	22
4. Emoční teploměry.....	24
4.1 Vývoj metody.....	24
4.2 Využití u osob s epilepsií	26
Výzkumná část.....	28
5. Výzkumné cíle a formulace výzkumných otázek a hypotéz.....	28
5.1 Výzkumné hypotézy.....	28
5.2 Výzkumné otázky.....	28
6. Design výzkumného projektu	30
6.1 Typ výzkumu a metody získávání dat.....	30
6.1.1 Anamnestické údaje.....	30
6.1.2 Mini-mezinárodní neuropsychiatrický rozhovor (M.I.N.I.)	31
6.1.3 Sedmipoložková škála generalizované úzkostné poruchy (GAD-7).....	31
6.1.4 Beckova škála deprese – druhá edice (BDI-II).....	32

6.1.5	Emotion Thermometers (ET)	32
6.2	Výzkumný soubor	33
6.3	Způsob zpracování a analýzy dat	33
7.	Výsledky	35
7.1	Výsledky deskriptivní statistiky	35
7.2	Výsledky výzkumných hypotéz	40
7.3	Výsledky výzkumných otázek	43
8.	Diskuse.....	50
8.1	Epizoda deprese a rekurentní depresivní porucha.....	50
8.2	Generalizovaná úzkostná porucha.....	51
8.3	Duální diagnóza depresivní a generalizované úzkostné poruchy	52
9.	Závěr	54
	Seznam použité literatury	55
	Seznam obrázků	63
	Seznam tabulek	64
	Seznam zkratek	65

Úvod

Téma duševního zdraví je v oblasti somatické medicíny čím dál aktuálnější. Tento trend se promítá jak do oblasti výzkumu, tak i do oblasti klinické praxe. Patrné je nejen stále větší množství studií věnujících se souvislostem tělesných a duševních obtíží, ale i vytváření specializovaných center založených na ideji multidisciplinárních týmů. Z uvedené idey vychází i tato práce zabývající se problematikou depresivních a úzkostných obtíží u osob s epilepsií.

Prevalence deprese a úzkosti je u lidí s diagnózou epilepsie vyšší nejen ve srovnání s obecnou populací, ale i ve srovnání s lidmi majícími jiná chronická onemocnění (Rai a kol., 2012). Kromě vysoké prevalence je důležitou informací také to, že výskyt deprese, úzkosti, či obou obtíží současně, zvyšuje náklady na léčbu těchto lidí, zhoršuje průběh onemocnění a má výrazný negativní vliv na kvalitu jejich života (Avedisova a kol., 2020; Guz-Ozmen a kol., 2017; Kanner a kol., 2010). Zvýšené je u lidí s epilepsií také riziko suicidality (Friedman a kol., 2018; Mula, 2022), což pouze potvrzuje důležitost včasného zachytu a intervence stran uvedených obtíží.

Tato práce je rozdělena do dvou částí – literárně přehledové a výzkumné. První uvedená je dále členěna do 4 kapitol, jež jsou dále členěny do několika podkapitol. První kapitola seznamuje čtenáře s termínem epilepsie a uvádí hlavní charakteristiky onemocnění. V podkapitolách je představena základní klasifikace epileptických záchvatů a typů epilepsií, vycházející z nejnovějších doporučení ILAE (*International League Against Epilepsy*, 2022), dále jsou uvedeny etiologické faktory a možnosti léčby. Poslední podkapitola je věnována zmínce o psychiatrických komorbiditách epilepsií, na což navazuje následující kapitola věnovaná problematice přímo depresí. Uvedená kapitola seznamuje s klasifikací deprese dle DSM-IV, DSM-V, MKN-10 a MKN-11 a ve svých podkapitolách se věnuje problematice depresí u osob s epilepsií a nejčastěji používaným metodám určeným ke screeningu deprese u lidí s epilepsií. V podobném duchu se nese i další kapitola zabývající se úzkostnými poruchami s důrazem na generalizovanou úzkostnou poruchu. Pozornost je věnována změnám diagnostických systémů a diagnostickým kritériím generalizované úzkostné poruchy. V podkapitolách je čtenář tentokrát seznámen s problematikou úzkostných poruch u lidí s epilepsií a s metodami používanými ke screeningu generalizované úzkostné poruchy u dané populace. Poslední kapitola literárně přehledové části je věnována metodě Emočních teploměrů a její podobě, přičemž v podkapitolách je blíže rozebrán vznik a vývoj této metody i její dosavadní použití u populace lidí s epilepsií.

Výzkumná část představuje kvantitativní výzkum realizovaný za pomoci Centra pro epilepsie při FN Motol. V první části je sledován výskyt depresivní epizody, rekurentní depresivní poruchy (dle M.I.N.I. souhrnně označovaných jako MDE) a generalizované úzkostné poruchy (GAD) u osob s epilepsií sledovaných v letech 2016–2021 ve zmíněném centru. V další části výzkum sleduje potenciální rizikové faktory, jež se mohou podílet na vzniku či zhoršení projevů MDE a GAD. Poslední, a pro tuto práci stěžejní, část je věnována validizaci vizuálně analogové metody Emočních teploměrů pro screening MDE a GAD u lidí s epilepsií a její použití v České republice. Součástí této části je i stanovení optimálních cut-off skóre ukazujících na zvýšené riziko uvedených psychiatrických problémů, které mohou být, při použití metody v ambulancích neurologů, chápány jako indikace k podrobnějšímu vyšetření klinickým psychologem či psychiatrem.

Práce vychází z českých i zahraničních zdrojů citovaných dle aktuálně platných citačních norem Americké psychologické asociace – APA7 (APA, 2020).

Literárně přehledová část

1. Epilepsie

Epilepsie patří mezi jedno z nejčastějších neurologických onemocnění na světě. Dle nejnovějších dat WHO je celosvětová prevalence této skupiny onemocnění 0,4–1 % (*Epilepsy*, 2022), což v českých podmínkách odpovídá přibližně 50–100 tisícům obyvatel. Jedná se o chronická onemocnění typická opakovanými epileptickými záchvaty, které jsou způsobeny abnormální aktivitou mozkových neuronů (Perucca a kol., 2020; Shorvon, 2010). Ojedinelé epileptické záchvaty se mohou objevit i u lidí bez epilepsie, a to například v důsledku cévní mozkové příhody, či jako součást abstinčního syndromu u benzodiazepinů, barbiturátů či alkoholu. Při epilepsii se však jedná o epileptické záchvaty, které nejsou vyvolány podobně extrémními podněty, záchvaty tzv. neprovokované (Bušek, 2013). Zmíněné abnormity v mozkové aktivitě lze pozorovat pomocí elektroencefalografie (EEG), při níž jsou patrné vysokofrekvenční, hypersynchronní a repetitivní záznamy typické pro epilepsie (Seidl, 2015; Scheffer a kol., 2017). Navenek pak můžeme během záchvatu často pozorovat projevy této excesivní mozkové aktivity v podobě křečí či záškubů některé části, ale i celého těla, případně strnulost, či automatické chování (např. žvýkací pohyby, bezúčelnou manipulaci s předměty apod.). Tyto behaviorální projevy mohou být rovněž provázeny poruchami vědomí, vnímání a silnými emocemi, které ovšem nemusejí být nutně negativní (Bušek, 2013; Marusič & Krijtová, 2015).

1.1 Základní klasifikace

Epilepsie jsou velmi širokou skupinou onemocnění odlišujících se od sebe na základě typu záchvatů, symptomů, které záchvaty provází (poruchy vědomí, motorické projevy, ...), etiologie, tzn. příčiny vzniku onemocnění, věku jeho nástupu, ale i charakteristických spouštěčů záchvatů, či celkové prognózy. Základem je však rozlišení typu záchvatu a následné určení typu epilepsie (Perucca a kol., 2020; Scheffer a kol., 2017).

V současnosti rozlišujeme 3 typy epileptických záchvatů – fokální, generalizované a záchvaty s neznámým začátkem. **Fokální záchvaty** jsou záchvaty ohraničené, u nichž obvykle lze lokalizovat místo jejich vzniku, tzv. epileptogenní zónu (Bušek, 2013). Ta se nejčastěji nachází v temporálním laloku a v takovém případě hovoříme o epilepsii temporální. Méně často se může epileptogenní zóna objevit ve frontálním a vzácně i v parietálním či okcipitálním laloku, poté hovoříme o epilepsii extratemporální. U všech typů záchvatů je možné rozlišovat, zda se jedná o záchvaty s nebo bez motorických projevů, u fokálních

záchvatů navíc rozlišujeme, zda se jedná o fokální záchvat bez poruchy vědomí – simplexní, či fokální záchvat s poruchou vědomí – komplexní (Falco-Walter a kol., 2019). Mezi fokální záchvaty v současnosti řadíme, s ohledem na jejich začátek, i tzv. záchvaty fokální přecházející do bilaterálního tonicko-klonického (FBTCS), dříve nazývané jako sekundárně generalizované záchvaty. Specifickou skupinou fokálních záchvatů jsou tzv. aury. Jedná se o záchvaty, kdy je záchvat a jeho projevy subjektivně vnímán, ale navenek nelze zpozorovat. Dotyčný může pociťovat jisté mravenčení, mít zkreslené vnímání, halucinovat nebo například pociťovat nějakou intenzivní emoci. Tyto projevy mohou být dobrým ukazatelem toho, kde v mozku je epileptogenní zóna lokalizovaná (Marusič a kol., 2018; Rektor & Olejšková, 2010). **Generalizované záchvaty** jsou epileptické záchvaty postihující skrze rozsáhlou neuronální síť prakticky celý mozek, v důsledku čehož jsou vždy provázeny ztrátou vědomí (Beghi, 2020). Jak již výše zmiňuji, i v rámci generalizovaných epileptických záchvatů můžeme rozlišovat záchvaty motorické, provázené náhlým zvýšením svalového tonu nebo naopak jeho ztrátou, mimovolnými záškuby svalů, či střídáním fáze zvýšeného svalového tonu a fáze prudkých svalových záškubů, a záchvaty bez motorických projevů, označované jako absence. Do kategorie záchvatů **s neznámým začátkem** jsou zařazeny ty, u nichž pro nedostatek informací nelze typ záchvatu určit (Seidl, 2015; Scheffer a kol., 2019).

Známe-li typ záchvatů, které se u člověka objevují, můžeme na základě toho usuzovat na typ epilepsie. Objevují-li se pouze záchvaty fokální, jedná se o fokální epilepsii. Pokud má dotyčný generalizované záchvaty, hovoříme o generalizované epilepsii. A vyskytují-li se u stejného člověka současně záchvaty fokální, i generalizované, hovoříme o epilepsii kombinované. Není-li typ záchvatu znám, hovoříme dočasně o epilepsii neznámého typu a nadále se snažíme o její určení z důvodu zahájení vhodné léčby (Bušek, 2013; Marusič a kol., 2018).

1.2 Etiologie

Neméně důležitá je etiologie epileptických záchvatů. Ta dle nové 11. revize Mezinárodní klasifikace nemocí (zkráceně MKN-11) má být dokonce pro diagnostiku určující (*ICD-11*, 2022). Etiologie může být strukturální, genetická, infekční, metabolická, či autoimunitní. I zde však existuje možnost označení epilepsie s neznámou etiologií, a to tehdy, nejsou-li dostupná vyšetření potřebná pro její určení (Perucca a kol., 2020). Důležitost prozkoumání příčiny vzniku epilepsie tkví zejména v řešení primární příčiny tam, kde je to možné, zaměření léčby, a výběru vhodného antiepileptika (Beghi, 2020; Sokka a kol., 2017).

Strukturální etiologie znamená příčinu vzniku epilepsie v pozměněné struktuře mozku. Tyto strukturální změny či abnormality mohou být vrozené, či získané během života v důsledku cévní mozkové příhody, mozkového tumoru, úrazu apod. (Marusič a kol., 2018). Epilepsie se strukturální etiologií se častěji objevují v pokročilejším věku právě s ohledem na častější výskyt cévních mozkových příhod, či nádorových onemocnění (Bušek, 2013).

Genetická etiologie je naopak častá u epilepsií, které se objeví v raném věku. Nejčastěji je genetická dispozice k rozvoji epilepsie dána specifickými mutacemi genů, které následně zapříčiní vyšší excitabilitu neuronů (Bhalla a kol., 2011).

Infekční etiologie patří k celosvětově nejčastějším příčinám vzniku epilepsie, přičemž vůbec nejvíce ji můžeme pozorovat v rozvojových zemích. Odhalení infekční etiologie je zásadní, jelikož takto vyvolané epilepsie mohou vyžadovat specifické léčebné postupy. Mezi infekce, které mohou vznik epilepsie zapříčinit patří například mozkové encefalitidy, tuberkulóza, virus HIV, či malárie (Bhalla a kol., 2011; Vezzani a kol., 2016).

Metabolická etiologie znamená příčinu epilepsie v metabolických poruchách, tedy v poruchách látkové přeměny, tvorby či ukládání a následnému rozvratu vnitřního prostředí těla. Příkladem onemocnění z této kategorie mohou být porfyrie, či urémie. Některá metabolická onemocnění mohou být genetická, důležité ale je, že epilepsii vyvolala metabolická porucha. Správné určení metabolické příčiny je i zde velmi důležité pro zvolení vhodného léčebného postupu (Karnebeek a kol., 2018).

Autoimunitní etiologii určujeme tehdy, má-li vzniklá epilepsie základ v zánětu CNS vyvolaném imunitní reakcí – autoimunitní encefalitidě. Výzkumy posledních let ukazují, že značné množství epilepsií s neznámou etiologií má původ právě v autoimunitní reakci. I zde je proto nezbytná specifická léčba zaměřená na zmírnění či eliminaci autoimunitní reakce (Dubey a kol., 2017; Husari & Dubey, 2019).

O epilepsii s **neznámou etiologií** hovoříme tehdy, když není možné etiologii spolehlivě určit. Taková situace nastává obvykle v případech, kdy má epilepsie multifaktoriální základ a roli při jejím vzniku hrají kromě genetiky i další faktory, či tehdy, když nejsou k dispozici vyšetření nezbytná pro její určení (Shorvon, 2011).

1.3 Léčba

Standardní léčba epilepsie spočívá v podávání protizáchvatových léků. Užívání léků však není jediný způsob, jak u dotyčného snížit množství záchvatů. Neméně důležitá je také **životospráva**. Za rizikové faktory vzniku epileptických záchvatů je považováno mimo jiné pití alkoholu ve velkém množství (Hamerle a kol., 2018), nepravidelný spánkový režim,

spánková deprivace (Moore a kol., 2021), vysoká míra stresu nebo například dehydratace či nízká hladina cukru v krvi. Spouštěče ovšem mohou být velmi individuální a podnět, který u jednoho člověka zpravidla záchvat vyvolá, ho u druhého vyvolat nemusí. Je proto vhodné všimnout si, co u konkrétního člověka spouští a zvyšuje četnost záchvatů a pokusit se tyto faktory eliminovat (Schachter & Shafer, 2014).

Hlavním léčebným postupem je však nasazení **léků s protizáchvatovým účinkem**, označovaných jako **ASM** (angl. *anti-seizure medication*). Při výběru těchto léků je nezbytné důkladně zvážit volbu konkrétního léku, a to s ohledem na typ záchvatu, etiologii a případná komorbidní onemocnění, ale i věk a pohlaví léčeného člověka (Perucca a kol., 2018). ASM jsou léky s řadou nepříjemných nežádoucích účinků. Mohou způsobovat mimo jiné bolesti hlavy, závratě, kožní problémy, ztrátu či naopak nárůst tělesné hmotnosti, či problémy s koordinací pohybů, a proto je u lidí s nízkou četností záchvatů vhodné zvážit, zda s sebou zahájení léčby nenese více negativních aspektů než občasné prodělání záchvatu (Moshé a kol., 2015). V případě nasazení ASM se uvádí 60-70% úspěšnost léčby (Thijs a kol., 2019), tzn. zbavení člověka epileptických záchvatů. U řady lidí se postupem času podaří udržet kompenzovaný stav i po vysazení ASM. Riziko relapsu se však pohybuje kolem 30 % a v některých případech je proto nutné užívat léky celoživotně (Bušek, 2013; Margolis a kol., 2014; Rektor & Olejšková, 2010).

V případě, že ASM opakovaně nevedou ke snížení frekvence záchvatů, hovoříme o farmakorezistenci. Ta se dle přehledové studie Xue-Pinga a kolektivu (2019) v současnosti týká až 20 % dětí a až 40 % dospělých s epilepsií. U osob s farmakorezistentní epilepsií připadá v úvahu **chirurgický zákrok**. Jeho podstoupení je však otázkou volby pacienta (Thijs a kol., 2019). Samotný zákrok může mít různé podoby v závislosti na lokalizaci a charakteru záchvatů. Zjednodušeně lze říci, že spočívá v odstranění epileptogenní zóny, případně v odpojení postižené hemisféry od té zdravé pomocí přetěti corpus callosum (Sheng a kol., 2017). Úspěšnost léčby chirurgickým zákrokem se opět odvíjí charakteru onemocnění, obecně nejlepších výsledků však bývá dosaženo u resekci indikovaných u farmakorezistentních temporálních epilepsií, kdy až 85 % lidí dosáhne po zákroku stavu bez záchvatů (Engel a kol., 2012). Navzdory skvělým výsledkům se řada odborníků tomuto postupu brání a osoby s farmakorezistentní epilepsií indikuje jako vhodné pro tuto léčbu až po více než 20 letech trvání nemoci (Vakharia a kol., 2018).

1.4 Psychiatrické komorbidity

Epilepsie mohou být v řadě případů doprovázeny psychiatrickými komorbiditami jako jsou poruchy nálady, úzkostné poruchy, poruchy osobnosti, poruchy kognitivních funkcí, či psychotické poruchy (Josephson & Jetté, 2017; Salpekar & Mula, 2019). Prevalence všech uvedených, ale i některých dalších kategorií duševních poruch, je u pacientů s epilepsií ve srovnání s běžnou populací výrazně vyšší. Vůbec nejčastější psychiatrickou komorbiditou je však deprese, následovaná úzkostnými poruchami (Rai a kol., 2012; Shorvon, 2011), jimž jsou věnovány následující kapitoly.

2. Depresivní porucha

V kontextu „deprese“ je nezbytné v krátkosti zmínit vybrané klasifikace a terminologii používanou v této podkapitole.

Diagnostický a statistický manuál duševních poruch ve své čtvrté revizi (zkráceně DSM IV) vyčleňuje oblast poruch nálady, pod níž spadá mimo jiné kategorie depresivních poruch. V kategorii depresivních poruch se nachází kromě velké depresivní poruchy, anglicky „*major depressive disorder*“ (MDD), někdy označované jako endogenní deprese, také dystymie a jiné depresivní poruchy. Pro tuto práci je však relevantní pouze MDD, kde DSM-IV dále rozlišuje, zda se jedná o ojedinělou epizodu depresivní poruchy, či rekurentní depresivní poruchu (APA, 2000).

Pátá revize Diagnostického a statistického manuálu duševních poruch (dále jako DSM-V) opouští kategorii poruch nálady a pracuje pouze s kategorií depresivních poruch. V DSM-V je uvedená kategorie značně obsáhlejší, než jak tomu bylo v DSM-IV. Pro tuto práci je však nadále stěžejní ojedinělá epizoda MDD a rekurentní MDD. Diagnostická kritéria zůstávají v obou verzích DSM totožná (APA, 2013).

