

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLMOUCI
PEDAGOGICKÁ FAKULTA
Ústav speciálněpedagogických studií

Diplomová práce

Magdaléna Kovaříková

Využití testu PANDA u osob s Parkinsonovou chorobou

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci na téma Využití testu PANDA u osob s Parkinsonovou chorobou vypracovala samostatně pod odborným dohledem vedoucí diplomové práce Mgr. Lucie Kytnarové, Ph.D. a uvedla jsem veškeré použité zdroje a literaturu.

V Olomouci dne

Magdaléna Kovaříková

PODĚKOVÁNÍ

Na tomto místě bych ráda poděkovala zejména Mgr. Lucii Kytarové, Ph. D., za odborné vedení diplomové práce, cenné rady a vstřícný přístup. Dále děkuji všem účastníkům výzkumného šetření, bez nichž by tato práce nemohla vzniknout. V neposlední řadě děkuji také mé rodině a příteli, kteří mne podporovali po celou dobu mého studia.

Obsah

| | |
|--|-----------|
| ÚVOD..... | 6 |
| I TEORETICKÁ ČÁST | 8 |
| 1 Parkinsonova nemoc..... | 8 |
| 1.1 Terminologické vymezení..... | 8 |
| 1.2 Parkinsonova nemoc z pohledu logopeda..... | 9 |
| 1.2.1 Dysartrie | 9 |
| 1.2.2 Dysfagie | 13 |
| 1.3 Motorické deficity u Parkinsonovy nemoci | 15 |
| 1.4 Neuropsychiatrické příznaky u Parkinsonovy nemoci..... | 17 |
| 2 Kognitivní funkce u osob s Parkinsonovou nemocí | 19 |
| 2.1 Deficity kognitivních funkcí | 19 |
| 2.1.1 Mírná kognitivní porucha | 21 |
| 2.1.2 Syndrom demence | 25 |
| 2.2 Struktura kognitivního deficitu | 26 |
| 2.2.1 Exekutivní funkce | 26 |
| 2.2.2 Paměť | 27 |
| 2.2.3 Pozornost | 28 |
| 2.2.4 Vizuospaciální schopnosti | 29 |
| 2.3 Kognitivní rehabilitace..... | 30 |
| 3 Terapeutické přístupy | 32 |
| 3.1 Terapeutické přístupy při dysartrii | 32 |
| 3.1.2 Lee Silverman Voice Treatment | 34 |
| 3.2 Terapeutické přístupy při dysfagii | 35 |
| 4 Screeningové kognitivní testy..... | 38 |
| 4.1 Screeningové kognitivní testy v ČR..... | 39 |
| 4.2.1 Montrealský kognitivní test | 39 |

| | |
|---|-----------|
| 4.2.2 Mini Mental State Examination..... | 40 |
| 4.2.3 Kognitivní test ACER..... | 41 |
| 4.2.4 Test Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment | 42 |
| II PRAKTICKÁ ČÁST | 44 |
| 5 Výzkumný problém, cíle výzkumného šetření a stanovení hypotéz..... | 44 |
| 5.1 Výzkumný problém..... | 44 |
| 5.2 Cíle výzkumného šetření | 45 |
| 5.3 Formulace výzkumných hypotéz | 45 |
| 6 Metodologický rámec výzkumného šetření | 46 |
| 6.1 Zvolený typ výzkumu | 46 |
| 6.2 Metody získávání dat | 46 |
| 6.3 Metody zpracování dat..... | 47 |
| 6.4 Výzkumný soubor..... | 48 |
| 7 Výsledky výzkumného šetření | 51 |
| 7.1 Výsledky testu PANDA | 51 |
| 7.2 Výsledky testu MoCA..... | 54 |
| 7.3 Analýza dat | 55 |
| 8 Další výstupy výzkumu..... | 59 |
| 9 Diskuse | 61 |
| ZÁVĚR | 65 |
| Seznam literatury..... | 67 |
| Seznam obrázků, grafů a tabulek..... | 79 |
| Seznam použitých zkratk | 80 |
| Anotace | |

ÚVOD

Osoby s Parkinsonovou nemocí jsou jednou z mnoha skupin dospělé klientely, jež se dostávají do péče klinického logopeda. Parkinsonova nemoc je neurodegenerativní onemocnění nervové soustavy, které se projevuje v několika oblastech, jež značně omezují kvalitu života jedince. V souvislosti s Parkinsonovou nemocí se nejčastěji mluví právě o oblasti motorických projevů, kterými jsou především třes, rigidita a hypokineze, ačkoli neméně důležitá je i oblast non-motorických projevů. Tyto projevy se v posledních letech dostávají značně do popředí a jsou již součástí několika výzkumných studií. Právě non-motorické projevy, kterými jsou psychické projevy a kognitivní funkce, značně ovlivňují celý průběh nemoci, ale i život jedince samotného a jeho blízkého okolí. Kognitivní deficity jsou u pacientů přítomny již v rané fázi onemocnění a pro pacienta mohou být mnohdy více zatěžující než projevy motorické. Kognitivní poruchy se pohybují od mírné kognitivní poruchy až po demenci. Jelikož se mírná kognitivní porucha projevuje až u 83 % pacientů a přibližně u 50 % z nich se vyvine v demenci, je v zájmu jak pacientů a jejich pečovatелů, tak i lékařů a klinických logopedů, aby kognitivní deficity byly zaznamenány co nejdříve. V případě, že budou kognitivní poruchy včasné a správně diagnostikovány, lze s nimi pracovat například pomocí kognitivního tréninku.

