proLékaře.cz | 22.11.2026

doi: 10.14735/amcsnn2018320

Kognitivní výkon u pacientů v akutní fázi bipolární afektivní poruchy

Cognitive performance in patients with acute phase of bipolar disorder

Souhrn

Cíl: Cílem naší studie bylo zhodnotit kognitivní výkon pacientů s bipolární afektivní poruchou v akutní fázi onemocnění. Zajímalo nás, zda se bude lišit kognitivní výkon v závislosti na odlišnosti akutní fáze a zda mají vztah klinické charakteristiky související s průběhem onemocnění k úrovni kognitivního výkonu. *Soubor a metodika:* Celkem 53 bipolárních pacientů, z toho 16 v hypománii, 17 v mánii, 20 v depresi a 23 zdravých kontrol bylo vyšetřeno komplexní neuropsychologickou baterií. *Výsledky:* Bipolární pacienti vykazovali kognitivní poškození v oblasti psychomotorického tempa, pozornosti, verbální paměti a v menší míře u exekutivních funkcí a vizuální paměti. Bipolární pacienti ve srovnání se zdravými kontrolami dosahovali statisticky signifikantně horšího výkonu ve všech kognitivních zkouškách kromě iniciačního času (TOL tit) ($U = 480$; $p = 0{,}142$). Zdravé kontroly vykazovaly výkony ve všech testech v rámci normy. Srovnání výkonů v jednotlivých fázích odráželo významný rozdíl ve všech zkouškách kromě TOL tit ($H = 6{,}464$; $p = 0{,}091$). Kognitivní výkony v jednotlivých akutních fázích se významně nelišily. Nejtěsnější korelace jsme zaznamenali mezi věkem nástupu onemocnění a verbální pamětí AVLT 1 ($r = -0{,}452$; $p < 0{,}01$), AVLT Sum ($r = -0{,}383$; $p < 0{,}01$), AVLT 30 ($r = -0{,}370$; $p < 0{,}01$). *Závěr:* V naší studii pacienti v akutní fázi bipolární poruchy vykazovali významně horší výkon ve všech kognitivních parametrech oproti zdravým kontrolám. Kognitivní poškození jsme zaznamenali v doméně psychomotorického tempa, pozornosti, verbální paměti a v menší míře u exekutivních funkcí a vizuální paměti. Pacienti v hypománii, mánii a depresi se v kognitivních výkonech významně nelišili. Z klinických charakteristik pouze věk nástupu onemocnění vykazoval nejvíce korelací s kognitivními proměnnými.

Abstract

Aim: The aim of this study was to evaluate the cognitive performance of bipolar disorder patients in the acute phase of the illness. The interest was in determining if the cognitive performance would vary, depending on the different acute phase and if the clinical characteristics were related to the clinical course and the cognitive performance level. *Patients and methods:* A total of 53 patients with bipolar disorder, of which 16 were in hypomania, 17 in mania, 20 in depression, and 23 healthy control group subjects were examined by complex neuropsychological assessment tools. *Results:* Patients with bipolar disorder exhibited cognitive impairment in the area of psychomotor speed, attention, verbal memory and, to a lesser extent, in executive functions and visual memory. Bipolar patients compared to the control group showed statistically significantly worse performance in all cognitive tests except the initiation time (TOL tit) ($U = 480$; $p = 0.142$). The healthy control group subjects performed all of the tests within normal standards. Comparison of cognitive performances in the different phases, reflected a statistically significant difference in all cognitive tests except for TOL tit ($H = 6.464$; $p = 0.091$), where the four groups did not differ statistically. Cognitive performance in acute phases did not show a statistically significant difference in either of the cognitive tests. After taking into account the clinical characteristics, the closest correlation was recorded between the onset of the illness and verbal memory AVLT 1 ($r = -0.452$; $p < 0.01$), AVLT Sum ($r = -0.383$; $p < 0.01$), and AVLT 30 ($r = -0.370$; $p < 0.01$). *Conclusions:* In this study, patients in the acute phase of bipolar disorder showed significantly worse performance in all neuropsychological parameters than the healthy control group subjects. Cognitive impairment was recorded in the domain of psychomotor speed, attention, verbal memory and, to a lesser extent, executive functions and visual memory. Patients in hypomania, mania and depression did not differ significantly in cognitive performance. From the clinical characteristics, only the age of onset of the illness showed the most correlations with cognitive variables.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

M. Sisrová[1,2], L. Ustohal[2], I. Zikmundová[3]

[1] Psychologické oddělení Thomayerovy nemocnice, Praha
[2] Psychiatrická klinika LF MU a FN Brno
[3] 1. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

✉ Mgr. Monika Sisrová, Ph.D.
Psychologické oddělení
Thomayerova nemocnice
Vídeňská 800
140 59 Praha 4 – Krč
e-mail: monika.sisrova@gmail.com

Přijato k recenzi: 27. 9. 2017
Přijato do tisku: 29. 3. 2018

Klíčová slova

bipolární afektivní porucha – kognitivní výkon – klinický průběh – neuropsychologie

Key words

bipolar disorder – cognitive performance – clinical course – neuropsychology

proLékaře.cz | 22.11.2026

Úvod

Kognitivní funkce jsou oblastí zájmu u mnoha neurologických i psychiatrických onemocnění. Bipolární afektivní porucha (BAP) je celoživotní psychické onemocnění, pro které je příznačné střídání depresivních a manických epizod s obdobím remise. Typické jsou opakující se epizody poruchy nálady s prodromálními a perzistujícími reziduálními symptomy [1]. Pro BAP je charakteristická značná heterogenita klinického obrazu, průběhu onemocnění a odpovědi na léčbu. V rámci diagnostiky a klinické konceptualizace BAP nelze opomenout oblast kognitivního výkonu, která má významný dopad na psychosociální fungování a kvalitu života pacientů. Po dlouhou dobu nebyla kognici u BAP věnována dostatečná pozornost, na rozdíl např. od schizofrenie [2]. V současnosti je již široce akceptováno, že u bipolárních pacientů je přítomen kognitivní deficit, a to jak v akutní fázi onemocnění, tak i jeho přetrvávání v období euthymie [3,4]. U bipolárních pacientů se uvádí, že až 40 % z nich vykazuje kognitivní poškození v jedné kognitivní doméně, třetina pacientů ve dvou doménách a 22 % pacientů je kognitivně poškozeno ve třech a více doménách [5]. Nejvíce se studie shodnou na poškození verbální paměti, pozornosti a exekutivních funkcí [6,7].

Stále ovšem zůstávají data věnující se profilu kognitivního výkonu nekonzistentní. Stejně tak tomu je v otázkách ohledně dynamiky kognitivního deficitu. Není zatím zcela jednoznačné, zda kognitivní poškození progreduje s opakovanými epizodami v průběhu onemocnění. Někteří autoři poukazují na závažnost onemocnění jako na důležitý faktor z hlediska kognitivního poškození [8,9]. Řada studií ukazuje, že chroničtí pacienti nebo pacienti s anamnézou několika afektivních epizod, které vyžadovaly hospitalizace, trpí výraznějšími kognitivními deficity [3,10,11]. Někteří autoři tedy zastávají postoj, že závažný průběh BAP charakterizovaný časným nástupem onemocnění, delším trváním nemoci a vyšším počtem prodělaných hospitalizací negativně ovlivňuje kognitivní výkon bipolárních pacientů [12].