Desátá revize Mezinárodní klasifikace nemocí (zkráceně MKN-10) pracuje, podobně jako DSM-IV, s kategorií poruch nálady, nikoli však s kategorií depresivních poruch. Oproti předchozím systémům je zde také změna v označení, kdy depresivní epizoda nahrazuje předchozí označení ojedinělá epizoda MDD, které já osobně vnímám jako přesnější. Označení rekurentní depresivní porucha zůstává nepozměněné. Diagnostická kritéria i zde kopírují předchozí diagnostické systémy (*ICD-10*; 2019).

V nejnovějším diagnostickém systému, jedenácté revizi Mezinárodní klasifikace nemocí (zkráceně MKN-11), můžeme pozorovat jistý návrat k systému dle DSM-IV, a to jednak v rozčlenění nejprve na poruchy nálady, v rámci nichž nacházíme kategorii depresivních poruch, ale také v návratu k delšímu, leč přesnějšímu označení ojedinělá epizoda depresivní poruchy (*ICD-11*, 2022). Nebude-li uvedeno jinak, bude v práci nadále pracováno s označením MDD či deprese souhrnně označujícím ojedinělou epizodu i rekurentní formu depresivní poruchy.

Používané diagnostické systémy sledují při diagnostice MDD stejná kritéria. Pro jejich naplnění je nutné jednak aby depresivní stav a symptomy přetrvávaly nejméně 2 týdny, aby dotyčný neměl ve své životní historii epizodu mánie, a aby depresivní stav neměl souvislost a nebyl způsoben užíváním psychoaktivních látek, ani organickou poruchou (deprese u nejrůznějších typů demencí, ale i deprese či emoční labilita přímo způsobená poškozením mozku v důsledku epileptických záchvatů). Pro splnění diagnostických kritérií

je také nutné, aby byla depresivní nálada přítomná většinu dne a téměř každý den po dobu zmíněných 2 týdnů, a aby dotyčný současně nebyl schopen prožívat potěšení z příjemných aktivit v takové míře, jako doposud. Spolu s již zmíněnými projevy je také nutné, aby se objevil alespoň jeden z následujících symptomů – bezdůvodné výčitky a sebeobviňování, zhoršení kognitivních schopností, problémy se spaním, snížená chuť k jídlu, snížené psychomotorické tempo, či myšlenky na smrt a sebevraždu. Závažnost deprese je odstupňována podle množství přítomných symptomů. Rozlišujeme lehkou, středně těžkou a těžkou formu. U nejtěžších forem deprese se mohou objevit také psychotické příznaky jako jsou bludy, halucinace a stupor. V případě, že výše popsaná kritéria nastanou u člověka v průběhu života pouze jedenkrát, hovoříme o ojedinělé epizodě MDD. Objeví-li se dané symptomy během života vícekrát, avšak s alespoň 2měsíčním intervalem bez depresivních projevů mezi dvěma obdobími, hovoříme o rekurentní MDD (APA, 2013; Dušek & Večeřová-Procházková, 2015; ICD, 2022).

2.1 Depresivní porucha u osob s epilepsií

Jak již bylo výše zmíněno, deprese je vůbec nejčastější psychiatrickou komorbiditou u epilepsií. Zde však rozlišujeme, zda se jedná o periiktální deprese, iatrogenní deprese, či deprese interiktální, které víceméně odpovídají MDD a jsou pro tuto práci stěžejní (Josephson & Jetté, 2017).

Periiktální deprese dále rozlišujeme na preiktální, iktální a postiktální deprese. Všechny zde uvedené patří do kategorie depresí přímo souvisejících s nadcházejícím, probíhajícím, či právě prodělaným záchvatem. Preiktální deprese mají charakter dysforie mnohdy doprovázený neklidem a tenzí. Objevují se před záchvatem a v jeho průběhu, případně po něm mizí. Trvají se v řádu minut, hodin až dní. Nejčastěji se objevují u osob s fokálními záchvaty bez poruchy vědomí. U generalizovaných epilepsií jsou naopak poměrně vzácné. Iktální deprese jsou obecně vcelku vzácné a trvají krátce – opět minuty, hodiny, maximálně dny. Jsou však poměrně nebezpečné z hlediska zvýšeného rizika suicidia. Postiktální deprese přicházejí po odeznění záchvatu a rovněž mají relativně krátké trvání. Návaznost na záchvat bývá jedním z hlavních vodítek pro odlišení od deprese interiktální. Je-li však četnost záchvatů u dotyčného vysoká, může být toto odlišení téměř nemožné (Josephson & Jetté, 2017; Ticháčková, 2012).

Iatrogenní deprese je označením pro depresivní stavy přímo vyvolané užíváním protizáchvatových farmak. Ta totiž mohou mít v některých případech depresogenní potenciál. Příkladem může být lék Topiramát či Fenobarbital, u nichž riziko vzniku iatrogenních depresí

může dosahovat až 15 % (Hroudová, 2018). Objeví-li se tedy u člověka s epilepsií užívajícího některá z rizikových farmak depresivní onemocnění, je nezbytné v první řadě vyloučit možnost, že aktuální stav dotyčného člověka byl vyvolán farmakologicky. Zda mohou za depresivní stav léky lze otestovat změnou medikace. Ukáže-li se, že ani po změně léčiv se duševní stav člověka nelepší, je vhodné přistoupit k léčbě deprese nasazením vhodných antidepresiv, v ideálním případě dále podpořených psychoterapií (Brodie, Schachter & Kwan, 2012; Josephson & Jetté, 2017).

Jako **interiktální depresi** označujeme depresi, která není vyvolaná prostřednictvím farmak a nevztahuje se přímo k epileptickým záchvatům. Z názvu vyplývá, že se jedná o depresi vyskytující se interiktálně, tedy v období mezi záchvaty, mezi nimiž může uplynout pár dní, ale i několik měsíců. Některé studie uvádějí, že se s interiktální depresí potýká 40–60 % lidí s epilepsií, oproti 5–16 % lidí v běžné populaci (Raboch & Červený, 2018; Trimble & Schmitz, 2011). Ačkoli však tato deprese nemá přímou souvislost se záchvaty, srovnání lidí s farmakorezistentní epilepsií a lidí s epilepsií v remisi (tzn. těch, kteří jsou alespoň 1 rok zcela bez záchvatů) ukázalo obrovské rozdíly v prevalenci deprese mezi těmito dvěma skupinami. Zatímco napříč lidmi s epilepsií v remisi byla prevalence 10 %, u farmakorezistentních epilepsií trpí depresí doslova každý druhý (Josephson & Jetté, 2017; Salpekar & Mula, 2019). Navzdory takto vysokým číslům je deprese u lidí s epilepsií stále poddiagnostikovaná. Tato skutečnost je daná mimo jiné tím, že projevy a průběh deprese u lidí s epilepsií jsou poměrně specifické a do určité míry se od běžné podoby tohoto onemocnění liší. Lidé s epilepsií tak mnohdy nenaplní diagnostická kritéria a jejich deprese zůstává neléčená. Kanner a kolektiv (2000) v jedné ze svých studií poukázali na to, že z 97 lidí s epilepsií majících depresivní symptomy pouze 28 splňovalo diagnostická kritéria dle DSM-IV pro MDD. Chronifikace deprese pak může v konečném důsledku vést až k suicidiu, jehož riziko je u lidí s epilepsií 10krát vyšší než u běžné populace (Mbizvo a kol., 2019). U lidí s komplexními fokálními záchvaty lokalizovanými v temporálním laloku je riziko suicidia oproti běžné populaci dokonce 25krát vyšší (Friedman a kol., 2018; Ticháčková, 2012).

2.2 Screening a diagnostika depresivní poruchy u osob s epilepsií

Pro screening a diagnostiku deprese existuje celá řada metod, z nichž některé byly validovány i pro použití u lidí s epilepsií. Vzhledem k omezenému rozsahu práce a množství existujících metod zde uvádím pouze výběr několika, dle přehledové studie z roku 2017, v oblasti výzkumu nejpoužívanějších (Gill a kol., 2017). Předtím než zde uvedu konkrétní

metody, ráda bych se zmínila také o pojmech senzitivita a specificita, jež jsou klíčovými pojmy užívanými v souvislosti s vyšetřovacími metodami. **Senzitivita** označuje to, jak spolehlivě daná metoda označí osoby s konkrétním problémem. Tato vlastnost testu klesá s rostoucím množstvím falešně negativních výsledků. **Specificita** ukazuje rozlišovací schopnost metody, tedy to, jak spolehlivě určí, že daný člověk se se zkoumaným problémem nepotýká. Specificita metody klesá s rostoucím počtem falešně pozitivních výsledků (Zvára, 2004). Je samozřejmě žádoucí, aby obě zmíněné vlastnosti metod byly co nejvyšší, avšak, jde-li o co největší záchyt v rámci plošného screeningu, na jehož základě by dotyčný případně měl být vyšetřen podrobněji, je hlavní, aby bylo zachyceno co nejvíce správně pozitivních případů, tedy aby senzitivita metody byla co nejvyšší, a to do určité míry i za cenu falešné pozitivivity.

Pro **screeningové vyšetření** jsou obvykle používány nejrůznější sebeposuzovací škály. V populaci lidí s epilepsií je vůbec nejpoužívanější metodou pro screening deprese dotazníková metoda NDDI-E (*Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy*), jejímiž autory jsou Gilliam a kolektiv (2006). Metoda je tvořena 6 položkami a byla vytvořena specificky pro osoby s epilepsií (Friedman a kol., 2009; Gill a kol., 2017). Dalším sebeposuzovacím dotazníkem je metoda BDI-II (*Beck Depression Inventory, 2nd Edition*) vytvořená A. T. Beckem a jeho kolegy (1996). Dotazník BDI-II je standardně používán pro běžnou populaci, v minulosti byl však opakovaně validizován i pro populaci lidí s epilepsií. BDI-II je tvořen 21 položkami rozdělenými do 3 oblastí, v nichž se deprese projevuje – somatické, kognitivní a afektivní (Gill a kol., 2017; Ptáček a kol., 2016). Třetí ve výzkumu nejčastěji používanou metodou pro screening deprese u lidí s epilepsií je HADS (*Hospital Anxiety and Depression Scale*) jejímiž autory jsou Zigmond a Snaith (1983). Tato metoda zahrnuje celkem 14 položek, z nichž polovina se zaměřuje na symptomy spojené s depresí a polovina na symptomy spojené s úzkostí (Gill a kol., 2017).

V rámci diagnostiky deprese je základem odborný diagnostický rozhovor provedený klinickým psychologem či psychiatrem, který umožňuje individuální přístup, odborné zhodnocení všech faktorů a přesné určení diagnózy a léčebného postupu. Pro účely výzkumných projektů jsou však standardně používány strukturované či polostrukturované rozhovory vycházející z konkrétních diagnostických klasifikací. Důvodem toho je snaha o jednotný postup a umožnění replikace podobného výzkumu. Je-li však člověk tímto způsobem vyšetřen a výsledky ukazují na přítomnost deprese, je takový výsledek indikací k podrobnějšímu a odbornému vyšetření (Gill a kol., 2017). Mezi metody tohoto typu patří například Mini-mezinárodní neuropsychiatrický rozhovor (M.I.N.I.) vycházející

z diagnostických kritérií DSM-IV a MKN-10, obsahující tzv. moduly dotazující se na 18 diagnostických kategorií a na riziko suicidality. Autoři metody vydali kromě této základní verze také několik dalších – verzi specializující se na dětskou populaci, zkrácenou verzi obsahující pouze 6 modulů, ale i rozšířenou a podrobnější verzi ryze pro účely výzkumu. Z metod typu strukturovaného rozhovoru patří M.I.N.I. k vůbec nejpoužívanějším (Gill a kol., 2017; Sheehan a kol., 1998). Dále do této skupiny psychologických nástrojů patří tzv. Composite International Diagnostic Interview, zkráceně CIDI, vydané Světovou zdravotnickou organizací (WHO), které rovněž vychází z diagnostických kritérií DSM-IV a MKN-10. Metoda ve svém plném znění obsahuje 276 položek dotazujících se na symptomy nejrůznějších duševních onemocnění, jejich závažnost a obsahuje také otázky týkající se sociálního prostředí vyšetřovaného. Metoda má své využití nejen ve výzkumné činnosti, ale i jako součást klinické praxe. Pro svou rozsáhlost však není zcela vhodná k užití v primární péči (Gill a kol., 2017; Wittchen, 1994).

3. Úzkostné poruchy

Podobně jako u depresí, i zde se jeví jako vhodné objasnění terminologie, neboť i pojem „úzkost“ bývá používán velmi různorodě – někdy označuje konkrétní diagnózu, jindy je použit v širším slova smyslu a zahrnuje širokou škálu úzkostných poruch.

DSM-IV, vydaný roku 2000, obsahuje kategorii úzkostných poruch, kam patří panická porucha, sociální a jiné specifické fobie, obsedantně-kompulzivní porucha, posttraumatická a akutní stresová porucha, generalizovaná úzkostná porucha, úzkostná porucha vyvolaná farmakologicky, vyvolaná užíváním návykových látek a úzkostná porucha nespecifikovaná (APA, 2000). Tato práce se však dotýká nikoli takto široce vymezené úzkosti, ale úzkosti ve smyslu generalizované úzkostné poruchy, anglicky „*generalized anxiety disorder*“ (GAD).

DSM-V, z roku 2013, přinesl řadu změn. První změnou je vyčlenění samostatné kategorie pro obsedantně-kompulzivní poruchu a jí příbuzné poruchy, a samostatné kategorie pro poruchy související s traumatem a stresem. Další změnou je naopak začlenění separačně úzkostné poruchy a selektivního mutismu. Nyní tak kategorii úzkostných poruch tvoří dvě nově přidaná onemocnění, specifické fobie, sociální fobie, panická porucha, agorafobie, generalizovaná úzkostná porucha a úzkostná porucha vyvolaná farmakologicky, užíváním návykových látek a úzkostná porucha nespecifikovaná (APA, 2013).

Členění dle MKN-10, ve své revidované verzi z roku 2019, se od diagnostických systémů APA značně liší. MKN-10 nepracuje s kategorií úzkostných poruch, ale s kategorií tzv. neurotických poruch, poruch vyvolaných stresem a somatoformních poruch. Kromě fobických úzkostných poruch (sociální fobie, specifické fobie, agorafobie, ...) sem patří také panická porucha, generalizovaná úzkostná porucha, obsedantně-kompulzivní porucha, reakce na závažný stres a poruchy přizpůsobení a disociační a somatoformní poruchy (ICD-10, 2019). V MKN-10 je tedy kategorie do níž spadá generalizovaná úzkostná porucha velmi široká a zdaleka neobsahuje pouze úzkostné poruchy.

Nově vydaná MKN-11, přicházející v platnost v roce 2022, prošla, podobně jako DSM, velkými změnami. Dochází k rozdělení původní velmi široké kategorie do čtyř specifitějších, které víceméně kopírují DSM-V (APA, 2013). Kategorie, v níž se nachází generalizovaná úzkostná porucha, nese nově název „poruchy související s úzkostí a strachem“ a seznam onemocnění, která do ní patří, je zcela identický jako kategorie úzkostných poruch dle DSM-V (APA, 2013) (ICD-11, 2022). Z uvedeného jsou patrné současné snahy o sjednocení diagnostických systémů, či alespoň jejich přiblížení.

Navzdory četným změnám kategorizaci diagnostických a klasifikačních systémů zůstávají diagnostická kritéria generalizované úzkostné poruchy víceméně nepozměněná. Pro jejich

naplnění je nezbytné, aby projevy úzkosti přetrvávaly několik měsíců (DSM-4 a DSM-5 stanovují jako podmínku konkrétně šest měsíců) a byly přítomné většinu dní. Zmíněné projevy zahrnují zejména nadměrnou úzkost a obavy z každodenních událostí a činností a obavy z budoucího neštěstí. Tyto obavy jsou doprovázeny některými z následujících symptomů:

- svalové napětí či motorický neklid,
- podrážděnost,
- potíže se soustředěním,
- problémy se spánkem (obtíže s usínáním, časté probouzení se, ...),
- vegetativní a somatické potíže (nevolnost, bušení srdce, pocení, třes, ...),
- subjektivní pocit nervozity, napětí či neklidu.

Zatímco DSM-IV a DSM-V explicitně stanovují nutnost přítomnosti alespoň tří uvedených symptomů u dospělého a alespoň jednoho u dětí (APA, 2000; APA, 2013), MKN je v tomto ohledu benevolentnější a pouze udává, že některé z těchto symptomů doprovází dříve uvedené projevy této poruchy (*ICD-10*, 2019; *ICD-11*, 2022). Důležitou charakteristikou je také zátěž, kterou porucha pro nemocného představuje. Onemocnění s sebou přináší obtíže v každodenním životě – v práci, škole, sociálních vztazích a dalších důležitých oblastech života (APA, 2013; *ICD-11*, 2022). Pro správné určení onemocnění je nezbytné v rámci diferenciální diagnostiky vyloučit původ obtíží v jiných příčinách, jako jsou jiné úzkostné poruchy, stavy vyvolané intoxikací, somatická onemocnění, poruchy osobnosti, či epizody deprese (Dušek & Večeřová-Procházková, 2015).

3.1 Úzkostné poruchy u osob s epilepsií

Úzkostné poruchy jsou označovány jako druhá nejčastější psychiatrická komorbidita epilepsií. Metaanalýza, kterou provedla Scott a kolektiv (2017), však ukázala, že prevalence deprese i úzkostí je u lidí s epilepsií srovnatelná. Zajímavým poznatkem ovšem je, že prevalence úzkostných poruch vycházející z diagnostických kritérií se pohybuje kolem 20 %, a při použití sebeposuzovacích metod dosahuje skóre odpovídajícím střední a těžké úzkosti až 46 % lidí s epilepsií (Avedisova a kol., 2020; Budikayanti a kol., 2019). Zatímco deprese je u lidí s epilepsií poměrně dobře prozkoumána a je jí věnována velká pozornost, u úzkostných poruch tomu tak není. Tento fakt může být dán mimo jiné velkou heterogenitou této skupiny onemocnění, či jejich relativně obtížným rozpoznáním. Navzdory vysokému výskytu, je tak problematika úzkostných poruch u lidí s epilepsií stále nedostatečně prozkoumaná, mnohdy neodhalená a tím pádem i neléčená (Mula, 2018). U lidí s epilepsií

můžeme úzkosti rozlišit, podobně jako u deprese, na periiktální úzkostné symptomy, iatrogenní úzkostné poruchy a specifické interiktální úzkostné poruchy (Hingray a kol., 2019; Josephson & Jetté, 2017).