I přesto, že diagnostika je nezbytná pro indikaci vhodné intervence, není doposud v české klinické praxi zaveden vhodný diagnostický nástroj, jež by detekoval kognitivní poruchy u osob s Parkinsonovou nemocí. Jelikož hlavním cílem klinického logopeda je zejména udržení či zvýšení kvality života jedince, včasné zachycení změn kognitivních funkcí je žádoucí. Včasná indikace vhodné intervence pak může pozitivně ovlivnit průběh celého onemocnění. Absence diagnostického nástroje pro detekci kognitivních poruch u cílové skupiny osob s Parkinsonovou nemocí nás tedy vedla k výběru tématu této práce.

Diplomová práce je rozdělena na dvě hlavní části, teoretickou a praktickou. Teoretická část je složena ze čtyř hlavních kapitol dělených na další podkapitoly a oddíly. První kapitola nesoucí název Parkinsonova nemoc je dále dělena a čtyři podkapitoly. První podkapitola je zaměřena na terminologické vymezení nemoci, druhá na Parkinsonovu nemoc z pohledu logopeda a vymezuje hlavní typy narušené komunikační schopnosti, se kterými se ve spojení s tímto onemocněním nejčastěji setkáváme. Třetí podkapitola popisuje motorické deficity a poslední podkapitola se věnuje neuropsychiatrickým příznakům.

Druhá kapitola blíže vymezuje kognitivní funkce u Parkinsonovy nemoci. Následující kapitola pak přináší poznatky týkající se terapeutických přístupů, využívaných u hlavních typů narušené komunikační schopnosti při Parkinsonově nemoci a poslední, čtvrtá, kapitola, popisuje hlavní screeningové kognitivní testy, využívané v české klinické praxi. Na teoretická východiska navazuje druhá hlavní část práce, praktická část. Ta vymezuje hlavní a dílčí cíl práce a uvádí výsledky výzkumného šetření. Hlavním cílem práce je stanovení hranice úspěšnosti psychometrického testu Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment. K tomuto určení byla data získávána u intaktních osob ve věkovém rozmezí 18–30 let. Ačkoli prvotním záměrem testu byl sběr dat u osob s Parkinsonovou nemocí, jak napovídá název práce, z důvodu dlouhodobé nepříznivé epidemiologické situace jsme se rozhodli začít se sběrem dat u intaktních osob. Navazujeme tak na práci Bednarské (2018), která test v rámci své diplomové práce přeložila a ověřila jej v českém sociokulturním prostředí. Určením hranice úspěšnosti, ale také představením prvních dat experimentální verze testu Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment, chceme přispět k zavedení tohoto testu do české klinické praxe, a tím zefektivnit diagnostiku a terapii osob s Parkinsonovou nemocí. Jelikož se zlepšující se dostupností léčby dochází k prodlužování věku populace, čímž narůstá i prevalence osob s tímto onemocněním v populaci, předpokládáme, že bude pacientů v ambulancích klinické logopedie přibývat a vhodný diagnostický materiál bude nezbytný.

I TEORETICKÁ ČÁST

1 Parkinsonova nemoc

První kapitola této práce terminologicky vymezuje základní pojem, kterým je Parkinsonova nemoc. Zároveň tato kapitola uvádí i definici, ze které práce vychází. Další podkapitoly práce jsou již zaměřeny na Parkinsonovu nemoc z pohledu logopeda, kde jsou blíže vymezeny základní typy narušené komunikační schopnosti, jež jsou s touto nemocí spojeny. Kromě obtíží v oblasti komunikace, jsou popsány také motorické a neuropsychiatrické příznaky.

1.1 Terminologické vymezení

První ucelený popis onemocnění, které se projevuje pohybovou chudostí, zpomaleností, svalovou ztuhlostí, třesem končetin a mnoha dalšími příznaky, byl učiněn Jamesem Parkinsonem. Tento londýnský lékař publikoval v roce 1817 knihu *An Essay on the Shaking Palsy*, ve které popisuje na šesti kazuistikách příznaky, s jejichž vzájemnou kombinací se do té doby nesetkal (Roth, 2009).