Značná část studií se věnuje otázce přítomnosti kognitivního poškození u BAP, méně studií se již konkrétně zabývá vlivem jednotlivých akutních fází na kognitivní fungování. Ryan et al zjistili odlišný kognitivní profil exekutivních funkcí v závislosti na fázi onemocnění. Významný rozdíl se prokázal ve verbální fluenci a rychlosti zpracování v neprospěch pacientů v akutní fázi BAP ve srovnání se zdravými kontrolami. Bez ohledu na fázi onemocnění byl výkon v rámci konceptuálního uvažování a set shiftingu významně horší u bipolárních pacientů než u kontrolní skupiny. Pacienti v hypománii/mánii vykazují významně horší výkon v oblasti inhibice oproti zdravým kontrolám, ale i depresivním a euthymickým pacientům [13]. Zohlednění vztahu klinických faktorů a kognice se snažila postihnout studie, kterou provedli Martínez-Arán et al, kde zvláště poškození verbální paměti bylo spojeno s průběhem onemocnění a počtem proběhlých manických epizod, dále s počtem hospitalizací a suicidálních pokusů [3]. To je v souladu s dalšími závěry prací, které uvádí vztah mezi počtem manických epizod a kognitivním deficitem, kdy výsledky konzistentně poukazují na poškození v testech verbální paměti [14] a exekutivních funkcí [14,15]. Clark et al shledali zhoršení trvalé pozornosti se vzrůstající zátěží manických epizod [16]. Zvláště vyšší počet manických epizod autoři spojují s výraznějším kognitivním poškozením ve srovnání s přítomností anamnesticky vyššího počtu depresivních epizod [12]. Ve starší studii neprokázali vliv počtu depresivních epizod na kognitivní výkon, zatímco s dobou trvání deprese byl spojen významně horší výkon v psychomotorickém tempu a set shiftingu [10]. Některé studie zdůrazňují počet hospitalizací jako faktor, který významně přispívá k většímu kognitivnímu poškození [14]. Celkový počet hospitalizací je spojován s výkonem v exekutivních funkcích, verbální fluenci, prostorové paměti, psychomotorickém tempu a vizuální paměti [17]. Ve studiích, které zohledňují věk nástupu onemocnění a kognitivní výkon, nepotvrdili mezi těmito proměnnými vztah ve verbální paměti, verbální fluenci, exekutivních funkcích a vizuální paměti [17,18]. Stejně tak Zubieta et al nenalezli významnou korelaci mezi věkem nástupu onemocnění a kognitivním výkonem [15]. K jinému závěru dospěla studie, ve které bipolární pacienti vykazovali horší výkon v psychomotorickém tempu a set shiftingu v souvislosti s pozdějším nástupem onemocnění [19]. Podobně i další studie ukázala, že závažnost kognitivního poškození byla v rámci klinických faktorů spojována i s pozdním nástupem onemocnění [20]. Délka onemocnění představuje další klinickou charakteristiku, která bývá ve výzkumech zohledňována. Exekutivní funkce, psychomotorické tempo, vizuospaciální paměť a verbální paměť vykazovaly negativní korelace k délce onemocnění [17,19]. Protikladný závěr přináší metaanalýza, která u bipolárních pacientů neshledala vztah mezi kognitivním poškozením a délkou onemocnění [7]. Uvedené studie jen dokládají nejednoznačnost závěrů v různých oblastech kognitivního poškození u BAP. Kognitivní deficit zasahuje do pacientova přístupu k léčbě onemocnění, kdy dobrá úroveň kognitivních funkcí je předpokladem pro co největší zisk z terapeutických intervencí. Kognitivní remediace, která vychází z přesných znalostí neuropsychologického profilu, se nabízí jako jedna z terapeutických strategií. K efektivnímu užití terapeutických postupů je třeba kognitivní profil co nejlépe zmapovat ve všech fázích onemocnění. Cílem naší studie bylo podrobné zmapování kognitivního profilu u pacientů během akutních fází BAP a srovnání kognitivního výkonu se zdravými kontrolami. Dále jsme se zaměřili na vztah mezi průběhem onemocnění a kognitivním výkonem u skupiny bipolárních pacientů.

Soubor a metodika

Výzkumná studie byla zaměřena na zmapování kognitivního výkonu u pacientů s diagnózou BAP. Sběr dat se realizoval v letech 2010–2015 na Psychiatrické klinice LF MU a FN Brno a následně na Psychiatrickém oddělení Krajské nemocnice Liberec. Jedná se o pacienty, kteří byli hospitalizovaní s diagnózou BAP. Výzkumný soubor prezentované studie tvořilo celkem 20 pacientů ve fázi deprese, 17 pacientů v mánii a 16 pacientů v hypománii. Stanovenými kritérii prošlo celkově 53 pacientů. Kontrolní soubor tvořilo 23 zdravých jedinců (zdravé kontroly; ZK). U pacientů s diagnózou BAP i u ZK byla administrována komplexní neuropsychologická baterie pro zjištění kognitivního výkonu. Dále byla u výzkumného souboru získána a zpracována sociodemografická, anamnestická a u bipolárních pacientů i klinická data vztahující se k onemocnění. Objektivní posouzení přítomnosti depresivní a manické symptomatologie provedl ošetřující lékař pomocí posuzovacích škál Montgomeryho a Asbergové pro posuzování deprese (MADRS) a Youngovy škály k hodnocení mánie (YMRS). O schopnosti pacientů podstoupit neuropsychologické vyšetření rozhodl ošetřující lékař ve fázi, kdy dle škály CGI-S (Clinical Global Impression-Severity) dosáhli 4 body (středně vyjádřené příznaky). Přehled sociodemografických a klinických charakteristik výzkumného souboru shrnujeme v tab. 1.

proLékaře.cz | 22.11.2026

Tab. 1. Sociodemografické a klinické charakteristiky souboru a rozdíly mezi skupinami.

	HM (n = 16) průměr (medián) ± SD	M (n = 17) průměr (medián) ± SD	D (n = 20) průměr (medián) ± SD	ZK (n = 23) průměr (medián) ± SD	Test (omnibus)	Sig.	
pohlaví (muži / ženy, % muži)	9/7 (56,3 %)	10/7 (58,8 %)	9/11 (45 %)	11/12 (47,8 %)	X^2 (2) = 0,812	0,666	
věk	41,1 (36) ± 12,85	41,6 (40) ± 13,66	48,9 (51) ± 11,32	44,7 (45) ± 15,6	H = 3,864	0,145	
vzdělání (roky)	14 (13) ± 2,94	13,5 (13) ± 2,87	14,4 (13) ± 2,6	14,1 (13) ± 2,6	H = 0,567	0,753	
věk nástupu onemocnění (roky)	31 (30) ± 7,69	30,9 (29) ± 11,59	35,6 (33) ± 9,2		H = 3,254	0,196	
trvání nemoci (roky)	10,1 (8) ± 8,84	10,8 (5) ± 9,93	13,4 (10) ± 10,88		H = 1,166	0,558	
počet hospitalizací	3,25 (2,5) ± 3,1	3,82 (4) ± 2,13	4,05 (3) ± 3,12		H = 1,938	0,379	
	medián (min/max)	**medián (min/max)**	**medián (min/max)**		**p – pro omnibus test**	**párové testy**	**p**
MADRS	6 (2/27)	8 (2/18)	24 (12/35)		0×10^{-3}	D > M	0×10^{-3}
YMRS	18,5 (0/33)	31 (1/45)	3 (0/13)		0×10^{-3}	D < M	0×10^{-3}

D – deprese; H – Kruskal-Wallisův test; HM – hypománie; M – mánie; MADRS – škála Montgomeryho a Asbergové pro posuzování deprese; SD – standardní odchylka; Sig. – hladina významnosti; X^2 – chí kvadrát; YMRS – Youngovy škály k hodnocení mánie; ZK – zdravé kontroly

Vstupním kritériem pro klinický soubor bylo psychiatrické vyšetření a splnění diagnostických kritérií pro BAP dle MKN-10. Mezi vylučující kritéria jsme zařadili přítomnost neurologického onemocnění, mentální retardace, absolvování elektrokonvulzivní terapie či zákrok v celkové anestezii v posledním roce, dále komorbidní problematiku v podobě abúzu alkoholu či jiných psychoaktivních látek. Do vzorku ZK byli zařazeni jedinci, u nichž jsme v anamnéze neshledali psychické ani neurologické onemocnění, případně somatické onemocnění s vlivem na úroveň kognitivních funkcí. K dalším kritériím patřila absence jedince s BAP v příbuzenstvu prvního stupně. Jedinci kontrolní skupiny byli vybráni metodou „sněhové koule" – tedy nenáhodným výběrem. Program byl schválen etickou komisí pracoviště. Pacienti s BAP i členové kontrolní skupiny se účastnili výzkumu dobrovolně na základě informací o výzkumu, účast ve výzkumu byla s jejich souhlasem a nebyla honorována.