Periiktální úzkostné symptomy zahrnují preiktální, iktální a postiktální úzkosti. Preiktální úzkost, může být chápána jako prodrom nadcházejícího epileptického záchvatu, objevující se v řádu hodin až dní před samotným záchvatem. Iktální úzkost je úzkost objevující se během epileptického záchvatu, nejčastěji u fokálních záchvatů bez poruchy vědomí. Trvá v řádu několika vteřin až minut a může mít charakter tzv. aury (viz kapitola Epilepsie), či iktální panické poruchy, která je velmi stěží rozpoznatelná od klasické panické poruchy bez návaznosti na epileptický záchvat (Brodie a kol., 2012). Postiktální úzkost se obvykle objevuje do 24 hodin po proděláním záchvatu a přetrvává nanejvýš tři dny. Je-li frekvence záchvatů u konkrétního člověka vysoká, může být rozlišení periiktálních a interiktálních úzkostí téměř nemožné (Hingray a kol., 2019; Josephson & Jetté, 2017).

Iatrogenní úzkost je úzkost přímo vyvolaná působením farmak. Studie opakovaně prokázaly anxiogenní potenciál některých ASM. Mezi tyto léky patří například Lamotrigin, Levetiracetam, či Topiramát. Existuje-li podezření, že úzkosti mohou být vyvolány užíváním léku, je žádoucí jeho vysazení a nahrazení lépe snášeným léčivem (Avedisova a kol., 2020; Hingray a kol., 2019). U některých ASM byl prokázán naopak anxiolytický účinek. Konkrétně se jedná o léky Gabapentin, Valproát a Pregabalin (Hingray a kol., 2019). Ačkoli byly účinky těchto léků opakovaně prokázány jsou používány jako tzv. „off-label“, tedy na odpovědnost lékaře (Cross a kol., 2022; Rahman & Nguyen, 2021; Yasaei a kol., 2021).

Interiktální úzkostné poruchy jsou standardní úzkostné poruchy bez návaznosti na epileptické záchvaty. Ačkoli sem patří všechny poruchy uvedené v kapitole Úzkostné poruchy, je tento odstavec věnován nejčastěji se vyskytující interiktální úzkostné poruše (Avedisova a kol., 2020; Hingray a kol., 2019; Rai a kol., 2012), která je zároveň předmětem výzkumné části –generalizované úzkostné poruše. Prevalence GAD se u lidí s epilepsií pohybuje kolem 10 % (Scott a kol., 2017). Důležitost rozpoznání a intervence i zde tkví v tom, že přítomnost GAD (ale i jiných úzkostných poruch) významně snižuje kvalitu života, zvyšuje léčebné náklady, riziko farmakorezistence i frekvenci a závažnost prodělaných záchvatů (Avedisova a kol., 2020; Guz-Ozmen a kol., 2017).

3.2 Screening generalizované úzkostné poruchy u osob s epilepsií

Rozdíly v pozornosti věnované depresi a úzkostem u lidí s epilepsií se odráží i v existujících metodách určených pro screening daného onemocnění. Zatímco pro screening

deprese existuje celá řada nástrojů, pro screening úzkosti u lidí s epilepsií byly dlouhou dobu validizovány pouze dvě metody – GAD-7 a HADS-A. Teprve v posledních letech je snaha o jejich rozšíření.

Nejpoužívanější metodou pro screening úzkosti u lidí s epilepsií je metoda GAD-7, vytvořená Spitzerem a kolektivem (2006), jejíž použití u této skupiny lidí je vhodné zejména proto, že reflektuje primárně prožívání, a nikoli somatické projevy, které by mohly být zaměněny s nežádoucími účinky vyvolanými užíváním ASM (Hingray a kol., 2019). Tato metoda byla pro populaci lidí s epilepsií opakovaně validizována v celé řadě zemí, přičemž její psychometrické vlastnosti se konzistentně ukazují jako velmi dobré (Wang a kol., 2019). Metoda je pro svou robustnost doporučována organizací ILAE pro rutinní screening úzkosti u lidí s epilepsií (*International League Against Epilepsy*, 2022).

Druhou metodou, která byla pro použití u lidí s epilepsií a screening GAD validizována, je metoda HADS (*Hospital Anxiety and Depression Scale*) vytvořená autory Zigmondem a Snaithem (1983). Metoda je zmiňovaná již v části věnované screeningu depresivní poruchy, nicméně pro screening úzkostí je pochopitelně určena její část HADS-A, která se dotazuje na symptomy spojené s úzkostí. Studie, které se použití této metody věnovaly uvádějí, že HADS-A nedokáže spolehlivě odhalit úzkostnou poruchu a její využití tak spočívá spíše v získání informací o prožívání dotazovaného (Fiest a kol., 2016; Josephson & Jetté, 2017). Další nevýhodou HADS je i její dostupnost. Zatímco GAD-7 je zdravotníkům volně k dispozici, na HADS podléhá licenčním podmínkám a česká vydavatelství tuto metodu na český trh nedistribuuji.

4. Emoční teploměry

Emoční teploměry (dále označované jako ET) použité v této práci jsou metodou využívající vizuálně analogových škál (tzv. VAS), které jsou v nemocničním prostředí obvykle užívány ke zjištění intenzity bolesti pocíťované pacientem v daném chvíli, či jinak vymezeném časovém úseku. ET se však ve své originální verzi nedotazují na pocíťovanou bolest, nýbrž na prožívanou nepohodu, úzkost, depresi a vztek, jakož i na pocíťovanou potřebu pomoci plynoucí z uvedených obtíží. Každá z dotazovaných oblastí disponuje vlastní škálou. Metodu tak tvoří celkem 5 VAS zobrazených ve sloupcích v podobě teploměrů, z nichž každá nese jeden z uvedených názvů – nepohoda, úzkost, deprese, vztek a potřeba pomoci, a to v uvedeném pořadí. Pětice škál je doplněna dvěma kvalitativními otázkami v následujícím znění: „*Už Vám někdo pomáhá s těmito problémy?*“ a „*Potřebujete další pomoc s těmito problémy?*“. Uvedené otázky nabízejí odpověď ano či ne, v běžné praxi však vyšetřované osoby obvykle odpovídají obšírněji, případně vybranou odpověď doplňují vlastním komentářem. Časový rámeček, na nějž se ET dotazují, je uplynulý týden, a to včetně dne, kdy je metoda administrována (Mitchell, 2013).

Osoba administrující ET seznámí respondenta s instrukcemi, které jsou uvedeny v horní části listu, na němž je metoda vytištěna. V rámci instruování respondenta vyzve k tomu, aby v prvních 4 sloupcích označil číslo v rozmezí 0 až 10, které nejvíce odpovídá jeho prožitkům v posledním týdnu a následně v posledním sloupci označil, jak moc cítí, že by potřeboval s uvedenými obtížemi pomoci. Dále je respondent seznámen s významem krajních hodnot VAS. Zatímco v prvních 4 ET znamená číslo 0 nepřítomnost daných prožitků a číslo 10 přítomnost daného prožitku v extrémní míře, v ET-potřeba pomoci značí číslo 0 odpověď „*zvládám to sám/sama*“ a číslo 10 značí naléhavou potřebu pomoci zvnějšku. Celková doba potřebná k administraci se pohybuje kolem 1 minuty. Včetně vyhodnocení tak zabere metoda nanejvýš 2 minuty, což ji činí velmi vhodnou pro použití v primární péči. Kromě nesporné výhody spočívající v časové nenáročnosti je další výhodou také to, že vzhledem k povaze metody je možné ji administrovat nejrůznějšími věkovými kategoriím – od dětí až po seniory. Pro možnost využití u specifických věkových kategorií by však bylo nezbytné vytvořit normy pro tyto kategorie. I předtím, než taková data vzniknou, lze však odpovědi chápat jako určitá vodítka ukazující na prožívání dotyčného.

4.1 Vývoj metody

Za současnou podobou metody ET je mnohaletý vývoj a výzkum, na jehož počátku stojí původní práce Rotha a kolektivu autorů metody „*Distress Thermometer*“, dále označované

jako DT (Roth a kol., 1998). DT je metoda vytvořená jako tzv. ultra-krátký screening možných úzkostných a depresivních symptomů u lidí s onkologickým onemocněním. Tato metoda obsahuje 1 VAS vyobrazenou jako teploměr s hodnotami 0 až 10, kde u krajních hodnot leží popisky žádný/extrémní distres. Metoda byla opakovaně validizována a později doplněna komplexním seznamem nejrůznějších tělesných, emočních, sociálních a spirituálních obtíží, jakož i obtíží v každodenních praktických záležitostech, kterým je možné získat doplňující informace. Metoda byla přeložena do více než 50 jazyků. Využívání DT u osob s onkologickým onemocněním doporučuje NCCN, americká organizace tvořená 32 onkologickými centry napříč USA (*National comprehensive cancer network*, 2022).

V roce 2007 se o DT začal hlouběji zajímat A. J. Mitchell, který v daném roce publikoval přehledovou studii shrnující data z 38 studií věnujících se ultra-krátkým screeningovým metodám pro depresi, úzkost a distres u lidí s onkologickým onemocněním. Výsledná data ukazovala velmi dobrou schopnost ultra-krátkých metod spolehlivě vyloučit problémy, avšak značně nižší schopnost určit správně osoby, u nichž se problémy skutečně vyskytují (Mitchell, 2007). Ve snaze metodu vylepšit, vytvořil Mitchell výzkumný tým, jehož cílem bylo v první fázi zjistit, zda rozšíření DT o další VAS přinese lepší psychometrické vlastnosti, a ve fázi druhé zjistit, které z VAS, navržených v předchozí fázi, by měly být zahrnuty do nově vytvářené metody „*Emotion Thermometers*“ a případně zda lze administrovat jednotlivé škály samostatně. První fáze ukázala slibné výsledky ukazující, že ET vykazují lepší rozlišovací schopnosti než samotný DT, a to bez zásadního zvýšení časové náročnosti administrace (Mitchell a kol., 2010a). Druhá fáze výzkumu pak ukázala, že ET je možné administrovat jako celek zahrnující 5 VAS, ale i jednotlivé VAS samostatně (Mitchell a kol., 2010b). Zde vzniká originální verze o 5 škálách označovaná jako ET5 určená populaci osob s onkologickým onemocněním. V nedávné době byla provedena validizace ET5 pro onkologickou populaci také v českém prostředí (Licková a kol., 2021).

Postupem času byly provedeny další studie zkoumající použití ET i pro další skupiny somatických onemocnění. Použití bylo testováno například u osob s kardiovaskulárními problémy a epilepsií (Mitchell a kol., 2012; Rampling a kol., 2012). Vytvořena byla také varianta obsahující 7 škál, tzv. ET7, kde kromě nepohody, úzkosti, deprese, vzteku a potřeby pomoci nacházíme také škálu značící délku trvání onemocnění a míru zátěže, kterou pro dotyčného onkologické onemocnění představuje. V posledních letech byla provedena také studie vytvářející normativní data pro obecnou populaci (Hinz a kol., 2019). V současnosti existuje také aplikace ET, kterou je možné si volně stáhnout do mobilního telefonu.

Další verze ET a použití VAS jsou aktuálně rovněž v procesu tvorby – jedná se mimo jiné o teploměry dotazující se na kvalitu života, spokojenost v různých rovinách, ale i například teploměr zapomnětlivosti pro starší osoby (*Psycho-oncology resources and tools*, 2022).

4.2 Využití u osob s epilepsií

S ohledem na zvýšenou prevalenci depresivních a úzkostných obtíží v populaci lidí s epilepsií zmiňovanou v předchozí kapitole, a celkově sníženou kvalitu života a komplikace v léčbě, které s sebou tyto problémy prokazatelně nesou, se jeví jako zcela zásadní zachycení osob, u nichž se tyto problémy rozvíjí, v co nejranější fázi onemocnění (Kanner a kol., 2010; Gur-Ozmen a kol., 2017). K tomu by měl sloužit plošný screening prováděný během pravidelných ambulantních návštěv u neurologa či specializovaného epileptologa. Ambulance jsou však do značné míry limitovány časem, který mohou lidem věnovat. I proto se jeví jako velmi žádoucí použití ET, jejichž administrace coby ultra-krátkého screeningu trvá přibližně 1 minutu (*Psycho-oncology resources and tools*, 2022).

První studie testující použití ET u lidí s epilepsií se objevila již v roce 2012. Tato studie se věnuje využití ET ve screeningu deprese a využívá nově vytvořené rozšířené verze ET7. Pracuje však i se zkrácenou verzí ET4 (použití ET5 bez ET-potřeba pomoci) a s jednotlivými teploměry samotně. V práci jsou srovnávány ET a konvenční verbální metody BDI-II, NDDI-E a HADS z hlediska psychometrických vlastností ukazujících na jejich schopnost určit osoby se zvýšeným rizikem MDD a vyloučit osoby, u nichž toto riziko absentuje. Výsledky ukázaly, že ET, ať už jejich použití samostatně nebo souhrnně jako ET4 či ET7, jsou vhodným nástrojem pro screening deprese nejen u lidí s onkologickým onemocněním, ale i u lidí s touto neurologickou diagnózou (Rampling a kol., 2012). Autoři práce později na tuto práci navázali a pokusili se o optimalizaci metody ET pro screening deprese spočívající ve zvýšení přesnosti jejich výsledků. Ačkoli veškeré dílčí části ET7 vycházely statisticky významné, jako nejvhodnější se ukázalo použití ET-nepohoda, ET-deprese a ET-úzkost, které mají z hlediska screeningu, i predikce MDD nejlepší výsledky (Drinovac a kol., 2015). Nutno však podotknout, že u participantů nebyla zjišťována přítomnost úzkostných poruch, které MDD mnohdy doprovází. Nelze tak vyloučit duální diagnózu u osob zahrnutých do studie a možné zkreslení výsledků, a to zejména vhodnosti použití ET-úzkost pro screening MDD.

V následujících letech Gur-Ozmen a kolektiv (2017) podrobili ET a jejich použití u osob s diagnózou epilepsie dalšímu zkoumání. Tentokrát ve snaze ověřit, zda lze považovat ET za metodu vhodnou nejen ke screeningu deprese, ale i úzkostných obtíží. I zde byla použita

rozšířená varianta ET7, jejímž referenčním standardem byla škála úzkosti HASD. Z analýzy byly vyřazeny osoby, u nichž byla na základě metody MDI (*Major Depression Inventory*), vycházející z MKN-10, stanovena přítomnost MDD. Na základě výsledků autoři uvádějí, že ET7, jakož i ET4 a ET-úzkost jsou kvalitními nástroji pro screening středně těžké a těžké úzkosti dle HADS (Gur-Ozmen a kol., 2017).

Výzkumná část

5. Výzkumné cíle a formulace výzkumných otázek a hypotéz

Jedním z cílů této práce je zjistit, které sociodemografické a klinické proměnné dokáží predikovat přítomnost MDD bez komorbidní GAD, GAD bez komorbidní MDD a současný výskyt MDD a GAD u lidí s epilepsií.

Dalším cílem je vzájemně porovnat metodu Emočních teploměrů (ET), druhou verzi Beckovy sebesuzovací škály pro dospělé (BDI-II) a sedmipoložkovou škálu generalizované úzkostné poruchy (GAD-7) z hlediska jejich senzitivity a specifity při jejich užití v rámci screeningu depresivní a úzkostné symptomatiky u lidí s epilepsií.

Posledním a zároveň hlavním cílem je zjistit, zda je metoda Emočních teploměrů (ET) validní pro screening MDD a GAD u lidí s epilepsií, a to na základě kriteriální validity vůči šesté verzi Mini mezinárodního neuropsychologického rozhovoru (M.I.N.I.), druhé verzi Beckovy sebesuzovací škály pro dospělé (BDI-II) a sedmipoložkové škále generalizované úzkostné poruchy (GAD-7).

5.1 Výzkumné hypotézy

Na základě uvedených výzkumných cílů byly vytvořeny následující hypotézy:

H1: Přítomnost MDE dle M.I.N.I. bez komorbidní GAD dle M.I.N.I., lze u lidí s epilepsií predikovat na základě sociodemografických a klinických proměnných.

H2: Přítomnost GAD dle M.I.N.I. bez komorbidní MDE dle M.I.N.I., lze u lidí s epilepsií predikovat na základě sociodemografických a klinických proměnných.

H3: Přítomnost MDE dle M.I.N.I. za současné přítomnosti GAD dle M.I.N.I., lze u lidí s epilepsií predikovat na základě sociodemografických a klinických proměnných.

5.2 Výzkumné otázky

Na základě uvedených výzkumných cílů byly vytvořeny následující otázky:

Otázka č. 1:

Jaký cut-off skóre v Emočních teploměrech (v položkách nepohoda, úzkost, deprese, vztek, potřeba pomoci a celkovém hrubém skóru ET5), BDI-II a GAD-7 rozliší u osob s epilepsií přítomnost MDE dle M.I.N.I., u nichž se zároveň nepotvrdila GAD dle M.I.N.I.?

Otázka č. 2:

Jaký cut-off skór v Emočních teploměrech (v položkách nepohoda, úzkost, deprese, vztek, potřeba pomoci a celkovém hrubém skóru ET5), BDI-II a GAD-7 rozliší osoby s epilepsií a komorbidní GAD dle M.I.N.I., u nichž se zároveň nepotvrdila MDE dle M.I.N.I.?

Otázka č. 3:

Jaký cut-off skór v Emočních teploměrech (v položkách nepohoda, úzkost, deprese, vztek, potřeba pomoci a celkovém hrubém skóru ET5), BDI-II a GAD-7 rozliší osoby s epilepsií, které dle M.I.N.I. současně splňují kritéria pro MDE i GAD?

6. Design výzkumného projektu

6.1 Typ výzkumu a metody získávání dat

Výzkumný projekt měl charakter kvantitativního výzkumu zpracovávajícího data z psychologického vyšetření 222 lidí s epilepsií sledovaných v Centru pro epilepsie Neurologické kliniky 2. LF a FN Motol. Výzkum byl schválen Etickou komisí Fakultní nemocnice v Motole.

Samotný sběr dat byl prováděn během ambulantních návštěv osob dlouhodobě sledovaných v tomto centru. Všichni účastníci byli předem seznámeni s charakterem vyšetření, použitými metodami a byli informováni o použití poskytnutých údajů pro účely výzkumu a seznámeni s cílem výzkumu. Před zahájením vyšetření byl všemi účastníky podepsán informovaný souhlas zahrnující souhlas s účastí na výzkumu a souhlas s anonymním zpracováním osobních dat pro potřeby výzkumu.

Setkání s lidmi zapojenými do studie lze pomyslně rozdělit do 3 bezprostředně na sebe navazujících částí. První část byla věnována anamnestickému rozhovoru, v rámci něhož byli dotazováni na sociodemografické údaje, zatímco druhá část se věnovala jejich prožívání. Druhá jmenovaná část, která se je pro tento výzkum stěžejní, sestávala ze strukturovaného diagnostického rozhovoru (M.I.N.I.), respektive jeho vybraných částí, zaměřených na zjištění případné přítomnosti depresivní epizody, rekurentní depresivní poruchy a generalizované úzkostné poruchy. V poslední části byly účastníkům administrovány screeningové sebeposuzovací metody (GAD-7, BDI-II a ET) předkládané formou tužka-papír. Examinátor byl po celou dobu vyšetření přítomný a před každou částí seznámil účastníka výzkumu s povahou otázek, zaměřením dané metody a veškerými potřebnými instrukcemi. Data byla následně vyhodnocena a pro potřeby výzkumu anonymizována.