Na základě tohoto popisu onemocnění nese název Parkinsonova choroba, nebo také Parkinsonova nemoc (dále jen PN) a je pouze na preferencích pisatele, který z názvů využije. Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů 10. revize, pracuje s termínem Parkinsonova nemoc, a proto bude toto označení využíváno pro účely této práce.

V rámci 10. revize mezinárodní klasifikace nemocí je PN řazena do kategorie nemocí nervové soustavy, v podkategorii extrapyramidových a pohybových poruch a je zde označena kódem G20 (MKN 10).

Růžička (2006, s. 241) definuje PN jako „*Chronické progresivní onemocnění nervové soustavy. Vzniká na podkladu degenerativního zániku neuronů v pars compacta substantiae nigrae a v dalších pigmentovaných jádrech kmene mozku, v jehož důsledku dochází k nedostatku dopaminu (DA) a jiných neuromediátorů v bazálních gangliích mozku.*“

Další z mnoha definicí PN uvádí například Bonnet a Hergueta (2012, str. 13), kteří definují PN jako „Ztrátu dopaminergních neuronů v oblasti bazálních ganglií. Bazální ganglia mají částečně vliv na motorické funkce (kontrolují pohybové schopnosti), na asociační funkce (hrají roli v kognici – rozumových schopnostech) a na limbický systém (hrají roli v emocích).“ Definici dle Bonnetové a Hergueta (2012) označujeme za výchozí pro tuto práci, jelikož zmiňuje jak motorické funkce, které ovlivňují řeč, tak kognitivní funkce, ale především i limbický systém, jež hraje důležitou roli v emocích. PN je, jak vyplývá z definice, závažné neurodegenerativní onemocnění, které se projevuje nejen motorickými deficity, ale také psychopatologickými projevy, například depresí, která je přítomna v průměru u 47 % pacientů s PN. A právě test Parkinson Neurometric Dementia Assessment, který je hlavním předmětem zkoumání této práce, považuje psychické rozpoložení osob s PN za důležité a v testu mu věnuje samostatnou část.

1.2 Parkinsonova nemoc z pohledu logopeda

Jak píše Hoskovcová (2017), první klinická symptomatika se objevuje, jakmile dojde k poklesu syntézy dopaminu o 20 až 30 % původního množství, což bývá, dle posledních výzkumů, po 4 až 6 letech. Základní klinická symptomatika PN se vyznačuje hypokinezi, rigiditou a klidovým tremorem a celé trias symptomů značně ovlivňuje i řeč a často tak osoby s PN bývají v péči klinických logopedů. Důležité je odlišovat motorickou poruchu řeči, která je způsobena vlivem základní klinické symptomatologie, od kognitivně-komunikačních poruch, jež se vyznačují současným výskytem poruchy jazyka a kognitivním deficitem nebo demencí (Zamišková et al., 2010).

Yorkston (2010) uvádí, že mnohé klinické studie naznačují velmi vysokou prevalenci poruch řeči u osob s PN, a to až u 89 %. Mezi nejčastější obtíže řadí slabý hlas, chraplavý hlas, monotónní hlas. Dalšími běžnými problémy mluveného projevu při PN jsou nepřesná artikulace a obtíže s iniciální fází mluvního projevu.

1.2.1 Dysartrie

V souvislosti s PN nejčastěji mluvíme o získané dysartrii, což je typ narušené komunikační schopnosti, která vzniká v důsledku poškození centrální nebo periferní oblasti nervového systému (Tjaden, 2008). Jak uvádí Cséfalvay, Mičianová, Marková (2016),

v rámci zahraniční i české literatury se můžeme setkat s obdobnými definicemi, které se shodují v mnoha podstatných atributech. Definice zdůrazňují, že mluvíme o typu narušené komunikační schopnosti vznikající v důsledku organického poškození nervové soustavy. Druhým důležitým atributem definicí je komplexnost tohoto typu narušené komunikační schopnosti, čímž autoři chtějí poukázat na skutečnost, že může být narušen jakýkoli ze subsystémů, jež se podílí na tvorbě plynulé řeči. Mezi tyto subsystémy řadíme fonaci, respiraci, artikulaci a prozodii řeči. V případě, že je tedy narušen jeden z těchto subsystémů, dochází ke vzniku dysartrie (Cséfalvay, Mičianová, Marková, 2016).

Dysartrie je jednou z tzv. motorických poruch řeči a vzniká při narušení inervace výkonného aparátu řeči, ke kterým dochází při různých neurologických onemocněních. Při PN mluvíme o dysartrii progredujícího charakteru, která se zpočátku projevuje pouze narušením některé z funkcí nervového systému a postupně se rozšiřuje na další oblasti (Cséfalvay, Mičianová, Marková, 2016).