Všichni participanti výzkumu byli vyšetřeni komplexní neuropsychologickou baterií. Mezi neuropsychologické metody jsme zařadili testy zaměřené na exekutivní funkce, pozornost, paměť, psychomotorické tempo a verbální fluenci. Konkrétně jsme použili Wechslerovu inteligenční škálu WAIS III (informace, opakování čísel, řazení čísel a písmen, symboly), Londýnskou věž (Tower of London; TOLDX 2nd ed.), Test verbální fluence, Test cesty (Trail making Test – TMT A, TMT B), Reyovu-Osteriethovu figuru a Paměťový test učení (Auditory Verbal Learning Test; AVLT). Přehled použitých metod a jejich klinickou interpretaci prezentujeme v tab. 2.

Statistická analýza

Statisticky jsme ověřili podmínku umožňující srovnání skupin ZK a BAP, tedy vyrovnanost z hlediska základních charakteristik (pohlaví, věk, vzdělání), které mohou mít souvislost s výslednými výkony. Při volbě adekvátních statistických metod pro porovnávání skupiny BAP a ZK byl rozhodujícím kritériem Shapir-Wilkův test normality rozložení, který byl proveden pro všechny sledované proměnné. Postupy statistické analýzy zahrnovaly v závislosti na splnění předpokladu normality rozložení parametrické (t-test pro porovnávání průměrů, F-test pro posuzování homogenity rozptylů) i neparametrické – pořadové metody (Mann-Whitneyův U test pro srovnávání průměrného pořadí jako obdoba t-testu).

Dalším cílem naší práce bylo zmapovat kognitivní výkony v různých akutních fázích BAP. Bylo třeba, aby i tyto skupiny byly vyrovnané v základních sociodemografických charakteristikách, což jsme opět statisticky ověřili. Vzhledem k rozsahu dílčích skupin byly voleny neparametrické metody srovnávání skupin, tedy Kruskal-Wallisův test pro srovnávání všech sledovaných skupin, Mann-Whitneyův U test pro srovnávání dvojic skupin.

Rovněž jsme se zabývali kognitivními výkony ve vztahu ke klinickému průběhu. Základní metodou analýzy byl výpočet Spearmanova koeficientu pořadové korelace. Grafická prezentace výsledků se z důvodu přehlednosti opírá o z-skóry, které jsme získali převodem dle norem příslušných metod. Věcně tak získáváme i informaci o odlišnostech parametrů výzkumného vzorku od populační normy, konkrétně úvahu o oslabení (–1 až –1,5 z), narušení (–1,5 až –2 z) kognitivního výkonu či o kognitivním deficitu (–2 z a níže). Graf se z-skóry prezentuje medián a kvartilové rozpětí. Ke zpracování dat jsme využili statistický program IBM SPSS Statistic 22 (IBM Corp 2013, New York, USA).

Výsledky

Srovnání skupiny bipolárních pacientů a zdravých kontrol

Při srovnání sociodemografických charakteristik klinické a kontrolní skupiny nebyly nalezeny statisticky významné rozdíly (tab. 1). Participanti výzkumu se mezi sebou nelišili v pohlaví, věku ani v dosaženém vzdělání. Bipolární pacienti se mezi sebou významně nelišili v délce trvání onemocnění, věku nástupu onemocnění či počtu hospitalizací (vše p > 0,05). Jednotlivé klinické podskupiny se lišily v míře depresivní a manické symptomatiky (tab. 1).

Zaměřili jsme se na srovnání kognitivního výkonu skupiny bipolárních pacientů a zdravých kontrol. BAP ve srovnání se ZK vykazovali významně horší výkon ve všech kognitivních zkouškách kromě subtestu Londýnské věže, konkrétně iniciač-

proLékaře.cz | 22.11.2026

Tab. 2. Přehled neuropsychologických metod a jejich klinická interpretace.

Metoda	Subtest	Kognitivní schopnost
Pamětový test učení (AVLT)	1 pokus (AVLT 1)	kapacita pracovní paměti
	součet 5 pokusů (AVLT SUM)	bezprostřední verbální paměť
	interferenční pokus (AVLT B)	kapacita pracovní paměti
	vybavení pro distraktoru (AVLT 6)	odolnost vůči distraktoru
	vybavení po 30 min (AVLT 30)	oddálené vybavení z verbální paměti
Rey Osteriethova figura (ROCF RE)	reprodukce po 3 min (ROCF)	bezprostřední vizuální paměť
Test verbální fluence (VFT)	součet slov N, K, P (VFT)	exekutivní funkce, pozornost
Test cesty (TMT)	varianta A (TMT A)	výkonové psychomotorické tempo
	varianta B (TMT B)	distribuce pozornosti
Londýnská věž (TOL)	řešení s minimálním počtem tahů (TOL tcs)	koncepční a strategické uvažování, sebekontrola
	tahy navíc (TOL tms)	koncepční a strategické uvažování
	celkový čas (TOL tpst)	rychlost řešení problému, kvalita exekutivního plánování
	exekutivní čas (TOL tet)	rychlost řešení problému, exekuce plánu
	iniciační čas (TOL tit)	inhibice, generace plánu
WAIS III Opakování čísel (OPA)	součet číselných řad dopředu-pozpátku (OPA)	pracovní paměť, pozornost
WAIS III Informace (INF)	součet správných položek (INF)	rozsah všeobecných vědomostí, premorbidní ukazatel
WAIS III Řazení písmena čísel (ŘPČ)	součet správných položek (ŘPČ)	pracovní paměť, flexibilita myšlení
WAIS III Symboly (SYM)	kódování (SYM)	distribuce pozornosti, psychomotorické tempo

ního času (U = 480; p = 0,142). U všech testů byly rozdíly mezi BAP a ZK průkazné na hladině p < 0,01 kromě subtestu OPA, kde byla průkaznost na hladině p < 0,05. Skupina ZK měla výkony ve všech testech v rámci normy (tab. 3).

Nejvýrazněji byl u pacientů s BAP snížen výkon v rámci výkonového psychomotorického tempa (TMT A), kde snížení dosahovalo až pásma deficitu. Dále vykazovali kognitivní narušení u distribuce pozornosti (TMT B). Kognitivní oslabení bylo prokázáno v oblasti paměťových schopností. Jedná se o oboudoménové oslabení mnestického výkonu ve složce auditivní i vizuální (manifestované výkony v AVLT SUM, ROCF RE). Auditivní výkon, u kterého je zmapována i fáze oddáleného vybavení, ukazuje, že kromě fáze vštípení je oslabeno i uchování a vybavení paměťového materiálu (AVLT 30, AVLT 6), výkon byl mezi skupinami statisticky významně nižší v neprospěch skupiny pacientů s BAP. Vzhledem k tomu, že byla ověřena homogenita obou výzkumných souborů, je pravděpodobné, že statisticky významné snížení výkonu v subtestu Informace (pásmu nižší normy) odráží spíše kvalitu uchování dlouhodobých všeobecných znalostí, než že by byl platným ukazatelem premorbidního fungování pacientů. Lze tedy uvažovat o tom, že pacienti s BAP mají oslabenou paměť krátkodobou i dlouhodobou. Oblast exekutivních funkcí vykazovala sníženou kvalitu psychomotorického tempa (SYM, TMT A) a distribuce pozornosti (SYM a TMT B). V pásmu nižší normy se oproti ZK pohyboval výkon v pracovní paměti (OPA, ŘPČ, AVLT 1, AVLT B) a v rámci lexikální verbální fluence. Úroveň koncepčního a strategického uvažování byla oproti ZK snížena jak v oblasti flexibility uvažování (TOL tcs, tms), tak i v rámci rychlosti zpracování testové úlohy (TOL tpst, tet). Oslabení kvality rychlosti zpracování je v souladu s oslabeným psychomotorickým tempem pacientů s BAP. Naopak bez rozdílu mezi skupinami se jevil iniciační čas (TOL tit) k zahájení úlohy. V tomto kontextu lze uvažovat o tom, že skupina pacientů s BAP nejeví známky zvýšené impulzivity ani zpomalení v rámci zahájení zkouškové situace (obr. 1).