6.1.1 Anamnestické údaje

Prostřednictvím strukturovaného rozhovoru byli tito lidé dotazováni na sociodemografické údaje spojené s jejich osobou a klinické údaje zaměřené na jejich onemocnění a léčbu. Ze sociodemografických údajů se jednalo konkrétně o údaje týkající se věku, aktuálního zaměstnání, či důvodu jeho absence, rodinného stavu a množství let strávených vzděláváním se. Dále byli participanti dotazováni na údaje klinické – věk prvního záchvatu, délku trvání epilepsie, typ záchvatů a epilepsie, její původ, užívané protizáchvatové léky (ASM), jejich dávkování a zda užívají antidepresiva. Dávky jednotlivých léků byly převedeny na tzv. definovanou denní dávku, dle metodiky WHO (Nahler, 2009). Klinické údaje byly potvrzeny ze zdravotnické dokumentace.

6.1.2 Mini-mezinárodní neuropsychiatrický rozhovor (M.I.N.I.)

M.I.N.I. je strukturovaným rozhovorem sestávajícím z celkem 19 modulů, určených k vyšetření 17 dle epidemiologických studií nejčastějších duševních onemocnění, k vyšetření rizika suicidality a vyloučení antisociální poruchy osobnosti. Metoda, respektive její verze 6.0.0 použitá v této práci, vychází z diagnostických kritérií dle DSM-IV a MKN-10. Na jejím vytváření se podílela řada odborníků z řad klinických psychologů a psychiatrů ze zemí Evropy i USA, jejichž snahou byla právě snadná a rychlá administrace a záchyt většího množství neléčených duševních nemocí, jakož i použití na poli výzkumu, kde v současné době tato metoda dominuje a je považována za tzv. zlatý standard (Gill a kol., 2017; Sheehan a kol., 1998).

V rámci této práce bylo použito pouze několik dílčích modulů. Konkrétně se jednalo o modul zaměřený na velkou depresivní epizodu, suicidalitu a generalizovanou úzkostnou poruchu. Použití metody pro účely výzkumu bylo schváleno profesorem Sheehanem, jedním z hlavních autorů metody.

6.1.3 Sedmipoložková škála generalizované úzkostné poruchy (GAD-7)

Metoda GAD-7 je konvenčně užívanou metodou pro rychlý screening generalizované úzkostné poruchy (GAD) a určení míry její závažnosti. Jedná se o sebesposuzovací dotazník, který je v současné době zdarma poskytován majitelem licenčních práv, firmou Pfizer. Při tvorbě její autoři Spitzer a kolektiv (2006) vycházeli z diagnostických kritérií DMS-IV pro GAD a dřívějších metod rovněž určených ke screeningu GAD. V roce 2006 její autoři publikovali první validizační studii provedenou na pacientech v rámci primární péče, v níž reportovali z hlediska jejích psychometrických vlastností výborné výsledky. Vnitřní konzistence i konstruktová a kritériální validita nabývaly vysokých hodnot pohybujících se v rozmezí 0,8–0,9 (Spitzer a kol., 2006). V průběhu let došlo k přeložení metody do více než 70 jazyků a proběhly validizační studie na nejrůznějších populacích, a to včetně populací lidí s epilepsií (Wang a kol., 2019).

GAD-7 je tvořen 7 položkami dotazujícími se na to zda, a případně jak často, se u vyšetřovaného v posledních 14 dnech vyskytovaly symptomy často se pojící s úzkostí. Dotyčný odpovídá na 4 bodové škále, kde 0 znamená naprostou absenci daných symptomů a nejvyšší hodnota – 3 znamená přítomnost symptomů v období posledních 2 týdnů téměř každý den. Nejvyšší dosažitelný skóre je 21, přičemž cut-off pro mírnou úzkost je stanoven jako hodnoty 5 a více, pro střední úzkost 10 a více a pro těžkou úzkost 15 a více (Spitzer a kol., 2006). Uvedené škálování na mírnou, střední a těžkou úzkost slouží spíše

pro účely výzkumu, v klinickém prostředí je zásadní samotná informace o přítomnosti prožitků úzkosti, kdy bližší posouzení závažnosti a případná volba terapie je na odborníkovi specializovaném v oblasti klinické psychologie či psychiatrie.

6.1.4 Beckova škála deprese – druhá edice (BDI-II)

Dalším použitým screeningovým nástrojem je druhá edice Beckovy škály deprese (Beck a kol., 1996). Jedná se opět o sebesposuzovací metodu určenou pro screening deprese a zhodnocení míry závažnosti jejích projevů. Dle autorů je metoda vhodná pro dospělé i adolescentní populaci. Za dobu své existence byla, podobně jako GAD-7 přeložena do celé řady jazyků a validována pro nejrůznější klinické populace, a to včetně populace lidí s epilepsií (Beck a kol., 1996; Gill a kol., 2017). Zásluhy na překladu a první validizaci české verze BDI-II nesou Preiss a Vacíř (1999), kteří podobně jako autoři původní metody udávali velmi dobré psychometrické vlastnosti a velký význam pro klinickou praxi. Dobré psychometrické vlastnosti BDI-II se opakovaně ukazují i v dalších studiích ověřujících platnost původních výsledků na reprezentativních vzorcích (Ptáček a kol., 2016).

Dotazník BDI-II je tvořen 21 položkami. Každá položka obsahuje 4 výroky bodově ohodnocené jako 0 až 3, z nichž dotazovaný vybírá odpověď, která nejlépe vystihuje jeho myšlení, chování a prožívání v posledních 14 dnech. Maximální množství dosažených bodů je 63 bodů, avšak již 13 a více bodů je stanoveno jako cut-off skóre pro mírnou depresi. Dalšímu stupni, středně těžké depresi, pak odpovídá skóre 20 a více a jako těžká deprese je označen skóre 29 a více (Ptáček a kol., 2016). I v tomto případě je nutno podotknout, že se nejedná o diagnostický, nýbrž screeningový nástroj, na jehož základě je možné provádět podrobnější vyšetření pro stanovení závažnosti symptomatologie. I zde proto platí, že rozlišení míry závažnosti má využití spíše v oblasti výzkumu.

6.1.5 Emotion Thermometers (ET)

Emoční teploměry jsou metodou vytvořenou A. J. Mitchellem (2013) jako tzv. ultrakrátký screening emočních domén. V tomto případě se nejedná o sebesposuzovací dotazník jako tomu bylo u BDI-II a GAD-7, nýbrž o 5 vizuálně analogových sebehodnotících škál. Každá ze škál má podobu barevného teploměru nesoucího název některého z prožitků – nepohoda, úzkost, deprese, vztek a potřeba pomoci. Tato pětice škál je doplněna dvěma otázkami – zda dotyčnému s jeho problémy již někdo pomáhá a zda by potřeboval, aby se mu dostávalo více pomoci. Použití metody by mělo být jednoduché, rychlé a návodné, není tedy třeba složité zaškolení. Cílovou populací, pro níž byla metoda vytvořena, byli lidé s onkologickým onemocněním, avšak postupem času vznikaly validizační studie i na obecné

populaci a u osob s jinými typy somatických onemocnění, u nichž je riziko depresivních a úzkostných obtíží zvýšené (Harju a kol., 2019; Mitchell, 2013; Mitchell a kol., 2013). V zahraničí se již tato metoda dočkala své validizace pro populaci lidí s epilepsií (Drinovac a kol., 2015; Gur-Ozmen a kol., 2017; Rampling a kol., 2012), v České republice však byla doposud podobná studie provedena pouze pro osoby s onkologickým onemocněním (Licková a kol., 2019). Povolení k použití metody ET pro účely výzkumu a samotný vznik této práce bylo uděleno autorem metody, profesorem A. J. Mitchellem.

6.2 Výzkumný soubor

Výzkumný soubor je tvořen lidmi s epilepsií vyšetřeny mezi lety 2016 a 2022 v Centru pro epilepsie Neurologické kliniky 2. LF a FN Motol. Do studie byly zahrnuty pouze osoby, kterým byly administrovány všechny metody zahrnuté v této práci. Další nutnou podmínkou pro zařazení do výběrového souboru, respektive pro možnost administrace vybraných metod, byla schopnost porozumění předkládaným sebeposuzovacím dotazníkům a dostatečně rozvinutá schopnost sebepercepce. Zahrnuti byli také pouze osoby starší 18 let, které podepsaly informovaný souhlas a osoby, u nichž byl lékařem určen typ epilepsie. Ti, u nichž byl ve zdravotnické dokumentaci uveden typ epilepsie jako neznámý, byli ze souboru vyřazeni. Výběrový soubor tvořilo celkem 222 lidí s epilepsií různého typu. Diagnóza epilepsie byla stanovena kvalifikovaným lékařem.

6.3 Způsob zpracování a analýzy dat

Data z vyšetření byla zanesena do tabulky v programu Excel, kde bylo jednotlivým lidem přiděleno identifikační číslo a jejich údaje byly anonymizovány.

Takto zpracovaná data byla nejprve podrobena analýze na úrovni deskriptivní statistiky, pro zjištění jejich rozložení. U kardinálních proměnných byly zjišťovány aritmetické průměry a směrodatné odchylky od průměru, mediány a mezikvartilová rozpětí. U proměnných nominálních byly zjišťovány absolutní a relativní četnosti.

Pro další analýzy byli vyšetření lidé rozděleni do 4 skupin na základě výsledků vyšetření M.I.N.I., kdy jednu skupinu tvořili lidé splňující podmínku přítomnosti současné či rekurentní MDE a zároveň nepřítomnosti GAD, další skupinou byli naopak ti, u nichž M.I.N.I. ukazovalo na přítomnost GAD a zároveň nepřítomnost MDE, další skupinu tvořily osoby, u nichž se dle M.I.N.I. současně vyskytovala jak MDE, tak i GAD, a poslední skupina sestávala z lidí, kteří dle M.I.N.I. nesplňovali kritéria pro MDE, ani pro GAD.

Pro prozkoumání vztahu, respektive schopnosti predikce přítomnosti MDE, GAD, či obou obtíží současně na základě sociodemografických a klinických charakteristik výzkumného vzorku byla použita metoda postupné logistické regrese.

Stěžejní část této práce, tedy validizace metody Emočních teploměrů byla provedena pomocí analýzy ROC křivek, a na základě Youdenova indexu byly určeny optimální cut-off skóry pro jednotlivé části Emočních teploměrů a dvě konvenční metody – BDI-II a GAD-7. Pro stanovené optimální cut-off skóry byly zjišťovány také další důležité psychometrické parametry jako jsou senzitivita, specificita, klinická užitečnost a další.

Analýza byla provedena za pomoci statistického programu JPM, kde veškeré hypotézy byly testovány na hladině významnosti $\alpha = 0,5$.

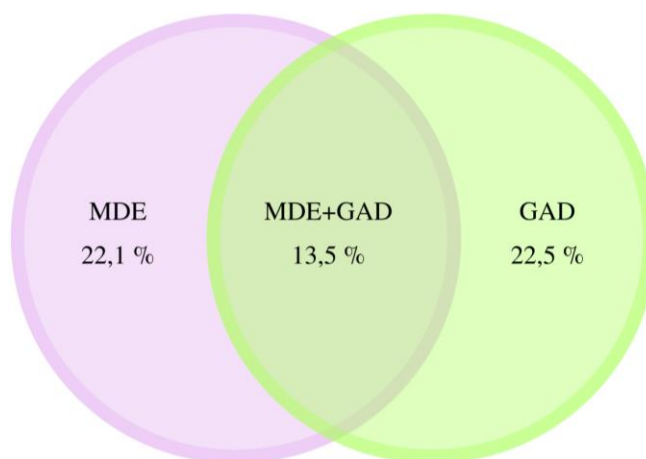
7. Výsledky

7.1 Výsledky deskriptivní statistiky

Výzkumný soubor tvořilo celkem 222 lidí s epilepsií. Diagnostická kritéria dle M.I.N.I. pro velkou depresivní epizodu – MDE (ve smyslu aktuální ojedinělé epizody, či rekurentní depresivní poruchy) splňovalo z celého souboru 22,1 % (n = 49). Diagnostická kritéria pro generalizovanou úzkostnou poruchu – GAD splňovalo 22,5 % (n = 50). Kritéria pro MDE i GAD splňovalo 13,5 % lidí zahrnutých ve výzkumném souboru (n = 30). Uvedená data jsou znázorněna v obrázku č. 1.

Obrázek 1

Procentuální zastoupení osob, které naplnily diagnostická kritéria pro MDE a GAD dle M.I.N.I.



Tabulka 1

Průměrné skóry v jednotlivých metodách (n=222)

Metoda	N (%) / M ± SD; (rozpětí min–max)
ET-nepohoda	2.75 ± 2.49; (0–9)
ET-úzkost	2.57 ± 2.78; (0–10)
ET-deprese	2.35 ± 2.82; (0–10)
ET-vztek	2.41 ± 2.66; (0–10)
ET-potřeba pomoci	1.93 ± 2.58; (0–9)
ET5	12.00 ± 10.66; (0–43)
ET – Už vám někdo pomáhá s těmito problémy? /ano	74 (33 %)
ET – Potřebujete další pomoc s těmito problémy? /ano	39 (18 %)
BDI II-HS	10.28 ± 9.71; (0–46)
GAD 7-HS	4.35 ± 4.62 (0–20)

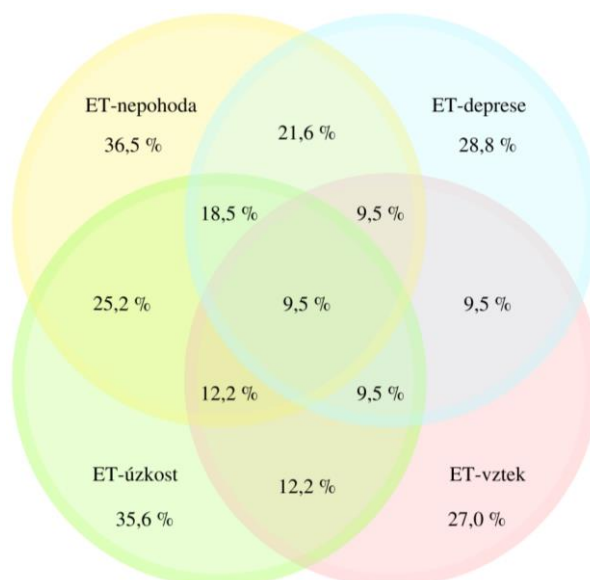
Poznámky. N = celkový počet, M ± SD = průměr ± směrodatná odchylka

Sledovány byly také průměrné hodnoty skóru a jejich směrodatné odchylky v ET a konvenčních metodách BDI-II a GAD-7. Zahrnuty byly i 2 otázky z ET, u nichž byly sledovány relativní a absolutní četnosti kladných a záporných odpovědí. Hodnoty jsou uvedeny v tabulce č. 1., která ukazuje, že průměrné hodnoty jednotlivých ET nabývaly hodnot kolem 2,5. Výjimkou byl pouze ET-potřeba pomoci, kde průměrná hodnota byla nižší než 2 ($M = 1,93$). Hrubý skór ET (ET5) dosahoval průměrné hodnoty 12. V metodě BDI-II byl průměrný skór 10,28, což je hodnota blížíící se cut-off skóru pro mírnou depresi u běžné populace (cut-off skór 13). Podobně je tomu u metody GAD-7, kde cut-off skór pro mírnou úzkost u běžné populace je 5 a průměrná hodnota odpovědí z výběrového souboru byla 4,35. Na otázku, zda se dotyčnému již dostává pomoci s jeho problémy odpovědělo kladně 33 % ($n = 74$), a na otázku, zda by potřebovali další pomoc odpovědělo kladně 18 % ($n = 39$).

Následně pro zmapování emočního prožívání lidí s epilepsií byly použity Emoční teploměry. Po vzoru předchozích studií (Mitchell a kol., 2012) provedených autorem metody ET byly za použití prahové hodnoty 4 analyzováni z hlediska relativních a absolutních četností lidé, kteří v jednotlivých ET udávali hodnoty 4 a více. Výsledné absolutní četnosti jsou znázorněny v obrázku č. 2, který ukazuje, že přibližně třetina osob ($n = 79$; 35,6 %) udávala na škále úzkosti (kde 0 znamená zcela bez úzkosti a 10 extrémní úzkost) hodnoty 4 a více. Podobně tomu bylo i u deprese, kde vyšší hodnoty udávalo méně osob než u úzkosti, přesto se však i zde jednalo o více než čtvrtinu vzorku ($n = 64$; 28,8 %). Vztek či hněv je rovněž emoce, která patrně provází více než čtvrtinu lidí s epilepsií zahrnutých ve vzorku ($n = 60$; 27,0 %). Souběh emoční nepohody, deprese a úzkosti se objevuje u téměř pětiny lidí ($n = 41$, 18,5 %).

Obrázek 2

Emoční prožívání pacientů s epilepsií na základě ET



Sociodemografické charakteristiky výzkumného souboru jsou uvedeny v tabulce č. 2. Ve vzorku mírně převažovaly ženy (n = 128; 58 %). Minimální věk osob zahrnutých ve vzorku byl 19 let a maximální věk byl 79 let, aritmetický průměr (M = 41,72) i medián (Mdn = 41) nabývaly téměř shodných hodnot. Minimální počet let vzdělání byl 8 let a maximální 23 let. Vzdělání vzorku se tedy pohybovalo od ukončeného základního, až po postgraduální. Průměrný počet let vzdělání (M = 13,11) odpovídá ukončenému střednímu vzdělání s maturitou, medián (Mdn = 12) byl mírně nižší a odpovídá střednímu vzdělání bez maturity. Přibližně polovinu vzorku tvořili pracující lidé (n = 117; 53 %). Plný invalidní důchod pobírala téměř polovina nepracujících (n = 47; 45 %) a částečný invalidní důchod pobíralo 13 % nepracujících (n = 14). Někteří však pracovali alespoň brigádně. Nezaměstnaní lidé tvořili z celkového souboru 5,4 % (n = 12). Co se rodinného stavu týče, největší zastoupení ve vzorku měli svobodní lidé (n = 95; 43 %) a lidé v manželství (n = 94; 42 %). Menší část tvořili rozvedení lidé (13 %; n = 28) a zcela minoritní část lidé ovdovělí (n = 5; 2 %).