Odborná literatura rozlišuje šest základních typů získané dysartrie, mezi které řadíme flacidní, spastickou, ataktickou, hypokinetickou, hyperkinetickou a smíšenou. PN nejčastěji spojujeme s hypokinetickou dysartrií, která vzniká poškozením bazálních ganglií (Cséfalvay, Mičianová, Marková, 2016). Mezi symptomy, které nejvíce ovlivňují řeč, řadíme zejména symptomy neurologické, dopaminergně vázané s PN, tedy rigiditu, hypokinezi, bradykinezi, akinezi a klidový tremor. Ramig (2008) uvádí, že při vzniku deficitů svalové aktivity, hraje hlavní roli nepřiměřené propojení kinestetické zpětné vazby, kontextové zpětné vazby a motorického výkonu v bazálních gangliích. Tento typ narušené komunikační schopnosti ovlivňuje zejména fonorespiraci, faciokinezi, fonetiku.

Fonorespirace

V důsledku typických symptomů PN, kterými jsou třes, bradykineze a posturální instabilita, dochází také k respiračním příznakům. Příznaky jsou různé, od dušnosti, bez zjevných klinických projevů, až po denní ospalost, způsobenou noční hypoxií a akutním stridorem. Dušnost u pacientů s PN je sice vzácným, nicméně důležitým non-motorickým příznakem, kterému je důležité se věnovat (Torsney, K., Forsyth, D., 2017).

Dle studií shrnutých v rešerši Torsney a Forsyth (2017), patří mezi nejčastější projev hypofonie, a to až u 70 % pacientů. Existuje pouze omezený výzkum, který se zabývá vztahem mezi problémy s fonací a dalšími příznaky, které jsou spojené s PN. Obecně byly obtíže s fonací pozorovány spíše u pacientů s vyšším stupněm rigidity, bradykineze a třesem

a pravděpodobně je příčinou snížení rozsahu amplitudy pohybu. Jak zmiňují Torsney a Forsyth (2007), zdá se, že celková prevalence však klesá, pravděpodobně, díky rostoucí diagnostické přesnosti, léčbě, či terapeutickým účinkům levadopy. Právě při léčbě levadopou je pozorována nižší míra respiračních dysfunkcí. Nicméně účinky levadopy jsou kontroverzní, někteří autoři prokázali zlepšení funkcí, jiní naopak ne.

Nesrovnalosti mohou být způsobeny věkem pacienta, délkou trvání a závažností onemocnění. Hypofonie, se projevuje snížením síly hlasu, a také tichým a nevýrazným mluvním projevem. Právě již výše zmíněné snížení rozsahu amplitudy pohybu zkracuje obě fáze respirace, tedy inspirium i expirium a ovlivňuje tak sílu, kvalitu, ale obecně i tvorbu hlasu. V důsledku toho osoby s PN tvoří pouze krátké věty, zrychlují tempo řečového projevu a mají obtíže s koordinací respirace a mluvního projevu. Logopedická terapie se tedy zabývá zlepšením hlasové síly, maximálním zvýšením kvality srozumitelnosti řeči a také zajišťuje efektivnost komunikace, například pomocí alternativní a augmentativní komunikací (Burianová, 2006).

Faciokineze

U osob s PN je narušena také oblast pohyblivosti svalstva, které zodpovídá za mimiku, výslovnost, žvýkání a polykání, odborně ji nazýváme faciokineze. V rámci faciokineze mluvíme o obtížích orofaciálního svalstva, jako je zejména rigidita, hypokineze, bradykineze a akineze. Řada lidí s PN dokáže pohyby provést, ale při rychlém opakování pohybů se zmenší rozsah a zpomalí se i rychlost pohybů (Roth, Sekyrová, Růžička, 2009). Typickým příznakem faciokineze je hypomimie, která značně ovlivňuje celkový výraz obličeje, ale zejména omezuje neverbální komunikaci. V pozdních fázích onemocnění mluvíme o tzv. maskovitém obličejí, kdy již pacient nedokáže výrazem svého obličeje vyjádřit jakékoli emoce a pro okolí se může pacient jevit jako pasivní, negativní a více úzkostný (Zamišková et al., 2010).

Fonetika

Z hlediska fonetiky se u osob s PN zabýváme zvukovou stránkou řeči, která je ovlivněna nesprávnou artikulací, poruchami prozodie a plynulostí řeči. Ramig (2008) poukazuje na studie, které dokazují, že schopnost správné artikulace je omezena snížením rozsahu a rychlosti pohybu orofaciálního svalstva. U osob s PN se nejčastěji setkáváme s naroušenou artikulací souhlásek. Logemann a Fischer (1981) v rámci své studie potvrdili narušenou artikulaci souhlásek, kdy ve skupině 200 pacientů u 45 % z nich zjistili nesprávný