Rozdíly mezi skupinami

Srovnání kognitivních výkonů ve fázi hypománie, mánie, deprese a ZK (tab. 4) odráží statisticky významný rozdíl ve všech kognitivních testech kromě TOL tit (H = 6,464; p = 0,091), kde se čtyři skupiny nelišily. Rozdíl výkonů mezi skupinami byl prokázán u většiny testů na hladině významnosti p < 0,01 kromě AVLT B (H = 9,139; p = 0,027) a OPA (H = 7,863; p = 0,049). Kognitivní výkony v akutních fázích hypománie, mánie a deprese nevykazovali významný rozdíl ani v jedné z kognitivních zkoušek. Depresivní pacienti ve srovnání s ostatními skupinami vykazovali horší výkon v oblasti výkonového psychomotorického tempa (TMT A), kde se jejich výsledky pohybovaly v pásmu kognitivního deficitu, zatímco výkon manických a hypomanických pacientů byl v pásmu kognitivního narušení. Dále to byla distribuce pozornosti (TMT B), ve které se deprese blížila k hranici kognitivního deficitu, na rozdíl od manických a hypomanických jedinců vykazujících v této oblasti kognitivní oslabení. V rámci mnestických funkcí byl naopak horší výkon na straně manických a hypomanických pacientů. Maničtí i hypomaničtí pacienti dosahovali u verbální paměti kognitivního narušení. U manických hodnotíme narušení paměti jako oboumodalitní vzhledem k narušené schopnosti oddáleného vybavení jak z auditivní, tak i z vizuální paměti. V rámci exekutivních funkcí konkrétně schopnost koncepčního a strategického uvažování byla ve fázi mánie a hypománie

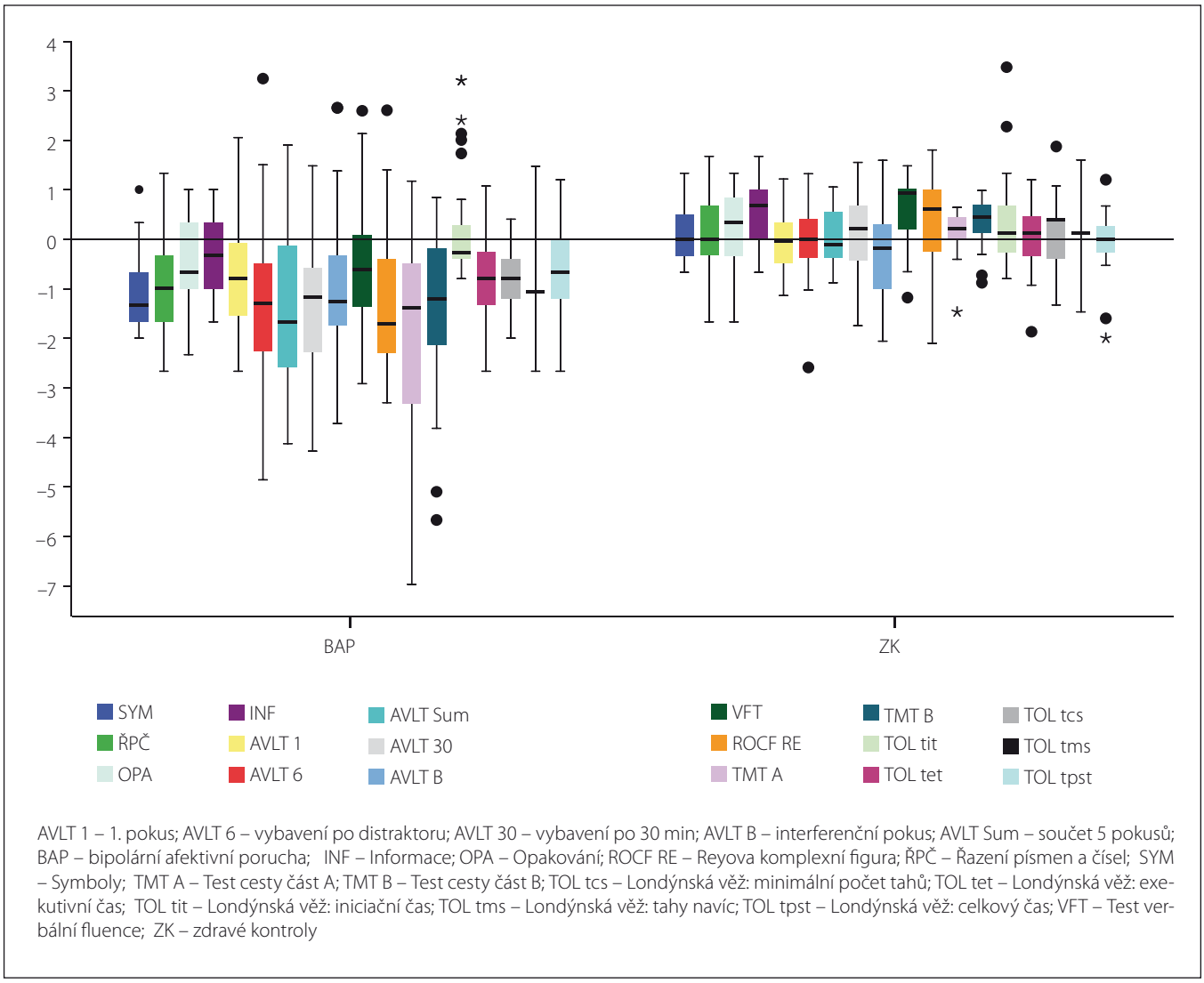
proLékaře.cz | 22.11.2026

Tab. 3. Kognitivní výkony bipolárních pacientů a zdravých kontrol.

Metoda	Skupina	Průměr	Medián	Min	Max	F	p	t	p	M-W U	p
SYM	BAP	–1,1638	–1,33	–2	1,00					85,5	0×10^{-3}
	ZK	0,17	0,00	–0,67	1,33						
ŘPČ	BAP	–0,8047	–1	–2,67	1,33	1,203	0,276	–4,022	0×10^{-3}		
	ZK	0,12	0,00	–1,67	1,67						
INF	BAP	–0,3649	–0,33	–1,67	1,00					243	0×10^{-3}
	ZK	0,51	0,67	–0,67	1,67						
OPA	BAP	–0,4406	–0,67	–2,33	1,00					399	0,016
	ZK	0,13	0,33	–1,67	1,33						
TMT A	BAP	–2,2132	–1,39	–14,42	1,17					202	0×10^{-3}
	ZK	0,15	0,22	–1,47	0,64						
TMT B	BAP	–1,4951	–1,2	–10,75	0,84					129,5	0×10^{-3}
	ZK	0,34	0,45	–0,88	0,98						
AVLT Sum	BAP	–1,4779	–1,68	–4,13	1,90	18,332	0×10^{-3}	–4,882	0×10^{-3}		
	ZK	0,03	–0,11	–0,88	1,05						
AVLT B	BAP	–1,02962	–1,27	–3,72	2,65					343	0,003
	ZK	–0,32065	–0,18	–2,06	1,59						
AVLT 1	BAP	–0,7957	–0,8	–2,67	2,05	7,812	0,007	–3,394	0,001		
	ZK	–0,0352	–0,05	–1,14	1,21						
AVLT 6	BAP	–1,3415	–1,29	–4,86	3,24	4,748	0,033	–4,132	0×10^{-3}		
	ZK	0,03	0,00	–2,59	1,32						
AVLT 30	BAP	–1,3064	–1,18	–4,28	1,48	4,777	0,032	–4,966	0×10^{-3}		
	ZK	0,14	0,21	–1,75	1,55						
ROCF RE	BAP	–1,3509	–1,7	–3,3	2,60					190,5	0×10^{-3}
	ZK	0,38	0,60	–2,1	1,80						
VFT	BAP	–0,5315	–0,61	–2,92	2,59					247,5	0×10^{-3}
	ZK	0,59	0,93	–1,18	1,48						
TOL tpst	BAP	–0,7477	–0,67	–2,67	1,20					323,5	0,001
	ZK	–0,0578	0,00	–2	1,20						
TOL tit	BAP	0,10	–0,27	–0,8	3,20					480	0,142
	ZK	0,35	0,13	–0,8	3,47						
TOL tet	BAP	–0,8375	–0,8	–2,67	1,07	4,083	0,047	–3,925	0×10^{-3}		
	ZK	0,06	0,13	–1,87	1,20						
TOL tcs	BAP	–0,7319	–0,8	–2	1,33	0×10^{-3}	0,991	–4,699	0×10^{-3}		
	ZK	0,12	0,40	–1,33	1,87						
TOL tms	BAP	–1,0368	–1,07	–2,67	1,47	4,186	0,044	–4,616	0×10^{-3}		
	ZK	0,10	0,13	–1,47	1,60						