Tabulka 2

Sociodemografické charakteristiky výzkumného souboru (n=222)

Proměnná	N (%) / M ± SD; (rozpětí min–max)
Pohlaví	
Muži	94 (42 %)
Ženy	128 (58 %)
Věk	41.72 ± 12.97; (19–79)
Počet let vzdělání	13.11 ± 2.53; (8–23)
Pracující/ano	117 (53 %)
Pracující/ne – důvod	
Plný ID	47 (45 %)
Částečný ID	14 (13 %)
Nezaměstnaný/á	12 (11 %)
Starobní důchod	15 (14 %)
Pracovní neschopnost	1 (1 %)
Mateřská dovolená	10 (10 %)
Student	6 (6 %)
Rodinný stav	
Svobodný/á	95 (43 %)
Ženatý/vdaná	94 (42 %)
Rozvedený/á	28 (13 %)
Ovdovělý/á	5 (2 %)

Poznámky. N = celkový počet, M ± SD = průměr ± směrodatná odchylka
ID = invalidní důchod

Co se týče klinických proměnných, uvedených v tabulce č. 3, je zde zobrazené mimo jiné zastoupení jednotlivých typů epilepsií. Jednoznačně největší zastoupení ve vzorku měli lidé s fokální epilepsií (n = 162; 73 %), z nichž u většiny byla epileptogenní zóna lokalizována v temporálním laloku (n = 98; 62 %). Více než polovina (n = 92; 57 %) osob s fokální epilepsií měla v anamnéze tzv. FBTCS záchvaty zmiňované v kapitole věnované klasifikaci epilepsií. Zbytek tvořily epilepsie generalizované (n = 48; 22 %) a kombinované (n = 12; 5 %) zahrnující osoby trpící jak fokálními, tak i generalizovanými záchvaty. Etiologie epilepsií byla nejčastěji strukturální (n = 132; 59 %) následovaná etiologií genetickou (n = 51; 23 %) a infekční (n = 10; 5 %). U 11 % osob (n = 25) nebyl původ epilepsie určen. První epileptický záchvat se objevil průměrně v 18,60 letech (SD = 13,88). Ve vzorku se nacházeli jak lidé, které první epileptický záchvat potkal ještě před prvním rokem života, tak i lidé, kteří první záchvat prodělali až po 60. roce života. S výjimkou několika málo osob (n = 15; 7 %), užívala většina lidí (n = 207; 93 %) protizáchvatové léky (ASM), přičemž pouze jeden typ ASM užívalo 34 % (n = 77) a větší část (n = 130; 59 %) užívala více, než jeden typ ASM (tzv. polyterapie). Největší počet užívaných ASM byl 5, avšak takové množství léků užívali z celého souboru pouze 3 lidé, z nichž všichni měli extratemporální fokální epilepsii strukturálního původu a 2 z nich současně splňovali kritéria pro duální diagnózu MDE a GAD. Z kategorie osob užívajících 4 různá ASM, která tvoří 7 % souboru (n = 16), se jedná rovněž pouze o osoby s fokální epilepsií povětšinou strukturální etiologie, z nichž polovina byla lokalizovaná temporálně a druhá polovina extratemporálně. Více než polovina (n = 11; 68,8 %) osob užívajících 4 různá ASM užívala rovněž antidepresiva. Antidepresiva užívalo 24 % osob (n = 54) a zvýšení riziko suicidality dle M.I.N.I. se objevilo u 8 % osob (n = 17) zahrnutých ve výzkumném souboru.

Poslední část věnovaná popisné statistice, zobrazená v tabulce č. 4, se týká frekvence generik ASM. Vůbec nejčastěji užívaným je lék Levetiracetam (32 %) užívaný v rámci léčby fokálních záchvatů. Dalšími léky hojně užívanými lidmi z výběrového souboru byly Valproát (25 %), Karbamazepin (25 %) a Lamotrigin (24 %). Více než 10 % lidí užívalo také Lakosamid (15 %) a Klobazam (11 %). Menší část užívala také Pregabalin (9 %), Zonisamid (8 %), Brivaracetam (6 %), Topiramát (5 %) či Perampanel (5 %). Méně než 5 % vzorku užívalo léky Eslikarbazepin (4 %), Klonazepam (4 %), Primidon (3 %), Fenytoin (2 %), Etosuximid (<1 %) a Gabapentin (<1 %). Absolutní četnosti jsou k přečtení v tabulce č. 4.

Tabulka 3

Klinické charakteristiky výzkumného souboru (n=222)

Proměnná	N (%) / M ± SD; (rozpětí min–max)
Věk při prvním záchvatu	18.60 ± 13.88; (0–69)
Délka trvání epilepsie (v letech)	23.21 ± 14.08; (0–61)
Počet záchvatů za poslední měsíc	1.86 ± 4.32; (0–30)
Typ epilepsie	
Fokální	162 (73 %)
Generalizovaná	48 (22 %)
Kombinovaná	12 (5 %)
Ložiska u fokálních epilepsií	
Temporální	98 (62 %)
Extratemporální	61 (38 %)
Etiologie	
Strukturální	132 (59 %)
Genetická	51 (23 %)
Infekční	10 (5 %)
Metabolická	2 (1 %)
Autoimunitní	2 (1 %)
Neznámá	25 (11 %)
Terapie ASM	
Bez ASM	15 (7 %)
Monoterapie	77 (34 %)
Polyterapie	130 (59 %)
Počet užívaných ASM	
1	77 (34 %)
2	84 (38 %)
3	27 (12 %)
4	16 (7 %)
5	3 (1 %)
Definovaná denní dávka ASM (g)	1.74 ± 1.91; (0.01–11.46)
M.I.N.I. Suicidalita/ano	17 (8 %)
Antidepresiva/ano	54 (24 %)

Poznámky. N = celkový počet, M ± SD = průměr ± směrodatná odchylka

Kombinovaná = fokální + generalizovaná, ASM = *anti-seizure medication* (protizáchvatové léky), g = gramy

Tabulka 4

Typy protizáchvatových léků a četnosti jejich užívání ve výzkumném souboru

Typ protizáchvatového léku	N (%)
LEV (Levetiracetam)	70 (32 %)
VPA (Valproát)	56 (25 %)
CBZ (Karbamazepin)	55 (25 %)
LTG (Lamotrigin)	54 (24 %)
LCM (Lacosamid)	33 (15 %)
CLB (Klobazam)	25 (11 %)
PGB (Pregabalin)	19 (9 %)
ZNS (Zonisamid)	17 (8 %)
BRV (Brivaracetam)	14 (6 %)
TPM (Topiramát)	12 (5 %)
PER (Perampanel)	12 (5 %)
ESL (Eslikarbazepin)	9 (4 %)
CZP (Klonazepam)	8 (4 %)
PRM (Primidon)	7 (3 %)
PHT (Fenytoin)	5 (2 %)
ESM (Etosuximid)	1 (<1 %)
GBP (Gabapentin)	1 (<1 %)

Poznámky. N = celkový počet

7.2 Výsledky výzkumných hypotéz

Hypotéza č. 1:

Přítomnost MDE dle M.I.N.I. bez komorbidní GAD dle M.I.N.I., lze u lidí s epilepsi predikovat na základě sociodemografických a klinických proměnných.

Pro ověření této hypotézy byla použita logistická regrese provedená metodou „stepwise“, tedy metodou postupné regrese vhodné pro nalezení modelu sestávajícího z co nejmenšího množství nezávislých proměnných a co nejlepší schopností predikce. Do analýzy byly zahrnuty všechny proměnné uvedené v rámci deskriptivní statistiky, s výjimkou proměnné týkající se užívání antidepresiv a přítomnosti rizika suicidality, a to s ohledem na fakt, že se jedná o proměnné, u nichž je souvislost s MDE zřejmá.

Na základě analýzy se žádná z dotazovaných sociodemografických charakteristik, ani z uvedených typů ASM neukázala jako možný prediktor pro MDE. V rámci klinických proměnných vstoupily do regresního modelu 2 potenciální prediktory – typ epilepsie a počet užívaných protizáchvatových léků. Výsledný model však ukázal jako statisticky významnou pro predikci MDE pouze proměnnou sledující počet užívaných protizáchvatových léků

($p = 0,017$). Na základě poměru šancí (OR) vypočítaného pro tuto proměnnou lze předpokládat, že s každým dalším ASM vzroste riziko MDE 1,71krát (OR = 1,71). Konkrétní data výsledného modelu postupné logistické regrese jsou zobrazena v tabulce č. 5.

Tabulka 5

Predikce MDE dle M.I.N.I. na základě klinických proměnných

Prediktor	OR	95% CI		p
		dolní	horní	
Typ epilepsie				0.336
{F-G}	1.48	0.30	7.19	0.626
{K-F}	3.00	0.56	16.12	0.199
{K-G}	4.45	0.55	35.87	0.161
Počet ASM	1.71	1.10	2.66	0.017

Poznámky. hodnoty tučně = p statisticky signifikantní na hladině $p < 0.05$

OR = poměr šancí, CI = interval spolehlivosti, F = fokální, G = generalizovaná, K = kombinovaná (fokální + generalizovaná)

ASM = *anti-seizure medication* (protizáchvatové léky)

Hypotéza č. 2:

Přítomnost GAD dle M.I.N.I. bez komorbidní MDE dle M.I.N.I., lze u lidí s epilepsií predikovat na základě sociodemografických a klinických proměnných.

Pro ověření další hypotézy byla rovněž použita metoda postupné logistické regrese s cílem určit konkrétní nezávislé proměnné, které mohou predikovat GAD u vybrané populace. Použity byly rovněž veškeré proměnné uvedené v rámci deskriptivních statistik s výjimkou proměnných užívání antidepresiv a přítomnosti rizika suicidality.

Na základě provedené analýzy byly nalezeny prediktory jak z kategorie sociodemografických, tak i z kategorie klinických proměnných a užívaného typu ASM. Ze sociodemografických charakteristik byla do výsledného regresního modelu zahrnuta proměnná sledující počet let vzdělání ($p = 0,049$), z klinických proměnných pak definovaná denní dávka protizáchvatových léků ($p = 0,027$) a z kategorie užívaných ASM lék Topiramát ($p = 0,041$), viz tabulka č. 6. Všechny uvedené proměnné dosahovaly hladiny významnosti $\alpha < 0,5$ a jsou tak statisticky významné pro predikci GAD u osob s epilepsií, u nichž se současně nevyskytuje MDE současná, ani rekurentní. Z dat uvedených v tabulce č. 6 lze vyčíst, že riziko výskytu GAD roste s rostoucím počtem let vzdělání. Konkrétně, že každý další rok vzdělávání, zvyšuje riziko GAD přibližně 1,19krát (OR = 1,19). Dále lze vidět, že zvýšení dávky ASM o 1 g/den rovněž zvyšuje riziko výskytu GAD, a to přibližně 1,27krát (OR = 1,27). Nejvýraznější je souvislost GAD a užívání léku Topiramát, kdy jeho užívání zvyšuje riziko GAD asi 4,58krát (OR = 4,58).

Tabulka 6

Predikce GAD dle M.I.N.I. na základě sociodemografických a klinických proměnných

Prediktor	OR	95% CI		p
		dolní	horní	
Vzdělání	1.19	1.00	1.41	0.049
DDD	1.27	1.03	1.56	0.027
Topiramát	4.58	1.07	19.69	0.041

Poznámky. hodnoty tučně = p statisticky signifikantní na hladině $p < 0.05$;

OR = poměr šancí, CI = interval spolehlivosti, DDD = definovaná denní dávka protizáchvatového léku v g

Hypotéza č. 3:

Přítomnost MDE dle M.I.N.I. za současné přítomnosti GAD dle M.I.N.I. lze u lidí s epilepsií predikovat na základě sociodemografických a klinických proměnných.

Stejně jako u předchozích dvou hypotéz, i zde byla použita metoda postupné logistické regrese, tentokrát pro nalezení proměnných, které mohou predikovat souběh MDE a GAD u lidí s epilepsií. Do analýzy byly zahrnuty opět sociodemografické a klinické charakteristiky osob zahrnutých ve výzkumném vzorku, jakož i typ jimi užívaných ASM. Z analýzy byla, stejně jako v případě předchozích výzkumných otázek odebrána proměnná ukazující na zvýšené riziko suicidality a užívání antidepresiv.

Ze sociodemografických proměnných se tentokrát ukázal jako statisticky významný prediktor výskytu současného MDE a GAD rodinný stav ($p = 0,047$), kdy u ovdovělých osob existuje vyšší riziko zmíněných problémů než u lidí v manželství ($p = 0,018$), rozvedených ($p = 0,04$), či svobodných ($p = 0,009$). Žádná z klinických proměnných se neukázala být statisticky významná, a tak žádná z nich nebyla zahrnuta do výsledného modelu. Z užívaných ASM byl do modelu zahrnut lék Lamotrigin ($p = 0,009$) a Valproát ($p = 0,007$), kdy oba léky dosahovaly hladiny významnosti $\alpha < 0,01$. Výsledný model je zobrazen v tabulce č. 7, kde opět můžeme vidět, že užívání zmíněných dvou protizáchvatových léků zvyšuje riziko duální diagnózy MDE a GAD, přičemž užívání Lamotriginu zvyšuje toto riziko asi 3,16krát ($OR = 3,16$) a užívání Valproátu asi 3,32krát ($OR = 3,32$). Dále u ovdovělých osob je ve srovnání s rozvedenými lidmi riziko MDE a GAD téměř 16krát vyšší ($OR = 15,99$), ve srovnání se svobodnými je pro ovdovělé toto riziko 14,40krát vyšší ($OR = 14,40$) a ve srovnání s lidmi v manželství je vyšší 7,63krát ($OR = 7,63$).

Tabulka 7

Predikce MDE a GAD dle MINI na základě sociodemografických a klinických proměnných

Prediktor	OR	95% CI		p
		dolní	horní	
Rodinný stav				0.047
{V-R}	15.99	1.62	157.44	0.018
{V-M}	7.63	1.10	53.14	0.040
{V-S}	14.40	1.95	106.19	0.009
{S-R}	1.11	0.26	4.79	0.889
{M-R}	2.10	0.52	8.48	0.300
{M-S}	1.89	0.75	4.73	0.175
Lamotrigin	3.16	1.34	7.45	0.009
Valproát	3.32	1.39	7.88	0.007

Poznámky. hodnoty tučně = p statisticky signifikantní na hladině $p < 0.05$;

OR = poměr šancí, CI = interval spolehlivosti, S = svobodný/á, R = rozvedený/á, V = vdova/vdovec, M = manželství

7.3 Výsledky výzkumných otázek

Otázka č. 1:

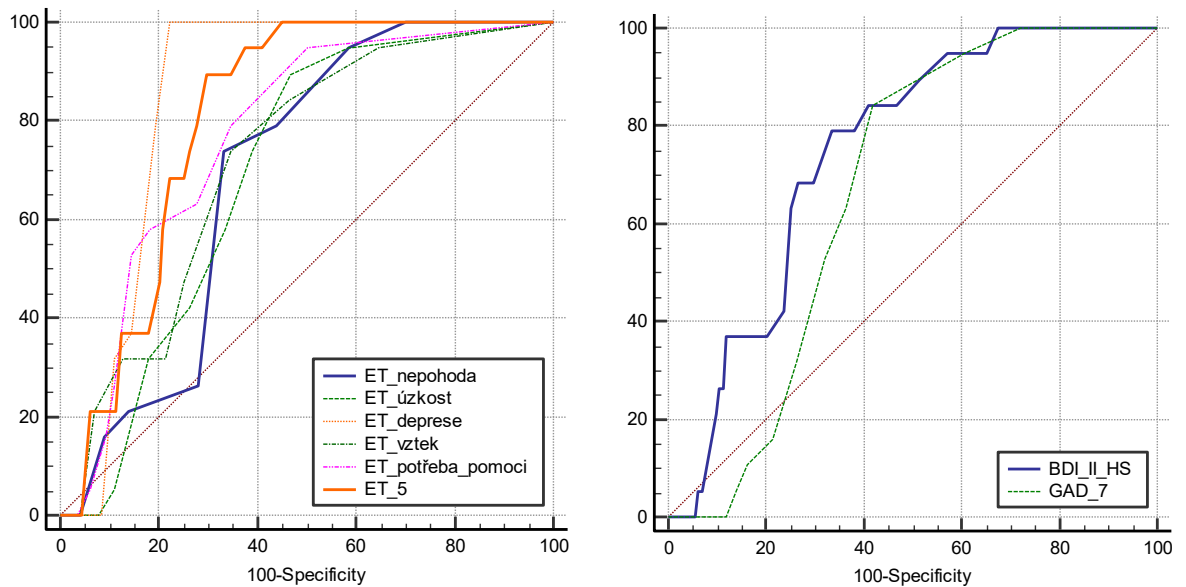
Jaký cut-off skór v Emočních teploměrech (v položkách nepohoda, úzkost, deprese, vztek, potřeba pomoci a celkovém hrubém skóru ET5), BDI-II a GAD-7 rozliší u osob s epilepsií přítomnost MDE dle M.I.N.I., u nichž se zároveň nepotvrdila GAD dle M.I.N.I.?

V rámci uvedené výzkumné otázky byly do analýzy zahrnuty pouze osoby splňující podmínku, že v době vyšetření dle M.I.N.I. splňovaly podmínky pro MDE (současnou epizodu či rekurentní depresivní poruchu) a nesplňovaly podmínky pro GAD. Z celého souboru ($n = 222$) tak bylo do této analýzy zahrnuto 19 lidí představujících 8,6 % výzkumného souboru.

Pro zodpovězení výzkumné otázky byla použita analýza ROC křivky, viz obrázek č. 3, zobrazující vztah mezi odhadovanou senzitivitou a specificitou metody, kde nejběžnějším indexem popisujícím ROC křivku je velikost plochy pod křivkou (AUC), v ideálním případě dosahující hodnoty 1. Tato hodnota je však těžko dosažitelným ideálem a jako dostatečný výsledek se jeví už hodnoty vyšší než 0,6. Je-li AUC vyšší než 0,7 je to považováno za dobrý výsledek, hodnoty nad 0,8 jsou považovány za velmi dobrý výsledek a nad 0,9 jde o výsledek výborný. Dále byly na základě ROC křivky a Youdenova indexu stanoveny optimální cut-off skóry pro dílčí části ET a hrubý skór ET, BDI-II a GAD-7. Cut-off skóry jsou ukazateli toho, jaký skór v dané metodě rozliší osoby, u nichž je zvýšené riziko přítomnosti daných obtíží (v tomto případě MDE) od osob s nízkým rizikem, při zachování co nejvyšší senzitivity i specificity metody.

Obrázek 3

Grafy ROC křivek Emočních teploměrů a konvenčních metod BDI-II a GAD-7 proti MDE/ano a GAD/ne



V rámci měření deprese je z vybraných metod zobrazených v tabulce č. 9 určující především ET-deprese a v praxi standardně používaný BDI-II. Pro ET-deprese byl na základě Youdenova indexu ($J = 0,778$) stanoven optimální cut-off skór větší než 3, který dosahoval statisticky vysoce významných výsledků ($p < 0,001$), a kde plocha pod křivkou ($AUC = 0,849$) odpovídala velmi dobrému výsledku. V BDI-II byl podle Youdenova indexu ($J = 0,455$) stanoven optimální cut-off skór vyšší než 10, a i zde dosahoval tento cut-off skór statisticky vysoce signifikantních výsledků ($p < 0,001$), samotný Youdenův index je však hraniční, jelikož jeho hodnota by v případě dobré metody neměla být nižší, než 0,5. Co se týče plochy pod křivkou ($AUC = 0,747$), ta zde byla oproti ET-deprese menší, přesto však odpovídala dobrému výsledku. Dobrých výsledků z hlediska plochy pod křivkou dosahovaly také ET-vztek ($AUC = 0,729$), kde optimální cut-off skór, ovšem na základě relativně nízkého Youdenova indexu ($J = 0,392$), odpovídá hodnotám vyšším než 2 a ET-pomoc ($AUC = 0,770$), kde cut-off skór odpovídá všem hodnotám vyšším než 0, při Youdenově indexu 0,493. Velmi dobrý výsledek vykazoval také hrubý skór ET ($AUC = 0,807$), pro který byl stanoven optimální cut-off skór vyšší než 14 ($p < 0,001$), opět na základě Youdenova indexu ($J = 0,599$), který v tomto případě vykazuje velmi dobrý výsledek.