způsob výslovnosti okluzivních, semiokluzivních a konstriktivních hlásek. U hlásek okluzivních i semiokluzivních docházelo místo běžného nekontinuálního tvoření, ke kontinuálnímu. Kontinuálním tvořením je myšleno, že výdechový proud je při realizaci souhlásek nepřetržitý. Konstriktivní hlásky, které jsou běžně tvořeny s napětím artikulačního svalstva, byly tvořeny s nedostatečně výrazným svalovým napětím. Tyto projevy se zdají být jako výsledek neuromotorických dysfunkcí, které ovlivňují pohyby artikulačních oblastí, jako jsou čelist, jazyk a rty. Produkce řeči zahrnuje jak kognitivní, tak neuromotorické zdroje fyziologie člověka, od plánování v jazykovém neuromotorickém kortexu, k aktivaci svalů v hltanu, jazyku, hrtanu, faciální oblasti, hrudníku a bránici prostřednictvím široké sítě neuromotorických drah. Zprostředkování mezi kortikálními neurony a neuromotorickými jednotkami aktivují svaly, které jsou uloženy v bazálních gangliích, kde sekundární neurony produkují sekvence motorických akcí do jiných částí centrálního nervového systému, jako je mozeček, hipokampus a čelní lalok. Je prokázanou skutečností, že k poruchám neorutransmise v bazálních gangliích dochází v důsledku postupného zanikání neuronů v substantia nigra, které jsou hlavním důvodem neuromotorických příznaků PN. Nedostatek dopaminu v bazálních gangliích tak tvoří většinu typických příznaků, jako je i již výše zmíněná nepřesná artikulace (Gómez et al., 2017).

Další oblastí fonetiky, kterou se zabýváme u osob s PN jsou prozodické faktory řeči, kam řadíme přízvuk, melodii, tempo a pauzy. Tyto faktory dávají význam sdělení a zdůrazňují obsah vyjádření. Všechny zmíněné prozodické faktory jsou v menší či větší míře u osob s PN narušeny (Roth, Sekyrová, Růžička, 2009).

U PN je typický monotónní projev, s možnými počátečními pauzami, poté nepřesný, překotný projev s palilalií (Neubauer et al., 2018). Palilalie se projevuje především repeticemi slov a mluvních frází, snižující se hlasitostí řeči a zvýšením frekvence opakování (Duffy, 2013). Růžičková (2009) také uvádí kromě palilalie i další typický projev dysfluencí u osob s PN, jimiž jsou hezitace. Pojmem hezitace označujeme nezáměrné a neplánované pauzy, buď v úvodu, nebo kdykoli během promluvy.

Důležitou složkou prozodie je tempo řeči, které bývá u pacientů s PN velmi variabilní, u některých je zachováno přiměřené tempo řeči, u jiných se setkáváme se zpomalením řeči, tedy bradyalalií, nebo naopak se zrychlením tempa řeči, tachylalií, která velmi výrazně ovlivňuje srozumitelnost jejich promluvy (Zamišková, G., 2010).

1.2.2 Dysfagie

U více než 80 % pacientů s PN se v průběhu onemocnění setkáváme s dysfagií neboli poruchou polykání. Dysfagie značně snižuje kvalitu života jedinců a často vede k obtížím při podávání léků a potravy, vede k podvýživě a aspirační pneumonii, která bývá hlavní příčinou úmrtí osob s PN. Přestože základní patofyziologie není zcela známá, bylo prokázáno, že na vývoji dysfagie se podílí dopaminergní a nedopaminergní mechanismy (Suttrup, Warnecke, 2016).

Dobias (2004) uvádí, že polykání může být narušeno v jakékoli fázi a bývá způsobeno organickými nebo funkčními změnami. Dysfagie často bývá spojena se získanou dysartrií a je způsobena funkčními změnami neurologického podkladu. Dysfagie v rámci PN se projevuje postupně.

Proces polykání běžně funguje ve čtyřech fázích, přípravná orální, transportní orální, faryngeální a ezofageální, které na sebe navazují a vzájemně se ovlivňují. U PN obecně platí, že porucha polykání postupuje takzvaně „odshora dolů“, což znamená, že na počátku onemocnění je postižena pouze přípravná fáze polykání, následně i orální a faryngeální fáze (Roth, Sekyrová, Růžička, 2009).

První orálně-přípravná fáze polykání je vědomá, kdy pomocí rtů, jazyka, zubů, žvýkacích svalů a měkkého patra, dochází k vytvoření sousta o takové konzistenci, která je vhodná k polknutí, smíchá se se slinami a utváří se bolus potravy. Při této fázi slouží labiální uzávěr jako uzávěr dutiny ústní a v případě nedostatečného uzávěru, dochází k úniku potravy a slin z dutiny ústní. Pro tuto fázi je u osob s PN typická delší doba žvýkání, nedostatečný rozsah pohybů čelisti, vypadávání potravy z úst v důsledku nedostatečného uzávěru a hromadění slin v ústech, nebo naopak sucho v ústech (Tedla, 2018).