AVLT 1 – 1. pokus; AVLT 6 – vybavení po distraktoru; AVLT 30 – vybavení po 30 min; AVLT B – interferenční pokus; AVLT Sum – součet 5 pokusů; BAP – bipolární afektivní porucha; F – F test; M-W U – Mann-Whitneyho U test; OPA – Opakování; p – hladina významnosti; ROCF RE – Reyova komplexní figura; ŘPČ – Řazení písmen a čísel; SD – standardní odchylka; SYM – Symboly; t – Studentův t-test; TMT A – Test cesty část A; TMT B – Test cesty část B; TOL tcs – Londýnská věž: minimální počet tahů; TOL tet – Londýnská věž: exekutivní čas; TOL tit – Londýnská věž: iniciační čas; TOL tms – Londýnská věž: tahy navíc; TOL tpst – Londýnská věž: celkový čas; VFT – Test verbální fluence; ZK – zdravé kontroly

proLékaře.cz | 22.11.2026



AVLT 1 – 1. pokus; AVLT 6 – vybavení po distraktoru; AVLT 30 – vybavení po 30 min; AVLT B – interferenční pokus; AVLT Sum – součet 5 pokusů; BAP – bipolární afektivní porucha; INF – Informace; OPA – Opakování; ROCF RE – Reyova komplexní figura; ŘPČ – Řazení písmen a čísel; SYM – Symboly; TMT A – Test cesty část A; TMT B – Test cesty část B; TOL tcs – Londýnská věž: minimální počet tahů; TOL tet – Londýnská věž: exekutivní čas; TOL tit – Londýnská věž: iniciační čas; TOL tms – Londýnská věž: tahy navíc; TOL tpst – Londýnská věž: celkový čas; VFT – Test verbální fluence; ZK – zdravé kontroly

Obr. 1. Kognitivní výkony bipolárních pacientů a zdravých kontrol.

Fig. 1. Cognitive performance in patients with bipolar disorder and in healthy control group subjects.

kognitivně oslabená. Zvláště u hypománie byl potřebný delší čas k exekuci plánu. Mezi čtyřmi skupinami nebyl prokázán významný rozdíl u iniciačního času odrážející proces inhibice a rychlost odpovědi řešení jednotlivých úloh.

Korelace

Sledovali jsme vztahy mezi klinickými proměnnými – věk nástupu onemocnění, trvání onemocnění, počet hospitalizací, míra depresivní (MADRS) a manické (YMRS) symptomatologie ve vztahu ke kognitivním proměnným u BAP. Uvádíme pouze korelace, které vyšly jako statisticky významné na hladině $p < 0,05$ a $p < 0,01$.

Poměrně vysoce koreloval vztah mezi délkou trvání onemocnění a počtem hospitalizací ($r = 0,734$; $p < 0,01$). Délka trvání onemocnění negativně korelovala s výkonem ve verbální paměti AVLT Sum ($r = –0,339$; $p < 0,05$) a bezprostřední auditivní pamětí OPA ($r = –0,322$; $p < 0,05$), dále byla negativní asociace patrná ve vztahu k distribuci pozornosti SYM ($r = –0,316$; $p < 0,05$), TMT B ($r = –0,309$; $p < 0,05$). U počtu hospitalizací se u BAP prokázal očekávaný těsný kladný vztah s délkou trvání onemocnění ($r = 0,734$; $p < 0,01$). Vedle této korelace byla průkazná ještě negativní korelace k psychomotorickému tempu a distribuci pozornosti SYM ($r = –0,288$; $p < 0,05$). Věk nástupu onemocnění vykazoval nejvíce asociací s jednotlivými kognitivními výkony. Věk nástupu BAP negativně koreloval s výkonem v rámci téměř všech atributů verbální paměti AVLT 1 ($r = –0,452$; $p < 0,01$), AVLT Sum ($r = –0,383$; $p < 0,01$), AVLT 6 ($r = –0,380$; $p < 0,01$), AVLT 30 ($r = -0,370$; $p < 0,01$). Poměrně těsný negativní vztah měla tato klinická proměnná i k úrovni dlouhodobého uchování všeobecných informací INF ($r = –0,401$; $p < 0,01$), distribuci pozornosti TMT B ($r = –0,379$; $p < 0,01$) či k psychomotorickému tempu TMT A ($r = –0,366$; $p < 0,01$), SYM ($r = –0,328$; $p < 0,05$). Méně těsný negativní vztah vykazovala k výkonu vizuální paměti ROCF ($r = –0,300$; $p < 0,05$) a lexikální verbální fluenci VFT ($r = –0,280$; $p < 0,05$).

Škály MADRS a YMRS podle předpokladu vzájemně negativně korelovaly ($r = –0,607$; $p < 0,01$). Dále byly prokázány pouze korelace s věkem, kdy míra depresivity pozitivně korelovala s věkem ($r = 0,295$; $p < 0,05$) a míra

proLékaře.cz | 22.11.2026

Tab. 4. Kognitivní výkonnost mezi skupinami.