Tabulka 8

Interpretace indexu klinické užitečnosti dle Mitchella (2011)

velmi slabý	slabý	uspokojivý	dobry	výborný
<0.36	0.36 – 0.48	0.49 – 0.63	0.64 – 0.80	≥ 0.81

Z hodnot uvedených v tabulce č. 9 vyplývá, že pozitivní indexy klinické užitečnosti všech uvedených metod jsou velmi slabé, tedy že schopnost těchto metod spolehlivě určit pozitivní případy není vysoká. Co se týče negativních indexů klinické užitečnosti, tedy schopnosti spolehlivě rozpoznat nepřítomnost MDE tam, kde není, vykazuje ET-deprese (UI- = 0,778) opět srovnatelné výsledky s konvenční metodou BDI-II (UI- = 0,646) a jejich výsledky odpovídají dle Mitchella (2011) dobré hladině negativní klinické užitečnosti. Výsledky odpovídající dobré negativní klinické užitečnosti nacházíme také u ET-nepohoda (UI- = 0,646) a ET5 (UI- = 0,695). Tyto výsledky vypovídají o dobré schopnosti metod vyloučit na základě odpovědí s hodnotami nižšími, než je cut-off skóre, osoby, u nichž aktuálně není riziko MDE. A právě tato vlastnost je pro potřeby screeningových metod zásadní.

Tabulka 9

Prediktivní schopnost Emočních teploměrů a konvenčních metod k identifikaci osob s MDE dle MINI

Proměnná	Cut-off	p	SN	SP	PPV	NPV	AUC (95% CI)	J	UI +	UI -
ET-nep.	>3	<0.001	0.737	0.670	0.173	0.965	0.693 (0.557-0.830)	0.407	0.127	0.646
ET-úzkost	>1	<0.001	0.895	0.532	0.152	0.982	0.693 (0.557-0.829)	0.427	0.136	0.522
ET-deprese	>3	<0.001	1.000	0.778	0.297	1.000	0.849 (0.738-0.960)	0.778	0.297	0.778
ET-vztek	>2	<0.001	0.737	0.655	0.167	0.964	0.729 (0.596-0.862)	0.392	0.123	0.631
ET-pomoc	>0	<0.001	0.947	0.498	0.150	0.990	0.770 (0.642-0.898)	0.445	0.142	0.493
ET5	>14	<0.001	0.895	0.704	0.221	0.986	0.807 (0.686-0.928)	0.599	0.198	0.695
BDI II-HS	>10	<0.001	0.790	0.665	0.181	0.971	0.747 (0.616-0.878)	0.455	0.143	0.646
GAD 7-HS	>3	<0.001	0.842	0.581	0.158	0.975	0.670 (0.532-0.808)	0.423	0.133	0.567

Poznámky: hodnoty tučně = p statisticky signifikantní na hladině $p < 0.05$;

SN = senzitivita, SP = specifita, PPV = pozitivní prediktivní hodnota, NPV = negativní prediktivní hodnota, AUC = plocha pod křivkou, CI = interval spolehlivosti, J = Youdenův index, UI + = Case Finding Utility, UI - = Screening Utility

Otázka č. 2:

Jaký cut-off skór v Emočních teploměrech (v položkách nepohoda, úzkost, deprese, vztek, potřeba pomoci a celkovém hrubém skóru ET5), BDI-II a GAD-7 rozliší osoby s epilepsií a komorbidní GAD dle M.I.N.I., u nichž se zároveň nepotvrdila MDE dle M.I.N.I.?

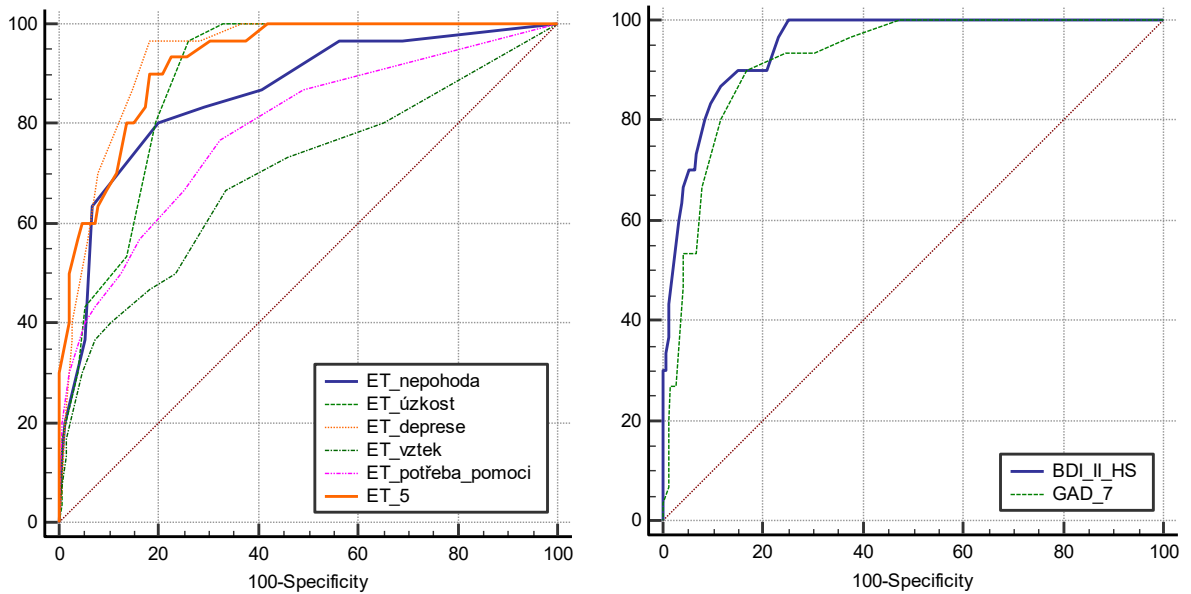
Pro níže uvedenou analýzu vycházející z výzkumné otázky č.2 byli z celkového výzkumného vzorku (n = 222) vybráni pouze ti lidé, u nichž dle M.I.N.I. byla naplněna diagnostická kritéria pro GAD a současně nebyla naplněna diagnostická kritéria pro MDE. Tuto podmínku splňovalo 20 osob, což činilo 9 % z celého souboru.

V souvislosti s GAD nás z výsledků metod uvedených v tabulce č. 10 zajímá zejména ET-úzkost a konvenční metoda GAD-7. Na základě analýzy ROC křivky jsou výsledky ET-úzkost (AUC = 0,801) a GAD-7 (AUC = 0,828) srovnatelné a jejich plocha pod křivkou odpovídá velmi dobrým výsledkům. Pro ET-úzkost byl optimální cut-off skór dle Youdenova indexu (J = 0,546) stanoven jako hodnoty vyšší než 3 a stanovený cut-off skór dosahoval statisticky vysoce signifikantních výsledků (p <0,001). Pro GAD-7 byl na základě Youdenova indexu (J = 0,563) stanoven optimální cut-off skór vyšší než 4, což odpovídá standardně užívaným normám v obecné populaci. Stanovený cut-off skór pro GAD-7 rovněž dosahoval statisticky vysoce významných výsledků (p <0,001). Kromě výše uvedených dosahoval dobrých výsledků, co se plochy pod křivkou týče, také ET5 (AUC = 0,717), kde byl cut-off skór, rovněž statisticky vysoce signifikantní (p <0,001), stanoven jako hodnoty vyšší než 9. Youdenův index (J = 0,460) byl v tomto případě opět hraniční. Grafy ROC křivek jsou zobrazeny v obrázku č. 4.

Jak lze vidět v tabulce č. 10, i v tomto případě vycházejí pozitivní indexy klinické užitečnosti velmi slabé. Podíváme-li se však na negativní indexy klinické užitečnosti, které, jak výše zmiňuji, jsou pro screeningové metody stěžejní, vidíme i zde u metod relevantních pro screening GAD dobré výsledky (>0,64). Pro ET-úzkost je, při cut-off skóru stanoveném jako hodnoty vyšší než 3, negativní index klinické užitečnosti roven 0,679. Pro GAD-7 je negativní index klinické užitečnosti, při cut-off skóru odpovídajícím běžné populaci, roven 0,654. Žádná další z uvedených metod již neposkytuje dobré či velmi dobré výsledky z hlediska indexu klinické užitečnosti. U ET5 (UI- = 0,505) a BDI-II (UI- = 0,501) nacházíme uspokojivé výsledky.

Obrázek 4

Grafy ROC křivek Emočních teploměrů a konvenčních metod BDI-II a GAD-7 proti GAD/ano a MDE/ne



Tabulka 10

Prediktivní schopnost Emočních teploměrů a konvenčních metod k identifikaci lidí s GAD dle MINI

Proměnná	Cut-off	p	SN	SP	PPV	NPV	AUC (95% CI)	J	UI +	UI -
ET-nep.	>1	<0.001	0.950	0.416	0.139	0.988	0.684 (0.550-0.818)	0.366	0.132	0.411
ET-úzkost	>3	<0.001	0.850	0.693	0.215	0.979	0.801 (0.682-0.920)	0.546	0.183	0.679
ET-deprese	>0.5	<0.001	0.900	0.455	0.141	0.979	0.623 (0.487-0.759)	0.355	0.127	0.446
ET-vzteky	>0	0.345	0.800	0.342	0.107	0.945	0.562 (0.426-0.698)	0.142	0.086	0.323
ET-pomoc	>1	0.001	0.700	0.649	0.165	0.956	0.672 (0.537-0.807)	0.349	0.115	0.620
ET5	>9	<0.001	0.950	0.510	0.161	0.990	0.717 (0.586-0.848)	0.460	0.153	0.505
BDI II-HS	>7	0.053	0.750	0.525	0.135	0.955	0.606 (0.469-0.743)	0.275	0.101	0.501
GAD 7-HS	>4	<0.001	0.900	0.663	0.209	0.985	0.828 (0.715-0.941)	0.563	0.188	0.654

Poznámky. hodnoty tučně = p statisticky signifikantní na hladině $p < 0.05$;

SN = senzitivita, SP = specifita, PPV = pozitivní prediktivní hodnota, NPV = negativní prediktivní hodnota, AUC = plocha pod křivkou, CI = interval spolehlivosti, J = Youdenův index, UI + = Case Finding Utility, UI - = Screening Utility

Otázka č. 3:

Jaký cut-off skór v Emočních teploměrech (v položkách nepohoda, úzkost, deprese, vztek, potřeba pomoci a celkovém hrubém skóru ET5), BDI-II a GAD-7 rozliší osoby s epilepsií, které dle M.I.N.I. současně splňují kritéria pro MDE i GAD?

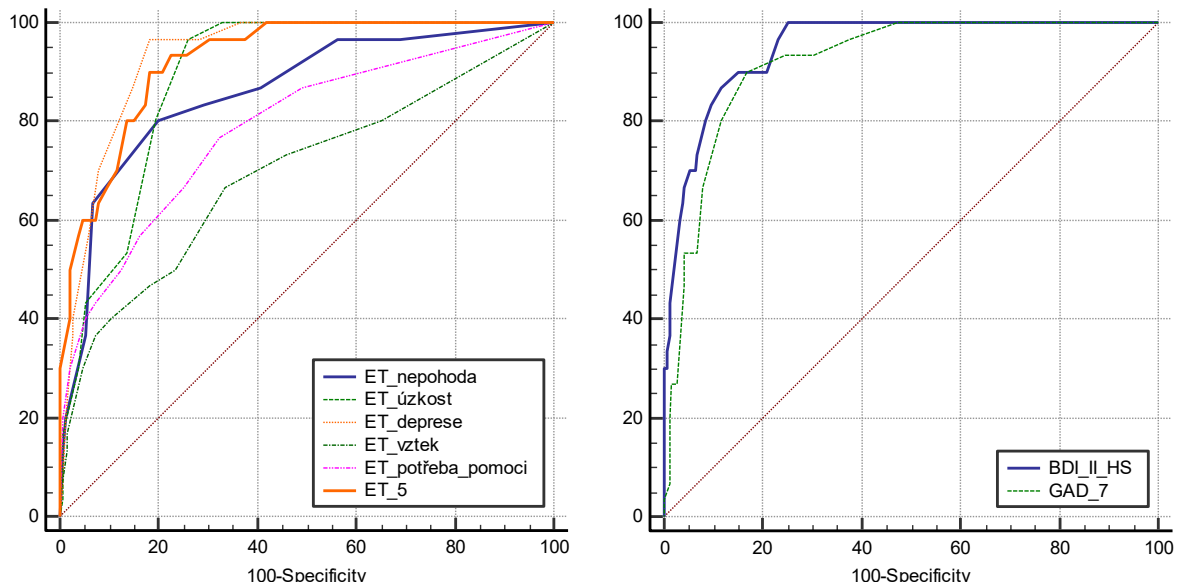
V rámci uvedené výzkumné otázky byli do následující analýzy z celkového výzkumného souboru (n = 222) vybráni lidé, kteří během vyšetření splňovali diagnostická kritéria dle M.I.N.I. pro MDE i pro GAD. Tuto podmínku splňovalo 30 osob (13,5 %) z výzkumného souboru.

Konvenční metody BDI-II a GAD-7 a vizuálně analogová metoda ET byly i u této skupiny osob analyzovány pomocí ROC křivek, jejichž výsledky jsou zobrazeny v tabulce č. 11 a obrázku č. 5. Z uvedených dat vyplývá, že obě konvenční metody – BDI-II (AUC = 0,951) i GAD-7 (AUC = 0,919) dosahovaly výborných výsledků. Výborné výsledky měl také ET-deprese (AUC = 0,933), kde optimální cut-off skór, vycházející z Youdenova indexu (J = 0,784), zůstává stejný jako u osob splňujících diagnostická kritéria pouze pro MDE. Cut-off skór je tedy stanoven pro hodnoty větší než 3, opět za zachování vysoké statistické významnosti (p < 0,001). Na rozhraní mezi velmi dobrým a výborným výsledkem z hlediska plochy pod křivkou se pohyboval ET-úzkost (AUC = 0,890), kde byl optimální cut-off skór rovněž stanoven jako hodnoty větší než 3 (J = 0,706; p < 0,001). Výborný výsledek najdeme také u ET5 (AUC = 0,925). Zde byl optimální cut-off skór stanoven jako hodnoty větší než 18 (J = 0,718; p < 0,001). Velmi dobrého výsledku dosahoval také ET-nepohoda (AUC = 0,859), dobrého výsledku pak ET-pomoc (AUC = 0,787) odkazující na vnímanou potřebu pomoci z vnějšku. Horšího, avšak stále dostatečného výsledku dosahoval i teploměr ET-vztek (AUC = 0,695). Zjištěné optimální cut-off skóry byli pro skupinu osob s kombinací MDE a GAD shodné či vyšší než u předchozích dvou skupin, u nichž se vyskytovalo v daný moment pouze jedno z dotazovaných onemocnění.

Ve srovnání výsledky u předchozích dvou skupin zde vycházejí indexy pozitivní klinické užitečnosti vyšší, stále však slabé. U žádné z metody nevychází dle Mitchellových (2011) kategorií ani jako dostatečné. Výsledky indexů negativní klinické užitečnosti vychází, s výjimkou ET-vztek (UI- = 0,618), jako dobré či výborné. I výsledky ET-vztek jsou ale dostatečné. Výborné výsledky můžeme vidět u použitých konvenčních metod BDI-II (UI- = 0,865) a GAD-7 (UI- = 0,818), a u ET-deprese (UI- = 0,813). Nepatrně slabší, přesto však dobrý výsledek nacházíme u ET5 (UI- = 0,802), ET-nepohoda (UI- = 0,772) a ET-úzkost (UI- = 0,772). Výsledky ET-pomoc (UI- = 0,643) jsou rovněž považovány za dobré, jsou však již na hranici s kategorií výsledků dostatečných.

Obrázek 5

Grafy ROC křivek Emočních teploměrů a konvenčních metod BDI-II a GAD-7 proti MDE+GAD/ano



Tabulka 11

Prediktivní schopnost Emočních teploměrů a konvenčních metod k identifikaci lidí s MDE a současně i GAD dle M.I.N.I.

Proměnná	Cut-off	p	SN	SP	PPV	NPV	AUC (95% CI)	J	UI +	UI -
ET-nep.	>4	<0.001	0.772	0.946	0.387	0.963	0.859 (0.772-0.946)	0.602	0.310	0.772
ET-úzkost	>3	<0.001	0.812	0.968	0.367	0.993	0.890 (0.812-0.968)	0.706	0.355	0.734
ET-deprese	>3	<0.001	0.870	0.996	0.453	0.994	0.933 (0.870-0.996)	0.784	0.438	0.813
ET-vzteky	>2	<0.001	0.585	0.805	0.238	0.928	0.695 (0.585-0.805)	0.333	0.159	0.618
ET-pomoc	>1	<0.001	0.687	0.887	0.271	0.949	0.787 (0.687-0.887)	0.444	0.207	0.643
ET5	>18	<0.001	0.859	0.991	0.435	0.981	0.925 (0.859-0.991)	0.718	0.392	0.802
BDI II-HS	>16	<0.001	0.897	1.005	0.542	0.977	0.951 (0.897-1.005)	0.752	0.469	0.865
GAD 7-HS	>6	<0.001	0.850	0.988	0.458	0.982	0.919 (0.850-0.988)	0.733	0.412	0.818

Poznámky. hodnoty tučně = p statisticky signifikantní na hladině $p < 0.05$;

SN = senzitivita, SP = specifita, PPV = pozitivní prediktivní hodnota, NPV = negativní prediktivní hodnota, AUC = plocha pod křivkou, CI = interval spolehlivosti, J = Youdenův index, UI + = Case Finding Utility, UI - = Screening Utility

8. Diskuse

Výzkumná část práce se na základě stanovených cílů věnovala nalezení potenciálních rizikových faktorů, které mohou predikovat výskyt depresivní epizody, potažmo rekurentní depresivní poruchy, generalizované úzkostné poruchy a duální diagnózy depresivní a generalizované úzkostné poruchy. Dále porovnávala vizuálně analogovou metodu ET a konvenční metody BDI-II a GAD-7 z hlediska jejich senzitivity a specifity při použití pro screening depresivní a generalizované úzkostné poruchy u lidí s epilepsií. Nakonec také na základě souběžné kriteriální validity vůči M.I.N.I., BDI-II a GAD-7 zkoumala, zda jsou ET validní pro screening zmiňovaných duševních poruch. V následující části práce budou postupně diskutovány všechny části výzkumné práce, které však budou rozčleněny podle onemocnění, jimiž se zabývají.