Ve druhé fázi neboli orálně-transportní, se bolus posouvá směrem k orofaryngu. Při této fázi dochází ke kontrakci svalstva rtů a tváří, jazyk posouvá sousto v dutině ústní směrem vzad a v momentě, kdy sousto mívá takzvané patrové oblouky, spouští se polykací reflex. Pro přesný průběh orální fáze je nutná dostatečná motorika rtů, jazyka dolní čelisti, tváře musí mít patřičné svalové napětí. Ve druhé fázi, kdy je bolus posunut dále do hltanu, je nutný funkční kořen jazyka, který vytváří kontakt jazyka s měkkým patrem. Pro normální funkci jazyka je nutné neporušené motorické zásobení jazyka. V této fázi mají osoby s PN obtíže při polykacím reflexu, který může být zpožděný a typickým projevem je opakovaný

vlnivý pohyb jazyka, kterým se sousto opakovaně pohybuje vpřed a vzad, čímž je prodloužena celková fáze příjmu potravy (Tedla, 2018, Roth, Sekyrová, Růžička, 2009).

V orální fázi se u pacientů často setkáváme s takzvaným rockingem, což je symptom spojený výhradně s PN. Jedná se o vlnivé či houpané pohyby jazyka. Přední část jazyka při rockingu opakovaně pohybuje soustem v ústech nahoru a dolů, zatímco zadní část jazyka zůstává zvednutá proti patru a tím brání vstupu sousta do hltanu a započetí reflexní reakce polknutí (Love, Webb, 2009).

Při faryngeální fázi dochází ke zdvihání měkkého patra a k jeho přiložení k zadní stěně hltanu a tím dojde k oddělení nosohltanu od ústní části hltanu. Tomu, aby se nedostala potrava do nosohltanu, brání velofaryngeální mechanismus. Aspiraci brání uzávěr hrtanu, který je lokalizován v oblasti hrtanové příklopky a hlasivek. V této fázi vznikají u osob s PN nejčastěji obtíže v takzvaných vaskulárních prostorách, nebo jinde v hltanu, kde se osobám hromadí zbytky potravy a může tak dojít ke vdechnutí potravy. Velofaryngeální mechanismus bývá často u osob s PN nedostatečný (Tedla, 2018; Roth, Sekyrová, Růžička, 2009).

V poslední, ezofageální fázi, která je nevědomá, se jícnem transportuje potrava do žaludku a ostatní struktury se vrací do svého postavení. Tato fáze není logopedem ovlivnitelná (Tedla, 2018; Roth, Sekyrová, Růžička, 2009).

Pro správné polykání je nutná anatomická a funkční integrita ústní dutiny, hltanu, hrtanu, centrální nervové soustavy a některých periferních nervů. Z hlavových nervů jsou významnými pro polykání nervus trigeminus, nervus facialis, nervus glossopharyngeus, nervus vagus a nervus hypoglossus. Důležité jsou zejména nervus trigeminus a nervus facialis, které zabezpečují senzitivně-senzorickou inervaci, ale i motorickou. Na motorice se dále podílí nervus hypoglossus. V případě, že dojde k narušení jakékoli anatomické či funkční struktury, dojde k vážnému narušení v oblasti polykání (Tedla, 2018; Dobias, Neubauer, 2014).

Při dysfagii dochází k některým závažným důsledkům. Prvním z nich je snížení efektivity polykání, která vede k malnutrici a dehydrataci. Výsledkem malnutrice bývá nedostatek živin, což značně ovlivňuje klinický stav pacienta s dysfagií. Druhým závažným důsledkem bývá nejčastěji aspirace, tedy stav, kdy u jedinců dochází k proniknutí jídla či tekutiny do dýchacích orgánů (Mandysová, Škvrňáková, 2016).

1.3 Motorické deficity u Parkinsonovy nemoci

Schopnost ovládat pohyby lidského těla je složitý proces, na němž se podílí mozek, mícha, nervové svazky, ale i svaly, šlachy a klouby. Pro realizaci motorických pohybů je potřeba spolupráce mnoha částí mozku. Mezi významné patří především bazální ganglia, která v interakci s mozkovou kůrou zajišťují jak motorické funkce, tak i kognitivní a emoční funkce. Jak uvádí definice výše, podkladem PN je snížení tvorby transmiteru nazvaného dopamin, který se tvoří především v oblasti středního mozku, konkrétně v jádru substantia nigra. Z tohoto místa je dopamin za pomoci výběžků těl nervových buněk jádra substantia nigra transportován do jiné oblasti bazálních ganglií. Oblast, do které je dopamin transportován, se nazývá striata, odkud je dopamin uvolňován do synapsí. V případě, že je dopaminu na synapsích nedostatek, striatum nemůže dobře pracovat, což zapříčiní poruchu regulace hybnosti a dochází tak k motorickým deficitům PN. Aby došlo k projevům PN, musí být minimálně 50 % buněk substantia nigra zničeno a pokles dopaminu ve striatu musí být minimálně 70 % až 80 % (Roth, Sekyrová, Růžička, 2009).