	HM (n = 16) průměr (medián) ± SD	M (n = 17) průměr (medián) ± SD	D (n = 20) průměr (medián) ± SD	ZK (n = 23) průměr (medián) ± SD	H (pro omnibus)	U (párové testy)	p
SYM	–0,98 (–1,17) ± 0,70	–1,41 (–1,67) ± 0,60	–1,10 (–1,17) ± 0,69	0,17 (0,00) ± 0,62	38,046	ZK > D	0×10^{-3}
					0×10^{-3}	ZK > M	0×10^{-3}
						ZK > HM	0×10^{-3}
ŘPČ	–0,75 (–1,00) ± 0,85	–1,08 (–1,00) ± 0,90	–0,62 (–0,67) ± 1,08	–0,12 (0,00) ± 0,80	15,719	ZK > D	0,024
					0,001	ZK > M	0×10^{-3}
						ZK > HM	0,003
OPA	–0,19 (0,00) ± 0,97	–0,51 (–0,67) ± 0,72	–0,58 (–0,67) ± 0,94	0,13 (0,33) ± 0,87	7,863	ZK > D	0,019
					0,049	ZK > M	0,020
INF	–0,33 (–0,50) ± 0,80	–0,37 (–0,33) ± 0,80	–0,38 (–0,33) ± 0,72	0,51 (0,67) ± 0,65	17,455	ZK > D	0×10^{-3}
					0,001	ZK > M	0,001
						ZK > HM	0,002
AVLT 1	–0,73 (–1,07) ± 1,26	–0,91 (–0,80) ± 0,83	–0,75 (–0,51) ± 0,92	–0,04 (–0,05) ± 0,62	11,915	ZK > D	0,016
					0,008	ZK > M	0,001
						ZK > HM	0,028
AVLT 6	–1,47 (–1,36) ± 1,56	–1,57 (–1,29) ± 1,27	–1,05 (–1,26) ± 1,62	0,03 (0,00) ± 0,85	20,563	ZK > D	0,002
					0×10^{-3}	ZK > M	0×10^{-3}
						ZK > HM	0,001
AVLT Sum	–1,67 (–2,14) ± 1,69	–1,59 (–1,80) ± 1,36	–1,23 (–1,38) ± 1,30	0,03 (–0,11) ± 0,57	18,808	ZK > D	0,001
					0×10^{-3}	ZK > M	0,001
						ZK > HM	0,002
AVLT 30	–1,26 (–1,27) ± 1,35	–1,59 (–1,27) ± 1,31	–1,10 (–1,00) ± 1,27	0,14 (0,21) ± 0,76	23,096	ZK > D	0,001
					0×10^{-3}	ZK > M	0×10^{-3}
						ZK > HM	0×10^{-3}
AVLT B	–0,98 (–1,31) ± 1,34	–1,10 (–1,13) ± 0,92	–1,01 (–1,27) ± 1,31	–0,32 (0,18) ± 0,86	9,139	ZK > D	0,021
					0,027	ZK > M	0,016
						ZK > HM	0,017
VFT	–0,62 (–0,87) ± 1,38	–0,56 (–0,61) ± 0,95	–0,43 (–0,50) ± 1,32	0,59 (0,93) ± 0,70	17,002	ZK > D	0,003
					0,001	ZK > M	0×10^{-3}
						ZK > HM	0,002
ROCF RE	–1,28 (–1,55) ± 0,91	–1,48 (–1,80) ± 1,25	–1,30 (–1,95) ± 1,79	0,38 (0,60) ± 0,92	22,695	ZK > D	0,001
					0×10^{-3}	ZK > M	0×10^{-3}
						ZK > HM	0×10^{-3}

proLékaře.cz | 22.11.2026

Tab. 4 – pokračování. Kognitivní výkonnost mezi skupinami.

	HM (n = 16) průměr (medián) ± SD	M (n = 17) průměr (medián) ± SD	D (n = 20) průměr (medián) ± SD	ZK (n = 23) průměr (medián) ± SD	H (pro omnibus)	U (párové testy)	p
TMT A	–1,53 (–1,56) ± 2,03	–1,89 (–1,30) ± 2,13	–3,03 (–1,49) ± 3,88	0,15 (0,22) ± 0,45	22,012	ZK > D	0×10^{-3}
					0×10^{-3}	ZK > M	0×10^{-3}
						ZK > HM	0,002
TMT B	–1,08 (–0,72) ± 1,36	–1,43 (–1,41) ± 1,32	–1,88 (–1,77) ± 2,60	0,34 (0,45) ± 0,50	30,163	ZK > D	0×10^{-3}
					0×10^{-3}	ZK > M	0×10^{-3}
						ZK > HM	0×10^{-3}
TOL tit	–0,18 (–0,34) ± 0,70	–0,04 (–0,27) ± 0,73	–0,45 (–0,13) ± 1,21	0,35 (0,13) ± 1,00	6,464		
					0,091	ZK > HM	0,036
TOL tet	–1,11 (–1,07) ± 0,96	–0,74 (–0,67) ± 0,72	–0,71 (–0,74) ± 1,20	0,06 (0,13) ± 0,70	15,474	ZK > D	0,039
					0,001	ZK > M	0,001
						ZK > HM	0×10^{-3}
TOL tcs	–0,80 (–0,80) ± 0,64	–0,77 (–0,80) ± 0,57	–0,65 (–0,94) ± 0,92	0,12 (0,40) ± 0,71	18,169	ZK > D	0,006
					0×10^{-3}	ZK > M	0×10^{-3}
						ZK > HM	0×10^{-3}
TOL tms	–1,23 (–1,14) ± 0,91	–1,11 (–1,33) ± 1,02	–0,82 (–0,67) ± 1,23	0,10 (0,13) ± 0,77	18,868	ZK > D	0,010
					0×10^{-3}	ZK > M	0,001
						ZK > HM	0×10^{-3}
TOL tpst	–0,90 (–0,80) ± 0,96	–0,58 (–0,53) ± 0,76	–0,77 (–0,67) ± 1,18	–0,06 (0,00) ± 0,67	11,190	ZK > D	0,040
					0,011	ZK > M	0,009
						ZK > HM	0,002

AVLT 1 – 1. pokus; AVLT 6 – vybavení po distraktoru; AVLT 30 – vybavení po 30 min; AVLT B – interferenční pokus; AVLT Sum – součet 5 pokusů; D – deprese; H – Kruskal–Wallisův test; HM – hypománie; INF – Informace; M – mánie; OPA – Opakování; p – hladina významnosti; ROCF RE – Reyova komplexní figura; ŘPČ – Řazení písmen a čísel; SD – standardní odchylka; SYM – Symboly; TMT A – Test cesty část A; TMT B – Test cesty část B; TOL tcs – Londýnská věž: minimální počet tahů; TOL tet – Londýnská věž: exekutivní čas; TOL tit – Londýnská věž: iniciační čas; TOL tms – Londýnská věž: tahy navíc; TOL tpst – Londýnská věž: celkový čas; U – U – párové testy; VFT – Test verbální fluence; ZK – zdravé kontroly

manických příznaků korelovala negativně (r = –0,314; p < 0,05). Navíc škála MADRS negativně koreluje s výkonem bezprostřední auditivní paměti OPA (r = –0,276; p < 0,05).

Diskuze

V naší práci jsme se zaměřili na srovnání kognitivního výkonu skupiny BAP a ZK. Statisticky významný rozdíl byl prokázán ve všech neuropsychologických testech v neprospěch BAP skupiny. Obě výzkumné skupiny jsou srovnatelné z hlediska pohlaví, věku i vzdělání, proto se domníváme, že tyto faktory jsou s malou pravděpodobností zodpovědné za rozdíly mezi skupinami. Studie se shodují na přítomnosti kognitivního poškození v rámci exekutivních funkcí, verbálního učení a paměti, vizuální paměti a pozornosti [6,7,14,21,22]. Dosavadní dostupná zjištění jsou v souladu i s naší prací, ve které u pacientů v akutní fázi BAP bylo prokázáno výrazné kognitivní poškození zejména psychomotorického tempa, verbální paměti, pozornosti a v menší míře exekutivních funkcí a vizuální paměti. Dílčí odlišnosti mezi našimi výsledky a výslednými daty jiných prací jsou spíše v míře poškození, což přisuzujeme nejednotnému metodologickému pojetí hloubky kognitivního poškození. Ve shodě s jinými autory jsme prokázali pozornostní deficit u bipolární poruchy ve srovnání se ZK, a to bez ohledu na fázi onemocnění [23]. V oblasti mnestických funkcí bývá dle dostupných zjištění [6,19,24] zdůrazňováno narušení zejména verbální paměti, což se potvrdilo i v naší výzkumné práci. Kromě fáze vštípení bylo oslabeno i uchování a vybavení verbálního paměťového materiálu, výkon byl významně horší u pacientů s BAP.

proLékaře.cz | 22.11.2026

V souladu s jinými výzkumy jsme při hodnocení exekutivních funkcí prokázali významný rozdíl ve verbální fluenci a rychlosti zpracování v neprospěch BAP ve srovnání se ZK. Bez ohledu na fázi onemocnění byl výkon v rámci koncepčního a strategického uvažování, ale i set shiftingu významně horší u bipolárních pacientů než u ZK [13].