8.1 Epizoda deprese a rekurentní depresivní porucha

Depresivní poruchy stanovené na základě M.I.N.I. byly identifikovány u 22,1 % lidí zahrnutých ve vzorku. Tento údaj víceméně koresponduje s výsledky přehledové studie Campbella a kolektivu (2020), kteří uvádí výskyt aktivní deprese až u 23 % lidí s epilepsií. Při pohledu na obrázek č. 2 prezentující množství osob, které v ET udávaly hodnoty 4 a více, je pravděpodobné, že uvedené množství osob s depresivními obtížemi není konečné. Tyto výsledky podporují odborníky dlouhodobě zmiňovanou problematiku poddiagnostikovanosti deprese u epilepsií. Ta může být způsobena jednak rozdílným průběhem onemocnění, pro něž lidé s epilepsií mnohdy nenaplní diagnostická kritéria, ale i častým přisuzováním somatických symptomů deprese negativním účinkům ASM (Elger a kol., 2017; Kanner, 2000).

Jako statisticky významný rizikový faktor se ukázal pouze počet užívaných ASM. Toto zjištění koresponduje s výsledky metaanalýzy prezentované Yangem a kolektivem (2020), dle jejichž výsledků byla polyterapie dokonce ještě výraznějším rizikovým faktorem. Samotný výsledek není nikterak překvapivý vezmeme-li v potaz, že k polyterapii je přistupováno v případech, kdy onemocnění nereaguje na léčbu a samotná polyterapie zvyšuje množství nežádoucích účinků. Dalším možným vysvětlením je i to, že léčiva s depresogenním potenciálem byla v rámci výzkumného souboru častěji nasazována právě jako součást polyterapie.

Veškeré v práci použité metody byly schopny statisticky významně ($\alpha = 0.05$) odhalit rozdíl mezi osobami s a bez MDE dle M.I.N.I., přičemž z hlediska senzitivity a specifity se

slabé výsledky, dle očekávání, nacházely u metody GAD-7. ET-úzkost a ET-nepohoda se stran těchto parametrů nacházely na hranici slabých a dostatečných výsledků.

K ověření souběžné validity Emočních teploměrů byla využita konvenční metoda BDI-II, kdy byly obě metody testovány z hlediska jejich rozlišovacích schopností proti modulu velké depresivní epizody M.I.N.I., tzv. metody zlatého standardu. Z klinického hlediska je z Emočních teploměrů zásadní zejména ten, týkající se deprese a je zde proto explicitně zmíněn. Pro stanovení souběžné validity bylo využito analýzy ROC křivky (AUC ET-deprese = 0,849; AUC BDI-II = 0,747), jenž vykazovala výbornou úroveň souběžné validity. Emoční teploměr deprese dosahoval dokonce lepších výsledků, než konvenční metoda BDI-II. Dobré psychometrické vlastnosti metody, jakož i její vysoký index negativní klinické užitečnosti ukazují na vhodnost použití metody pro screening MDE u lidí s epilepsií.

8.2 Generalizovaná úzkostná porucha

Generalizovaná úzkostná porucha dle M.I.N.I. se v souboru objevila u 22,5 % lidí s diagnózou epilepsie. Ve srovnání s výsledky, které přinesla metaanalýza A. J. Scott a kolektivu (2017), a kde se prevalence GAD u lidí s epilepsií pohybovala kolem 10 %, je výskyt ve výběrovém souboru jednou tak veliký. Avedisova a kolektiv (2020) však ve své přehledové studii uvádějí, že incidence úzkostných poruch napříč studii variuje v závislosti na složení vzorku a použitých metodách od 11 až do 50 %. Vrátime-li se opět k obrázku č. 2, i zde si lze všimnout, že vysoké hodnoty v ET-úzkost udávalo vyšší procento osob, než kolik skutečně naplnilo diagnostická kritéria, což se ve srovnání sebeposuzovacích metod a strukturovaných diagnostických rozhovorů opakuje i v dalších studiích (Budikayanti a kol., 2019).

Jako rizikový faktor byl ze sociodemografických proměnných označen počet let vzdělání. Toto zjištění je poměrně překvapivé a je v rozporu s výsledky studií, které vyšší vzdělání identifikovaly jako protektivní faktor jak u populace lidí s epilepsií (Pham a kol., 2017), tak i u obecné populace (Bjelland a kol., 2008). Výsledek na hranici statistické (ne)významnosti a spodní hranice intervalu spolehlivosti OR se rovná jedné, což znamená, že je nutné brát tento výsledek poněkud s rezervou. Pakliže by se skutečně jednalo o rizikový faktor, je nutné blíže tento faktor prozkoumat a zjistit v čem konkrétně zvýšené riziko spočívá a prozkoumat jeho souvislost s dalšími rizikovými faktory výsledného modelu. Jako další rizikové faktory rozvoje GAD byly identifikovány definovaná denní dávka ASM a užívání léku Topiramát. U těchto faktorů je jejich souvislost s GAD o mnoho jasnější. Celá řada studií uvádí, že Topiramát způsobuje široké spektrum psychiatrických a behaviorálních nežádoucích

reakcí, jako jsou deprese, úzkost, či impulzivita (Bai a kol., 2022; Dussaule & Boullieret, 2018; Hansen a kol., 2018). Co se definované denní dávky ASM týče, vyšší dávky se běžně pojí s nárůstem množství a intenzity vedlejších negativních účinků, které se i v dalších studiích ukázaly jako rizikové faktory úzkostných poruch (Pham a kol., 2017). Tato souvislost je zde navíc podpořena tím, že se ve výsledném modelu současně nacházel i anxiogenní lék Topiramát.

I zde byla většina metod schopna statisticky významně ($\alpha = 0.05$) rozlišit mezi osobami, které dle M.I.N.I. mají a které nemají GAD. Výjimky v tomto případě představují BDI-II a ET-vzteky, které hladiny významnosti α nedosáhly.

Souběžná validita Emočních teploměrů pro screening GAD byla ověřována srovnáním výsledků analýzy ROC křivky ET-úzkost a konvenční metody GAD-7 oproti modulu generalizované úzkostné poruchy zlatého standardu M.I.N.I., přičemž výsledky této analýzy (AUC ET-úzkost = 0,801; AUC GAD-7 = 0,828) ukazují, že rozlišovací schopnost obou metod je srovnatelná, a souběžná validita metod je tak rovněž výborná.

8.3 Duální diagnóza depresivní a generalizované úzkostné poruchy

Duální diagnóza depresivní a generalizované úzkostné poruchy se objevila u 13,5 % výzkumného souboru. Skupina osob s duální psychiatrickou diagnózou byla vyčleněna s ohledem na dosavadní poznatky ukazující, že deprese i úzkost mají na dotčené osoby přibližně stejně negativní efekt, ale jejich souběh má negativní dopady mnohem zásadnější (Kanner, 2010). Navzdory tomu se však převážná většina studií zabývá těmito onemocněními odděleně, a to i přesto, jak častý je jejich souběžný výskyt (Kerr a kol., 2011).

Jako rizikový faktor rozvoje duální diagnózy depresivní a generalizované úzkostné poruchy je označeno vdovství. Úmrtí partnera je dle dotazníku životního stresu Holmese a Raheho (1967) vůbec nejtěžší situací, která může člověka během života potkat. Není proto příliš překvapivé, že lidé po ztrátě partnera častěji trpí depresí a úzkostmi. Zajímavá je však souvislost, která byla nalezena také pro ASM Lamotrigin a Valproát. Oba zmíněné léky jsou užívány jako thymoprofylaktika v léčbě bipolární afektivní poruchy (Dreher, 2017). U Valproátu byly opakovaně prokázány pozitivní účinky jak z hlediska afektivity, tak i anxioty (Dussaule & Boullieret, 2018) a lze tedy předpokládat, že v tomto případě se nejedná o rizikový faktor, ale že lidé s epilepsií a duální psychiatrickou komorbiditou užívají protizáchvatové léky, které by současně měly jejich duševní nepohodu regulovat. U Lamotriginu tento vztah není tak zřejmý. Jedná se o lék, který může částečně zmírňovat deprese, ale současně má anxiogenní potenciál (Hingray a kol., 2019). Je tedy otázkou, zda

byl u těchto pacientů lékařem indikován pro zmírnění deprese, pro kterou se však podle nejnovějších studií nejeví jako dostatečný (Mula a kol., 2022) a vyvolal současně úzkostnou poruchu, či zda je zde souvislost opět spíše s polyterapií, interakcí léků a jejich nežádoucích účinků. Z této skupiny osob užívá polyterapii 70 %.

Duální diagnózu MDE a GAD dokáží statisticky významně ($\alpha = 0.05$) rozlišit všechny v práci použité metody. Nejslabších výsledků z hlediska psychometrických vlastností dosahoval ET-vzteky, zbývající metody dosahovaly výsledků dobrých až výborných.

Souběžná validita je v tomto případě ověřována pro výskyt MDE i GAD, dle příslušných modulů M.I.N.I., současně. Podobně jako v předchozích dvou případech je porovnáván výsledek analýzy ROC křivky pro ET-deprese, konvenční metodu BDI-II, ET-úzkost a konvenčně užívaný GAD-7. S ohledem na to, že se jedná o kombinaci dvou onemocnění zahrnutých v ET5, považují za vhodné přidat ET5 do uvedeného srovnání. Plocha pod křivkami (AUC ET-deprese = 0,933; AUC BDI-II = 0,951; AUC ET-úzkost = 0,890; AUC GAD-7 = 0,919; AUC ET5 = 0,925) dosahuje v tomto případě, ve srovnání s předchozími analýzami, vůbec nejlepších hodnot pro všechny použité metody a ukazuje na zcela vynikající výsledky souběžné validity. Dobré jsou i výsledky stran indexu negativní klinické užitečnosti. Tyto výsledky rovněž podporují vhodnost použití Emočních teploměrů pro screening MDE a GAD u lidí s epilepsií, a to i v případě duální diagnózy.

9. Závěr

Práce ve své literárně přehledové části představila problematiku epilepsií a dvou nejčastějších psychiatrických komorbidit, poukázala na důležitost jejich včasného rozpoznání a léčby, a představila metodu Emočních teploměrů, včetně jejího použití u lidí s epilepsií.

Výzkumná práce upozornila na vysokou prevalenci depresivní a úzkostné poruchy u lidí s epilepsií, z nichž obě se ve výzkumném souboru objevily u jedné pětiny osob. Poukázala na to, že značná část osob, které nenaplní diagnostická kritéria MDE a GAD, prožívá značnou úzkost, či se cítí depresivně. Dále byly identifikovány rizikové faktory pro rozvoj MDE, GAD a jejich výskytu současně. Většina zjištění podporuje výsledky dřívějších studií. Znalost rizikových faktorů je důležitá zejména v prevenci a včasné intervenci. Ta by mohla být do budoucna klíčem ke snížení předčasné mortality u lidí s epilepsií zapříčiněné relativně častými suicidii této populace.

Nejzásadnějším výsledkem této práce je provedená validizace Emočních teploměrů u populace pacientů s epilepsií. Doposud byly uskutečněny pouze tři podobné studie, z nichž dvě se zabývaly validizací pro screening deprese a jedna pro screening úzkosti. Žádná z dříve publikovaných studií věnujících se použití Emočních teploměrů tak neobsáhla problematiku v takové šíři, jako tato práce. V Českém prostředí se jedná o první validizaci Emočních teploměrů u této klinické populace. Na základě výsledků lze říci, že Emoční teploměry jsou srovnatelné s konvenčními metodami BDI-II a GAD-7, a jsou vhodné pro použití v klinické praxi. Za zmínku však stojí fakt, že tak jako většina sebesposuzovacích metod, i Emoční teploměry umožňují dotazovanému upravit své odpovědi podle požadovaných výsledků. Závažnější je však riziko nezáměrného zkreslení v případě, že si dotyčný své problémy nepřipouští či neuvědomuje. Tento faktor je v případě metod dotazujících se na konkrétní symptomy alespoň částečně ošetřen, u Emočních teploměrů je tak riziko nezáměrného zkreslení ve srovnání s konvenčními metodami vyšší. Neoddiskutovatelnou výhodou Emočních teploměrů pro klinickou praxi je však, ve srovnání s konvenčními metodami, jejich časová nenáročnost, která v časově vyčerpávaných neurologických ambulancích zajisté vyváží jistou nevýhodu v podobě chybějících bližších informací o prožívání dotyčného, které naopak časově náročnější metody poskytují, i možnost určitého zkreslení.

Ačkoli jsou tyto výsledky platné pro tento konkrétní vzorek, domnívám se, že s ohledem na jeho robustnost jsou výsledky zobecnitelné pro populaci lidí s epilepsií v České republice. Zdravotnický personál tak bude moci používat tento ultra-krátký screening a vyhodnocovat jej dle v práci stanovených optimálních cut-off skóre, na základě jejichž dosažení bude moci dané osoby odeslat k podrobnějšímu klinicko-psychologickému vyšetření.

Seznam použité literatury

- American Psychological Association. (2020). *Publication manual of the American Psychological Association 2020: the official guide to APA style* (7th ed.). American Psychological Association.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*. American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*. American Psychiatric Association.
- Avedisova, A. S., Lebedeva, A. V., Pashnin, E. V., Kustov, G. V., Akzhigitov, R. G., & Guekht, A. B. (2020). Anxiety disorders in epilepsy. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, *50*(1), 1–7. <https://doi.org/10.1007/s11055-019-00859-0>
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. (1996). *Beck Depression Inventory–II (BDI-II)* [Database record]. APA PsycTests. <https://doi.org/10.1037/t00742-000>
- Beghi, E. (2020). The epidemiology of epilepsy. *Neuroepidemiology*, *54*(2), 185–191. <https://doi.org/10.1159/000503831>
- Bhalla, D., Godet, B., Druet-Cabanac, M., & Preux, P. M. (2011). Etiologies of epilepsy: a comprehensive review. *Expert Review of Neurotherapeutics*, *11*(6), 861–876. <https://doi.org/10.1586/ern.11.51>
- Bjelland, I., Krokstad, S., Mykletun, A., Dahl, A. A., Tell, G. S., & Tambs, K. (2008). Does a higher educational level protect against anxiety and depression? The HUNT study. *Social Science & Medicine*, *66*(6), 1334–1345. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2007.12.019>
- Brodie, M. J., Schachter, S. C., & Kwan, P. (2012). *Fast Facts: Epilepsy* (5th ed.). Health Press.
- Budikayanti, A., Larasari, A., Malik, K., Syeban, Z., Indrawati, L. A., & Octaviana, F. (2019). Screening of generalized Anxiety Disorder in patients with epilepsy: Using a valid and reliable Indonesian version of generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7). *Neurology Research International*, *2019*, 5902610. <https://doi.org/10.1155/2019/5902610>
- Campbell, C., Cavalleri, G. L., & Delanty, N. (2020). Exploring the genetic overlap between psychiatric illness and epilepsy: A review. *Epilepsy & Behavior: E&B*, *102*(106669), 106669. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2019.106669>
- Cross, A. L., Viswanath, O., & Sherman, A. I. (2022). *Pregabalin*. StatPearls Publishing.
- Dreher, J. (2017). *Psychofarmakoterapie*. Grada
- Drinovac, M., Wagner, H., Agrawal, N., Cock, H. R., Mitchell, A. J., & von Oertzen, T. J. (2015). Screening for depression in epilepsy: a model of an enhanced screening tool. *Epilepsy & Behavior: E&B*, *44*, 67–72. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2014.12.014>

Dubey, D., Alqallaf, A., Hays, R., Freeman, M., Chen, K., Ding, K., Agostini, M., & Vernino, S. (2017). Neurological autoantibody prevalence in epilepsy of unknown etiology. *JAMA Neurology*, *74*(4), 397. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2016.5429>

Dussaule, C., & Bouilleret, V. (2018). Psychiatric effects of antiepileptic drugs in adults. *Geriatric et Psychologie Neuropsychiatrie Du Vieillessement*, *16*(2), 181–188. <https://doi.org/10.1684/pnv.2018.0733>

Dušek, K., & Večeřová-Procházková, A. (2015). *Diagnostika a terapie duševních poruch*. Grada.

Elger, C. E., Johnston, S. A., & Hoppe, C. (2017). Diagnosing and treating depression in epilepsy. *Seizure: The Journal of the British Epilepsy Association*, *44*, 184–193. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.10.018>

Engel, J., Jr, McDermott, M. P., Wiebe, S., Langfitt, J. T., Stern, J. M., Dewar, S., Sperling, M. R., Gardiner, I., Erba, G., Fried, I., Jacobs, M., Vinters, H. V., Mintzer, S., Kieburtz, K., & Early Randomized Surgical Epilepsy Trial (ERSET) Study Group. (2012). Early surgical therapy for drug-resistant temporal lobe epilepsy: a randomized trial: A randomized trial. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, *307*(9), 922–930. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.220>

Epilepsy. (2022). Who.Int. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>

Falco-Walter, J. J., Scheffer, I. E., & Fisher, R. S. (2018). The new definition and classification of seizures and epilepsy. *Epilepsy Research*, *139*, 73–79. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2017.11.015>

Fiest, K. M., Dykeman, J., Patten, S. B., Wiebe, S., Kaplan, G. G., Maxwell, C. J., Bulloch, A. G. M., & Jette, N. (2013). Depression in epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Neurology*, *80*(6), 590–599. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31827b1ae0>

Fiest, K. M., Patten, S. B., & Jetté, N. (2016). Screening for depression and anxiety in epilepsy. *Neurologic Clinics*, *34*(2), 351–361. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2015.11.003>

Friedman, D. E., Kung, D. H., Laowattana, S., Kass, J. S., Hrachovy, R. A., & Levin, H. S. (2009). Identifying depression in epilepsy in a busy clinical setting is enhanced with systematic screening. *Seizure: The Journal of the British Epilepsy Association*, *18*(6), 429–433. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2009.03.001>

Friedman, D., Spruill, T. M., Liu, H., Tatsuoka, C., Stoll, S., Jobst, B. C., Fraser, R. T., Johnson, E. K., Chaytor, N., & Sajatovic, M. (2018). Depressive symptoms and suicidality among individuals with epilepsy enrolled in self-management studies: Results from the US Centers for Disease Control and Prevention Managing Epilepsy Well (MEW) Network. *Epilepsy & Behavior: E&B*, *87*, 235–240. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.06.024>

Gill, S. J., Lukmanji, S., Fiest, K. M., Patten, S. B., Wiebe, S., & Jetté, N. (2017). Depression screening tools in persons with epilepsy: A systematic review of validated tools. *Epilepsia*, 58(5), 695–705. <https://doi.org/10.1111/epi.13651>

Gilliam, F. G., Barry, J. J., Hermann, B. P., Meador, K. J., Vahle, V., & Kanner, A. M. (2006). Rapid detection of major depression in epilepsy: a multicentre study. *Lancet Neurology*, 5(5), 399–405. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(06\)70415-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(06)70415-X)

Gur-Ozmen, S., Leibetseder, A., Cock, H. R., Agrawal, N., & von Oertzen, T. J. (2017). Screening of anxiety and quality of life in people with epilepsy. *Seizure: The Journal of the British Epilepsy Association*, 45, 107–113. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.11.026>

Hamerle, M., Ghaeni, L., Kowski, A., Weissinger, F., & Holtkamp, M. (2018). Alcohol use and alcohol-related seizures in patients with epilepsy. *Frontiers in Neurology*, 9. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00401>