Motorické deficity jsou hlavními symptomy u PN. Jsou jinak charakterizovány jako hypokineticko-hypertonický syndrom, který se projevuje poruchou hybnosti, zahrnující třes, rigiditu, bradykinezi, hypokinezi a posturální instabilitu. Tyto projevy se značně odráží i na faciokinezi, artikulaci, fonaci a prozódii, jak je již zmíněno výše. Motorické symptomy zapříčiňují také sníženou srozumitelnost řeči, jedná se zejména o hypokinezi a bradykinezi čelisti a rtů (Kearney et al. 2018).

Hlavním, nejcharakterističtějším klinickým symptomem je třes, postihuje až 70 % nemocných a je nejnápadnějším příznakem PN. Třes obvykle začíná na prstech horních končetin a vývojem onemocnění se třes postupně šíří i na dolní končetiny. Nejčastěji se objevuje zpočátku unilaterálně a v důsledku progresu onemocnění se objevuje i na druhé končetině. Obvykle postihuje ruce a chodidla, ale často se projevuje i v oblasti rtů, čelisti nebo jazyka. Tremor způsobují mimovolní střídavé kontrakce svalových antagonistů. Třes bývá obvykle pomalejší frekvence a projevuje se nejčastěji pokud se jedinec nehýbe (Moustafa et al., 2016; Chou, et al. 2013).

Dalším charakteristickým příznakem je rigidita, projevující se abnormálním svalovým napětím, jež je nezbytné k udržení vzpřímeného postoje a provedení pohybu. Svalová ztuhlost je velmi nepříjemným, negativně ovlivňujícím symptomem. Kromě bolesti zad, krční páteře a zvýšené ztuhlosti v oblasti ramen, způsobuje rigidita také obtíže v oblasti

mluvidel. V důsledku rigidity dochází k hypomimii, která se projevuje neschopností dostatečného vyjádření emocí. Rigidity zasahuje také hrtan, což vede ke zvýšené laryngeální tenzi, laryngeálnímu tremoru, a to v důsledku znamená snížení variability řeči. Přesný mechanismus vzniku rigidity není zcela znám, ale je jasné, že souvisí s nedostatkem dopaminu v bazálních gangliích (Roth, Sekyrová, Růžička, 2009).

Motorickým projevem typickým pro PN, je také zpomalenost, chudost a omezení rozsahu pohybů, tedy bradykineze, akineze a hypokineze. Tyto projevy nejsou závislé na míře svalové ztuhlosti, ale projevují se snížením schopností započít pohyb (Chou, et al., 2013).

Funkčně osoby s PN nejvíce omezuje hypokineze, jejíž podkladem je porucha spouštění motorických programů. Formou hypokineze jsou náhlé zárazy v pohybu, což se projevuje i v artikulaci ve formě atypických dysfluencí, které jsou již zmíněné v předchozí kapitole (Cséfalvay, Mičianová, Marková, 2016).

Bradykineze je generalizované zpomalení pohybu, které se projevuje již v rané fázi nemoci, a to až u 80 % pacientů, postupně postihuje všechny pacienty. Tento symptom se projevuje zpočátku zhoršením jemné motoriky a můžeme si jej všimnout například při úkonech, jako je zapínání knoflíku či zavazování tkaniček, postupně se však manifestuje i na dolních končetinách a jedinec dělá v důsledku bradykineze dělá kratší kroky a má obtíže s rovnováhou (Chou, et al. 2013).

Jednou z velmi problematických projevů akineze, je náhlé přerušování pohybu, takzvané zamrznutí neboli freezing, kdy jedinec najednou není schopen žádného pohybu. Freezing se projevuje v pokročilém stádiu onemocnění a má pro jedince závažné sociální i klinické dopady a bývá častou příčinou pádů. Freezing postihuje převážně dolní končetiny, nicméně projevuje se i na horních končetinách a víčkách (Jankovic, 2007).

Nedílnou součástí projevů PN jsou také posturální poruchy. Charakteristické je zejména sehnuté držení trupu a časté poruchy rovnováhy, vedoucí k pádům. Velká většina pacientů s PN popisuje, že při chůzi či ve stoje mají pocit tahu dopředu nebo dozadu, jež vychyluje těžiště těla. Tento tah je pro ně natolik silný, že často dochází ke ztrátě rovnováhy a jelikož hybné reakce nejsou dostatečně rychlé a jedinec není schopen vyrovnat vychýlení trupu, dochází k pádu, odborná literatura tento příznak nazývá jako pulzi (Roth, Sekyrová, Růžička, 2009).

1.4 Neuropsychiatrické příznaky u Parkinsonovy nemoci

Základním podkladem poškození cévní nervové soustavy u osob s PN, je degenerace dopaminergních buněk v pars compacta substantia nigra. Následně dochází k deficitu dopaminu ve striatu. Mluvíme tedy o presynaptické poruše dopaminergního přenosu. Degenerativní postižení buněk postihuje také nucleus basalis, locus coeruleus a nucleus dorsalis raphae a tato dysfunkce následně odráží v dalších příznacích PN, kterými nejsou pouze posturální poruchy, ale i vegetativní a psychické poruchy (Masopust, Vališ, 2003).