Sledovali jsme i vliv afektivních příznaků na kognitivní funkce u bipolárních pacientů. Zajímalo nás, zda se bude lišit kognitivní výkon v závislosti na odlišnosti akutní fáze. Oproti našemu očekávání kognitivní výkony v jednotlivých akutních fázích nevykazovaly statisticky významný rozdíl ani v jedné z kognitivních zkoušek. Výkony ZK byly statisticky významně lepší než výkony v jednotlivých akutních fázích onemocnění, a to dokonce ve všech dílčích testech. Naše výsledky jsou v souladu se studií srovnávající manické, depresivní a smíšené bipolární pacienty, která rovněž neshledala významné rozdíly v kognitivním poškození mezi skupinami [25]. Studie specificky zaměřená na exekutivní funkce zjistila odlišný kognitivní profil exekutivních funkcí v závislosti na fázi onemocnění. Konkrétně pacienti v hypománii nebo mánii vykazovali významně horší výkon v oblasti inhibice oproti ZK, ale i pacientům v depresi [13]. V rozporu s očekáváním se v našem souboru problém s inhibicí nevyskytl ani ve fázi mánie nebo hypománie, a naopak tato proměnná byla v pásmu průměru u všech čtyř skupin. Další studie přinášejí důkazy pro poškození verbální fluence u depresivních a hypomanických pacientů [26], ale i v této oblasti exekutivních funkcí se výkon všech čtyř skupin pohyboval v rozmezí průměru. Depresivní pacienti ve srovnání s ostatními skupinami našeho souboru vykazovali deficitní výkon v oblasti psychomotorického tempa a pozornosti. Zejména psychomotorické tempo bývá v literatuře spojováno s hlubším deficitem právě u pacientů s depresí [27]. To se rovněž týká set shiftingu, ve kterém se depresivní pacienti blížili k hranici kognitivního deficitu, na rozdíl od manických a hypomanických jedinců vykazujících v této oblasti kognitivní oslabení. V tomto se výsledky naší práce liší od studií, kde autoři dokládají, že depresivní pacienti vykazují lepší výkon než maničtí v rozdělené a selektivní pozornosti [23]. Což doplňuje studie Clarka et al, kteří mluví navíc o trvalé pozornosti jako o jednom z nejrobustnějších deficitů ve fázi mánie [28]. V našem vzorku byl horší výkon u manických a hypomanických pacientů spíše v oblasti mnestických funkcí. Zvláště pacienti v mánii vykazovali obtíže jednak s fází vštípení, jednak uchováním a vybavením paměťového materiálu, a to verbálního i vizuálního charakteru. Podobně studie Deckersbacha et al udává vztah mezi manickými epizodami a poškozením vizuální paměti [29]. V další studii v souladu s našimi výsledky maničtí pacienti oproti depresivním vykazují hlubší kognitivní poškození ve verbální paměti [12], navíc i jiní autoři upozorňují na poškození verbální paměti jako na jádrový deficit spojený s mánií [28]. Řada studií pracuje s hypotézou, že epizody mánie a případně jejich opakování mají výrazný dopad na kognitivní funkce [3,10,11]. V naší práci tuto hypotézu potvrdit nemůžeme. Při srovnání skupin osob hypomanických, manických a depresivních se neprokázaly statisticky významné rozdíly. Byly zde pouze výše popsané odlišnosti v kognitivním fungování.

Věnujeme se i vztahu mezi kognitivním výkonem a průběhem onemocnění. Také v této oblasti jsou dostupná data poměrně nekonzistentní. U našeho souboru délka trvání onemocnění negativně korelovala s výkonem ve verbální paměti a bezprostřední auditivní paměti, dále byla negativní asociace ve vztahu k distribuci pozornosti. Naše data jsou ve shodě se studií poukazující na vztah verbální paměti a délky onemocnění [3,19]. Další studie dokládají spojení s většími kognitivními dysfunkcemi zejména v exekutivních funkcích [17,30] nebo s psychomotorickým tempem [12]. Jinou proměnnou je počet hospitalizací, kde je průkazná negativní korelace k psychomotorickému tempu a distribuci pozornosti. Některé studie považují počet hospitalizací za faktor, který významně přispívá k větším kognitivním dysfunkcím [14] a který je nepřímým ukazatelem závažnosti jednotlivých epizod, a tedy i průběhu onemocnění [12]. Celkový počet hospitalizací bývá ve studiích spojován s výkonem v exekutivních funkcích, verbální fluenci, psychomotorickém tempu, vizuální [17] či verbální paměti [3]. V naší studii věk nástupu BAP vykazoval nejvíce asociací s kognitivními výkony. Věk nástupu onemocnění negativně koreluje s výkonem v rámci téměř všech sledovaných atributů verbální paměti. Poměrně těsný negativní vztah má tato proměnná i k úrovni dlouhodobé paměti, distribuci pozornosti či k psychomotorickému tempu. Méně těsný negativní vztah vykazuje k výkonu vizuální paměti a lexikální verbální fluence. Naše výsledky se přiklání k pracím, ve kterých byla závažnost kognitivního poškození dávána do souvislosti i s pozdním nástupem onemocnění [4,19]. V tomto případě by časný nástup onemocnění působil jako protektivní faktor v oblasti hloubky kognitivního poškození. V rozporu s tímto předpokladem je závěr meta-regresní analýzy, která nenalezla žádný vztah mezi věkem nástupu onemocnění a kognitivními funkcemi u BAP [31]. To je v souladu i se studií, která svůj výzkumný soubor rozlišila do podskupin dle věku nástupu onemocnění a následně neprokázala mezi těmito skupinami žádné významné rozdíly v kognitivním výkonu, a to i přesto, že skupina s časným nástupem měla delší průběh nemoci a vyšší počet depresivních i manických epizod [32].

Výsledné korelace v rámci ukazatelů míry depresivní a manické symptomatiky podle předpokladu vzájemně negativně korelovaly. Dále byly prokázány pouze korelace s věkem, kdy míra depresivity s věkem korelovala pozitivně a míra manických příznaků korelovala negativně. Pouze škála MADRS negativně korelovala s výkonem bezprostřední auditivní paměti. Ovšem celkově mnestické funkce ani další kognitivní domény nevykazovaly u pacientů významnou souvislost se skóre na škálách MADRS a YMRS, což je v souladu se závěry jiných studií [28,33].

Limity naší studie jsou relativně nízký počet pacientů zastoupených v jednotlivých akutních fázích bipolární poruchy, kde by případné statisticky významné rozdíly mezi skupinami mohly být vyjádřeny průkazněji. U klinického souboru jsme nesledovali počet epizod v anamnéze, který se v mnoha studiích ukazuje jako významný faktor ve vztahu ke kognitivnímu výkonu, zvláště u opakovaných epizod mánie. To by pro nás mohl být cenný údaj i vzhledem k našemu zjištění, v rámci kterého se nepotvrdilo hlubší kognitivní poškození u mánie ve srovnání s ostatními afektivními epizodami. Další vhodnou klinickou proměnnou, kterou by bylo přínosné zařadit ke sledování, je délka trvání jednotlivých epizod. Zvláště pak u depresivních epizod by tato proměnná mohla mít souvislost s námi hodnoceným kognitivním výkonem. Zároveň by bylo vhodné výzkumný soubor rozšířit o bipolární pacienty v období euthymie a mít tak k dispozici jednak komplexní pohled na kognitivní profil ve všech stádiích onemocnění, ale i možnost zhodnocení vlivu afektivních příznaků v porovnání s bezpříznakovým obdobím u sledovaných jedinců.

proLékaře.cz | 22.11.2026

Závěr

Výsledky naší studie prokázaly přítomnost kognitivního poškození u pacientů s BAP v oblasti psychomotorického tempa, pozornosti, verbální paměti a v menší míře u exekutivních funkcí a vizuální paměti. Ve srovnání se ZK pacienti s BAP vykazovali významně nižší výkon ve všech kognitivních parametrech. Při zohlednění vlivu afektivních příznaků jsme oproti jiným studiím u našeho klinického souboru neprokázali významné rozdíly v kognitivních výkonech napříč různými afektivními fázemi. Dále při sledování klinických charakteristik, které se týkají průběhu onemocnění, pouze věk nástupu onemocnění vykazoval nejvíce korelací s kognitivními proměnnými. Závěrem je nutné zdůraznit, že pacienti s bipolární poruchou vykazují významné kognitivní poškození ve více doménách, které je často podceňováno či opomíjeno, a v důsledku toho nedostatečně diagnostikováno. Kognitivní poškození by mělo být považováno za jádrový příznak bipolární poruchy, které ovlivňuje i stav remise a celkové fungování pacienta, a tím i kvalitu jeho života.