Hansen, C. C., Ljung, H., Brodtkorb, E., & Reimers, A. (2018). Mechanisms underlying aggressive behavior induced by antiepileptic drugs: Focus on topiramate, levetiracetam, and perampanel. *Behavioural Neurology*, 2018, 2064027. <https://doi.org/10.1155/2018/2064027>

Harju, E., Michel, G., & Roser, K. (2019). A systematic review on the use of the emotion thermometer in individuals diagnosed with cancer. *Psycho-Oncology*, 28(9), 1803–1818. <https://doi.org/10.1002/pon.5172>

Hingray, C., McGonigal, A., Kotwas, I., & Micoulaud-Franchi, J.-A. (2019). The relationship between epilepsy and anxiety disorders. *Current Psychiatry Reports*, 21(6), 40. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1029-9>

Hinz, A., Mitchell, A. J., Dégi, C. L., & Mehnert-Theuerkauf, A. (2019). Normative values for the distress thermometer (DT) and the emotion thermometers (ET), derived from a German general population sample. *Quality of Life Research*, 28(1), 277–282. <https://doi.org/10.1007/s11136-018-2014-1>

Holmes, T. H., & Rahe, R. H. (1967). The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11(2), 213–218. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(67\)90010-4](https://doi.org/10.1016/0022-3999(67)90010-4)

Hroudová, J. (2018). Iatrogeně navozené deprese. *Praktické Lékařství*, 14(2), 63–66. <https://doi.org/10.36290/lek.2018.058>

Husari, K. S., & Dubey, D. (2019). Autoimmune epilepsy. *Neurotherapeutics: The Journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics*, 16(3), 685–702. <https://doi.org/10.1007/s13311-019-00750-3>

ICD-10. (2019). Who.Int. <https://icd.who.int/en>

ICD-11. (2022.). Who.Int. <https://icd.who.int/en>

International League Against Epilepsy. (2022). Ilae.org. <http://www.ilae.org>

Josephson, C. B., & Jetté, N. (2017). Psychiatric comorbidities in epilepsy. *International Review of Psychiatry*, 29(5), 409–424. <https://doi.org/10.1080/09540261.2017.1302412>

Kanner, A. M., Kozak, A. M., & Frey, M. (2000). The use of sertraline in patients with epilepsy: Is it safe? *Epilepsy & Behavior: E&B*, 1(2), 100–105. <https://doi.org/10.1006/ebeh.2000.0050>

Kanner, A. M., Barry, J. J., Gilliam, F., Hermann, B., & Meador, K. J. (2010). Anxiety disorders, subsyndromic depressive episodes, and major depressive episodes: do they differ on their impact on the quality of life of patients with epilepsy?: Anxiety Disorders, Subsyndromic Depressive Episodes, and Major Depressive Episodes. *Epilepsia*, 51(7), 1152–1158. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02582.x>

Kanner, A. M. (2011). Anxiety disorders in epilepsy: the forgotten psychiatric comorbidity: Anxiety disorders in epilepsy: The forgotten psychiatric comorbidity. *Epilepsy Currents*, 11(3), 90–91. <https://doi.org/10.5698/1535-7511-11.3.90>

Karnebeck, C. D. M., Sayson, B., Lee, J. J. Y., Tseng, L. A., Blau, N., Horvath, G. A., & Ferreira, C. R. (2018). Metabolic evaluation of epilepsy: A diagnostic algorithm with focus on treatable conditions. *Frontiers in Neurology*, 9, 1016. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.01016>

Kerr, M. P., Mensah, S., Besag, F., de Toffol, B., Ettinger, A., Kanemoto, K., Kanner, A., Kemp, S., Krishnamoorthy, E., LaFrance, W. C., Jr, Mula, M., Schmitz, B., van Elst, L. T., Trollor, J., Wilson, S. J., & International League of Epilepsy (ILAE) Commission on the Neuropsychiatric Aspects of Epilepsy. (2011). International consensus clinical practice statements for the treatment of neuropsychiatric conditions associated with epilepsy: Treatment of Neuropsychiatric Conditions Associated with Epilepsy. *Epilepsia*, 52(11), 2133–2138. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2011.03276.x>

Licková, K., Čoček, A., Ambruš, M., Soumarová, R., Vránová, J., Klézl, P., Mitchell, A. J., Raudenská, J., & Javůrková, A. (2021). Rapid screening of depression and anxiety in cancer patients: Interview validation of emotion thermometers. *Asian Journal of Psychiatry*, 65 <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2021.102827>

Margolis, J. M., Chu, B.-C., Wang, Z. J., Copher, R., & Cavazos, J. E. (2014). Effectiveness of antiepileptic drug combination therapy for partial-onset seizures based on mechanisms of action. *JAMA Neurology*, 71(8), 985–993. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2014.808>

Marusič, P., & Krijtová, H. (2015). Diagnostika epileptických záchvatů. *Česká a Slovenská Neurologie a Neurochirurgie*, 78/111(3), 253–262. <https://doi.org/10.14735/amcsnn2015253>

- Marusič, P., Ošlejškova, H., Brázdil, M., Brožová, K., Hadač, J., Hovorka, J., Komárek, V., Kršek, P., Rektor, I., Tomášek, M., Vojtěch, Z., & Zárubová, J. (2018). Nové klasifikace epileptických záchvatů a epilepsií ILAE 2017. *Neurologie pro Praxi*, *19*(1), 32–36. <https://doi.org/10.36290/neu.2018.075>
- Mbizvo, G. K., Bennett, K., Simpson, C. R., Duncan, S. E., & Chin, R. F. M. (2019). Epilepsy-related and other causes of mortality in people with epilepsy: A systematic review of systematic reviews. *Epilepsy Research*, *157*(106192), 106192. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2019.106192>
- Mitchell, Alex J. (2007). Pooled results from 38 analyses of the accuracy of distress thermometer and other ultra-short methods of detecting cancer-related mood disorders. *Journal of Clinical Oncology: Official Journal of the American Society of Clinical Oncology*, *25*(29), 4670–4681. <https://doi.org/10.1200/JCO.2006.10.0438>
- Mitchell, Alex J., Baker-Glenn, E. A., Granger, L., & Symonds, P. (2010a). Can the Distress Thermometer be improved by additional mood domains? Part I. Initial validation of the Emotion Thermometers tool. *Psycho-Oncology*, *19*(2), 125–133. <https://doi.org/10.1002/pon.1523>
- Mitchell, Alex J., Baker-Glenn, E. A., Park, B., Granger, L., & Symonds, P. (2010b). Can the Distress Thermometer be improved by additional mood domains? Part II. What is the optimal combination of Emotion Thermometers? *Psycho-Oncology*, *19*(2), 134–140. <https://doi.org/10.1002/pon.1557>
- Mitchell, Alex J. (2011). Sensitivity × PPV is a recognized test called the clinical utility index (CUI+). *European Journal of Epidemiology*, *26*(3), 251–252. <https://doi.org/10.1007/s10654-011-9561-x>
- Mitchell, A. J., Morgan, J. P., Petersen, D., Fabbri, S., Fayard, C., Stoletniy, L., & Chiong, J. (2012). Validation of simple visual-analogue thermometer screen for mood complications of cardiovascular disease: the Emotion Thermometers. *Journal of Affective Disorders*, *136*(3), 1257–1263. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.06.008>
- Mitchell, A. J. (2013). Emotion Thermometers: A rapid modular screening tool for detection and monitoring of emotional disorders in clinical practice. <http://www.emotionthermometers.com/>
- Mitchell, A. J., Ioannou, N., Rampling, J. M., Sajid, A., von Oertzen, T. J., Cock, H. R., & Agrawal, N. (2013). Which symptoms are indicative of depression in epilepsy settings? An analysis of the diagnostic significance of somatic and non-somatic symptoms. *Journal of Affective Disorders*, *150*(3), 861–867. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.03.020>
- Moore, J. L., Carvalho, D. Z., St Louis, E. K., & Bazil, C. (2021). Sleep and epilepsy: A focused review of pathophysiology, clinical syndromes, co-morbidities, and therapy. *Neurotherapeutics: The Journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics*, *18*(1), 170–180. <https://doi.org/10.1007/s13311-021-01021-w>

- Moshé, S. L., Perucca, E., Ryvlin, P., & Tomson, T. (2015). Epilepsy: new advances. *Lancet*, 385(9971), 884–898. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60456-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60456-6)
- Mula, M. (2018). Pharmacological treatment of anxiety disorders in adults with epilepsy. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 19(17), 1867–1874. <https://doi.org/10.1080/14656566.2018.1527905>
- Mula, M. (2022). Suicidality and antiepileptic drugs in people with epilepsy: an update. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 1–6. <https://doi.org/10.1080/14737175.2022.2064744>
- Mula, M., Brodie, M. J., de Toffol, B., Guekht, A., Hecimovic, H., Kanemoto, K., Kanner, A. M., Teixeira, A. L., & Wilson, S. J. (2022). ILAE clinical practice recommendations for the medical treatment of depression in adults with epilepsy. *Epilepsia*, 63(2), 316–334. <https://doi.org/10.1111/epi.17140>
- Nahler, G. (2009). defined daily dose (DDD). In *Dictionary of Pharmaceutical Medicine* (pp. 49–49). Springer Vienna.
- National comprehensive cancer network*. (2022). NCCN. <https://www.nccn.org/>
- Perucca, P., Bahlo, M., & Berkovic, S. F. (2020). The genetics of epilepsy. *Annual Review of Genomics and Human Genetics*, 21(1), 205–230. <https://doi.org/10.1146/annurev-genom-120219-074937>
- Perucca, P., Scheffer, I. E., & Kiley, M. (2018). The management of epilepsy in children and adults. *The Medical Journal of Australia*, 208(5), 226–233. <https://doi.org/10.5694/mja17.00951>
- Pham, T., Sauro, K. M., Patten, S. B., Wiebe, S., Fiest, K. M., Bulloch, A. G. M., & Jetté, N. (2017). The prevalence of anxiety and associated factors in persons with epilepsy. *Epilepsia*, 58(8), e107–e110. <https://doi.org/10.1111/epi.13817>
- Preiss, M. & Vacíř, K. (1999). Beckova sebesposuzovací škála depresivity pro dospělé: BDI-II. Příručka. Brno: Psychodiagnostika.
- Psycho-oncology resources and tools*. (2022). Psycho-Oncology.Info. <http://www.psychoncology.info/ET.htm>
- Ptáček, R., Raboch, J., Hlinka, J., & Anders, M. (2016). Beckova škála deprese BDI-II – standardizace a využití v praxi. *Česká a Slovenská Psychiatrie*, 112(6), 270–274.
- Raboch, J., & Červený, R. (2018). *Deprese*. Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP.
- Rahman, M., & Nguyen, H. (2021). *Valproic Acid*. StatPearls Publishing.
- Rai, D., Kerr, M. P., McManus, S., Jordanova, V., Lewis, G., & Brugha, T. S. (2012). Epilepsy and psychiatric comorbidity: a nationally representative population-based study:

- Epilepsy and Psychiatric Morbidity. *Epilepsia*, 53(6), 1095–1103.
<https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2012.03500.x>
- Rampling, J., Mitchell, A. J., Von Oertzen, T., Docker, J., Jackson, J., Cock, H., & Agrawal, N. (2012). Screening for depression in epilepsy clinics. A comparison of conventional and visual-analog methods: Depression Screening in Epilepsy. *Epilepsia*, 53(10), 1713–1721.
<https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2012.03571.x>
- Rektor, I., & Olejšková, H. (2010). Stručná epileptologie pro praxi. *Neurologie pro Praxi*, 11(3), 5–44.
- Roth, A. J., Kornblith, A. B., Batel-Copel, L., Peabody, E., Scher, H. I., & Holland, J. C. (1998). Rapid screening for psychologic distress in men with prostate carcinoma: a pilot study. *Cancer*, 82(10), 1904–1908. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1097](https://doi.org/10.1002/(sici)1097)
- Salpekar, J. A., & Mula, M. (2019). Common psychiatric comorbidities in epilepsy: How big of a problem is it? *Epilepsy & Behavior*, 98, 293–297.
<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.07.023>
- Scott, A. J., Sharpe, L., Hunt, C., & Gandy, M. (2017). Anxiety and depressive disorders in people with epilepsy: A meta-analysis. *Epilepsia*, 58(6), 973–982.
<https://doi.org/10.1111/epi.13769>
- Seidl, Z. (2015). *Neurologie pro studium i praxi*. Grada.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Hergueta, T., Baker, R., & Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 59 Suppl 20, 22-33; 34-57.
- Sheng, J., Liu, S., Qin, H., Li, B., & Zhang, X. (2017). Drug-resistant epilepsy and surgery. *Current Neuropharmacology*, 16(1).
<https://doi.org/10.2174/1570159x15666170504123316>
- Shorvon, S. D. (2010). *Handbook of epilepsy treatment* (3rd ed.). Wiley-Blackwell.
- Shorvon, S. D. (2011). The etiologic classification of epilepsy: Etiologic Classification of Epilepsy. *Epilepsia*, 52(6), 1052–1057. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2011.03041.x>
- Schachter, S. C., & Shafer, P. O. (2014). *Tips for lifestyle modification*. Epilepsy Foundation.
<https://www.epilepsy.com/learn/managing-your-epilepsy/managing-triggers/tips-lifestyle-modification>
- Scheffer, I. E., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M. B., French, J., Guilhoto, L., Hirsch, E., Jain, S., Mathern, G. W., Moshé, S. L., Nordli, D. R., Perucca, E., Tomson, T., Wiebe, S., Zhang, Y.-H., & Zuberi, S. M. (2017). ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58(4), 512–521.

- Sokka, A., Olsen, P., Kirjavainen, J., Harju, M., Keski-Nisula, L., Räisänen, S., Heinonen, S., & Kälviäinen, R. (2017). Etiology, syndrome diagnosis, and cognition in childhood-onset epilepsy: A population-based study. *Epilepsia Open*, 2(1), 76–83. <https://doi.org/10.1002/epi4.12036>
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B. W., & Löwe, B. (2006). A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: The GAD-7. *Archives of Internal Medicine*, 166(10), 1092–1097.
- Thijs, R. D., Surges, R., O'Brien, T. J., & Sander, J. W. (2019). Epilepsy in adults. *Lancet*, 393(10172), 689–701. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32596-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32596-0)
- Ticháčková, A. (2012). Deprese a epilepsie. *Psychiatrie pro Praxi*, 13(4), 169–173.
- Trimble, M. R., & Schmitz, B. (2011). *The neuropsychiatry of epilepsy* (2nd ed.). Cambridge University Press.
- Vezzani, A., Fujinami, R. S., White, H. S., Preux, P.-M., Blümcke, I., Sander, J. W., & Löscher, W. (2016). Infections, inflammation and epilepsy. *Acta Neuropathologica*, 131(2), 211–234. <https://doi.org/10.1007/s00401-015-1481-5>
- Wang, Z., Luo, Z., Li, S., Luo, Z., & Wang, Z. (2019). Anxiety screening tools in people with epilepsy: A systematic review of validated tools. *Epilepsy & Behavior: E&B*, 99(106392). <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2019.06.035>
- Wittchen, H. U. (1994). Reliability and validity studies of the WHO--Composite International Diagnostic Interview (CIDI): a critical review. *Journal of Psychiatric Research*, 28(1), 57–84. [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(94\)90036-1](https://doi.org/10.1016/0022-3956(94)90036-1)
- Xue-Ping, W., Hai-Jiao, W., Li-Na, Z., Xu, D., & Ling, L. (2019). Risk factors for drug-resistant epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 98(30), e16402. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000016402>
- Yang, Y., Yang, M., Shi, Q., Wang, T., & Jiang, M. (2020). Risk factors for depression in patients with epilepsy: A meta-analysis. *Epilepsy & Behavior: E&B*, 106(107030), 107030. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2020.107030>
- Yasaei, R., Katta, S., & Saadabadi, A. (2021). *Gabapentin*. StatPearls Publishing.
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361–370. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>
- Zvára, K. (2004). *Biostatistika*. Karolinum.

Seznam obrázků

Obrázek 1: Procentuální zastoupení osob, které naplnily diagnostická kritéria pro MDE a GAD dle M.I.N.I.

Obrázek 2: Emoční prožívání pacientů s epilepsií na základě ET

Obrázek 3: Grafy ROC křivek Emočních teploměrů a konvenčních metod BDI-II a GAD-7 proti MDE/ano a GAD/ne

Obrázek 4: Grafy ROC křivek Emočních teploměrů a konvenčních metod BDI-II a GAD-7 proti GAD/ano a MDE/ne

Obrázek 5: Grafy ROC křivek Emočních teploměrů a konvenčních metod BDI-II a GAD-7 proti MDE+GAD/ano

Seznam tabulek

Tabulka 1: Průměrné skóry v jednotlivých metodách (n=222)

Tabulka 2: Sociodemografické charakteristiky výzkumného souboru (n=222)

Tabulka 3: Klinické charakteristiky výzkumného souboru (n=222)

Tabulka 4: Typy protizáchvatových léků a četnosti jejich užívání ve výzkumném souboru

Tabulka 5: Predikce MDE dle M.I.N.I. na základě klinických proměnných

Tabulka 6: Predikce GAD dle M.I.N.I. na základě sociodemografických a klinických proměnných

Tabulka 7: Predikce GAD dle M.I.N.I. na základě sociodemografických a klinických proměnných

Tabulka 8: Interpretace indexu klinické užitečnosti dle Mitchella (2011)

Tabulka 9: Prediktivní schopnost Emočních teploměrů a konvenčních metod k identifikaci osob s MDE dle MINI

Tabulka 10: Prediktivní schopnost Emočních teploměrů a konvenčních metod k identifikaci lidí s GAD dle MINI

Tabulka 11: Prediktivní schopnost Emočních teploměrů a konvenčních metod k identifikaci lidí s MDE a současně i GAD dle M.I.N.I.

Seznam zkratek

ASM	Anti-seizure medication (protizáchvatové léky)
APA	Americká psychologická asociace
AUC	Area Under Curve (plocha pod křivkou)
BDI-II	Beckova škála deprese – druhá edice
CI	Confidential interval (interval spolehlivosti)
CIDI	Composite International Diagnostic Interview
DDD	Definovaná denní dávka
DT	Distress Thermometer
DSM	Diagnostický a statistický manuál duševních poruch
ET	Emoční teploměry
ET5	Emoční teploměry obsahující pět VAS/hrubý skór Emočních teploměrů
ET7	Emoční teploměry obsahující sedm VAS
FN	Fakultní nemocnice
GAD	Generalized Anxiety Disorder (generalizovaná úzkostná porucha)
GAD-7	Sedmipoložková škála generalizované úzkostné poruchy
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
ICD	International Classification of Diseases (Mezinárodní klasifikace nemocí)
ILAE	International League Against Epilepsy
M.I.N.I.	Mini-mezinárodní neuropsychiatrický rozhovor
MDD	Major Depressive Disorder (velká depresivní porucha)
MDE	Major Depressive Epizode (velká depresivní epizoda)
MKN	Mezinárodní klasifikace nemocí
NDDI-E	The Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy
NCCN	National Comprehensive Cancer Network
ROC	Receiver Operating Characteristic
SCID	Structured Clinical Interview for DSM
VAS	Vizuálně-analogová škála
WHO	World Health Organization (Světová zdravotnická organizace)