Literatura

1. Látalová K. Bipolární afektivní porucha. Praha: Grada 2010: 256.

2. Stehnová I, Sisrová M, Hublová V et al. Neuropsychologický výkon u pacientů s první epizodou schizofrenie. Cesk Slov Neurol N 2015; 111(3): 328–334.

3. Martínez-Arán A, Vieta E, Reinares M et al. Cognitive function across manic or hypomanic, depressed and euthymic states in bipolar disorder. Am J Psychiatry 2004; 161(2): 262–270. doi: 10.1176/appi.ajp.161.2.262.

4. Buoli M, Caldiroli A, Caletti E et al. The impact of mood espisodes and duration of illness on cognition in bipolar disorder. Compr Psychiat 2014; 55(7): 1561–1566. doi: 10.1016/j.comppsych.2014.06.001.

5. Martino DJ, Strejilevich SA, Scapola M et al. Heterogeneity in cognitive functioning among patients with bipolar disorder. J Affect Disord 2008; 109(1–2): 149–156. doi: 10.1016/j.jad.2007.12.232.

6. Bora E, Yucel M, Pantelis C. Cognitive endophenotypes of bipolar disorder: A meta-analysis of neuropsychological deficits in euthymic patients and their first--degree relatives. J Affect Disord 2009; 113(1–2): 1–20. doi: 10.1016/j.jad.2008.06.009.

7. Mann-Wrobel MC, Carreno JT, Dickinson D. Meta-analysis of neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: an update and investigation of moderator variables. Bipolar Disord 2011; 13(4): 334–342. doi: 10.1111/j.1399-5618.2011.00935.x.

8. Rubinsztein JS, Michael A, Paykel ES et al. Cognitive impairment in remission in bipolar affective disorder. Psychol Med 2000; 30(5): 1025–1036.

9. Osuji IJ, Cullum CM. Cognition in bipolar disorder. Psychiat Clin North Am 2005; 28(2): 427–441.

10. van Gorp WG, Altshuler L, Theberge DC et al. Cognitive impairment in euthymic bipolar patients with and without prior alcohol dependence. Arch Gen Psychiatry 1998; 55(1): 41–46.

11. Kessing LV. Cognitive impairment in the euthymic phase of affective disorder. Psychol Med 1998; 28(5): 1027–1038.

12. Vrabie M, Marinescu V, Talaşman A et al. Cognitive impairment in manic bipolar patients: important, understated, significant aspects. Ann Gen Psychiatry 2015; 14: 41. doi: 10.1186/s12991-015-0080-0.

13. Ryan KA, Vederman AC, McFadden EM et al. Differential executive functioning performance by phase of bipolar disorder. Bipolar Disord 2012; 14(5): 527–536. doi: 10.1111/j.1399-5618.2012.01032.x.

14. Robinson LJ, Ferrier IN. Evolution of cognitive impairment in bipolar disorder: a systematic review of crosssectional evidence. Bipolar Disord 2006; 8(2): 103–116. doi: 10.1111/j.1399-5618.2006.00277.x.

15. Zubieta JK, Huguelet P, O'Neil RL et al. Cognitive function in euthymic bipolar I disorder. Psychiatry Res 2001; 102(1): 9–20.

16. Clark L, Iversen SD, Goodwin GM. Sustained attention deficit in bipolar disorder. Br J Psychiatry 2002; 180: 313–319.

17. Thompson JM, Gallagher P, Hughes JH et al. Neurocognitive impairment in euthymic patients with bipolar disorder. Br J Psychiatry 2005; 186: 32–40. doi: 10.1192/bjp.186.1.32.

18. El-Badri S, Ashton C, Moore P et al. Electrophysiological and cognitive function in young euthymic patients with bipolar affective disorder. Bipolar Disord 2001; 3(2): 79–87.

19. Martínez-Arán A, Vieta E, Colom F et al. Cognitive impairment in euthymic bipolar patients: implication for clinical and functional outcome. Bipolar Disord 2004; 6(3): 224–232. doi: 10.1111/j.1399-5618.2004.00111.x.

20. Schouws SN, Comijs HC, Stek ML et al. Cognitive impairment in early and late bipolar disorder. Am J Geriatr Psychiatry 2009; 17(6): 508–515. doi: 10.1097/JGP.0b013e31819e2d50.

21. Robinson LJ, Thompson JM, Gallagher P et al. A meta--analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. J Affect Disord 2006; 93(1–3): 105–115. doi: 10.1016/j.jad.2006.02.016.

22. Torres IJ, Boudreau VG, Yatham LN. Neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: a meta--analysis. Acta Psychiatr Scand Suppl 2007; 116(s434): 17–26. doi: 10.1111/j.1600-0447.2007.01055.x.

23. Camelo E, Velasques B, Ribeiro P et al. Attention impairment in bipolar disorder: a systematic review. Psychol Neurosci 2013; 6(3): 299–309. doi: 10.3922/j.psns.2013.3.08.

24. Glahn DC, Bearden CE, Barguil M et al. The neurocognitive signature of psychotic bipolar disorder. Biol Psychiatry 2007; 62(8): 910–916. doi: 10.1016/j.biopsych.2007.02.001.

25. Basso MR, Lowery N, Neel J et al. Neuropsychological impairment among manic, depressed, and mixed episode inpatients with bipolar disorder. Neuropsychology 2002; 16(1): 84–91.

26. Mahli GS, Ivanovski B, Hadzi-Pavlovic D et al. Neuropsychological deficits and functional impairment in bipolar depression, hypomania and euthymia. Bipolar Disord 2007; 9(1–2): 114–125. doi: 10.1111/j.1399--5618.2007.00324.x.

27. van der Werf-Eldering MJ, Burger H, Holthausen EAE, et al. Cognitive functioning in patients with bipolar disorder: association with depressive symptoms and alcohol use. PLoS One 2010; 5(9): e13032. doi: 10.1371/journal.pone.0013032.

28. Clark L, Iversen SD, Goodwin GM. A neuropsychological investigation of prefrontal cortex involvement in acute mania. Am J Psychiatry 2001; 158(10): 1605–1611.

29. Deckersbach T, McMurrich S, Oqutha J. Characteristics of non verbal memory impairment in bipolar disorder: the role of encoding strategies. Psychol Med 2004; 34(5): 823–832.

30. Torrent C, Martínez-Arán A, Bonnin CM et al. Long--term outcome of cognitive impairment in bipolar disorder. J Clin Psychiatry 2012; 73(7): e899–e905. doi: 10.4088/JCP.11m07471.

31. Bora E, Yucel M, Pantelis C et al. Meta-analytic review of neurocognition in bipolar II disorder. Acta Psychiatr Scand 2011; 123(3): 165–174. doi: 10.1111/j.1600--0447.2010.01638.x.

32. Aminoff SR, Hellvin T, Lagerberg TV et al. Neurocognitive features in subgroups of bipolar disorder. Bipolar Disord 2013; 15(3): 272–283. doi: 10.1111/bdi.12061.

33. Rheenena TE, Rossella SL. An empirical evaluation of the MATRICS Consensus Cognitive Battery in bipolar disorder. Bipolar Disord 2014; 16(3): 318–325. doi: 10.1111/bdi.12134.