Aktuálně se u neurodegenerativních onemocnění, v rámci nekognitivních aspektů, věnuje největší pozornost neuropsychiatrickým příznakům. Stejně, jako u kognitivních změn, tak i u neuropsychiatrických příznaků předpokládáme, že mají neurobiologický podklad. Neuropsychiatrické symptomy u PN bývají asociovány s lézemi či atrofiemi v oblasti bazálních ganglií, ale i lézemi v oblasti frontální laloku a fronto–subkortikálních okruhů. Všechny zmíněné struktury se podílí na komplexních projevech chování moderují motorické funkce, afektivitu i kognitivní aspekty. Obecně jsou u neurodegenerativních onemocnění neuropsychiatrické příznaky vyvolány atrofiemi zmíněných struktur, nicméně u PN hraje větší roli aktivace okruhů bazálních ganglií pomocí dopaminu. Ve většině případů jsou neuropsychiatrické příznaky u PN spojeny spíše s prodromální fází, nicméně v mnoha případech se projevují i ve fázi preklinické. Projevují se různými symptomy, od deprese, až po poruchy vnímání (Nikolai, Kuška, Trnka, 2020).

PN je onemocnění charakteristické širokou škálou různých neuropsychiatrických příznaků po celou dobu průběhu onemocnění. Neuropsychiatrické příznaky jsou u pacientů přítomny nejen v důsledku primárního onemocnění, ale také zejména v důsledku medikace, která příznaky značně zvyšuje, jsou však i případy, kdy příznaky naopak díky léčbě vymizí (Nikolai, Kuška, Trnka, 2020).

Před začátkem léčby jsou u jedinců s PN typickými příznaky zvýšená depresivita, úzkostnost, apatie, rigidita myšlení. Někdy se v této fázi objevují i poruchy vnímání, zejména vizuální halucinace. Dalším typickým projevem jsou bludy, které bývají často spojeny s prožíváním nemoci, které je v první fázi nejvíce ovlivněno rigiditou a ztuhlostí. Jakmile je jedinci nastavena léčba, začínají se vyskytovat jiné projevy (Nikolai, Kuška, Trnka, 2020). Psychiatrické symptomy jsou po nastavení léčby dominujícími non-motorickými symptomy. Nejtypičtějším z nich je porucha kontroly impulzů, která se vyskytuje až u čtvrtiny pacientů, jež užívají dopaminergní léčbu. Impulzivita a ztráta zábran

znamenaají nedostatečnou schopnost ovládnání, která se týká nejen vlastních činů, ale také řeči. Dalším typickým symptomem je takzvaný punding. Jedná se o komplexní, bezúčelné a složité, stereotypní chování. Punding nejčastěji zahrnuje například intenzivní fascinaci opakovanými manipulacemi a zkoumáním mechanických objektů, třídění, kategorizaci informací. Jedním z non-motorických symptomů je také dopamin-dysregulační syndrom. Tímto pojmem označujeme poruchu chování a sebekontroly, ke které dochází v důsledku nadužívání dopaminergních léků. Užívání léků bývá nutkavé a převyšuje reálnou potřebu pacienta. Často se u pacientů s PN objevují i panické ataky, při kterých dochází k návalům extrémně silných úzkostí, které se obvykle projevují v noci. Tyto ataky bývají provázené vegetativními reakcemi, například dušností, vertigem, vzestupem krevního tlaku či pocením. Typické jsou i již výše zmíněné deprese, úzkostnost a apatie a přidává se i tendence k rizikovému chování a závislostem či elace nálady. Tyto projevy jsou velmi variabilní a často se střídají, což bývá komplikací při léčbě. V pokročilé fázi onemocnění již depresivní syndrom postihuje téměř polovinu pacientů, vznikají psychotické stavy a delirium. Při deliriu dochází u pacientů k dezintegraci psychických funkcí a poruše vědomí, která je doprovázena akutní kognitivní dysfunkcí a poruchou pozornosti (Uhrová, Roth, 2020).

Neuropsychiatrický syndrom, který se vyskytuje ve všech stádiích onemocnění, včetně stádia prodromálního, je anxiózně-depresivní syndrom. Jech a Uhrová (2020) uvádí, že příčinou deprese u osob s PN je multitransmitterová dysbalance. Deprese se projevuje na více úrovních: afektivní, psychomotorické, na kvalitě myšlení, kognitivní, volní a dalších. Základními příznaky deprese bývá depresivní nálada, objevují se emoce smutku, plačtivosti či pocity beznaděje. Psychomotorické tempo bývá obvykle zpomalené, což se odráží do verbální i neverbální komunikace, projevuje se v mimice a gestikulaci a také v řeči, jež je pomalá a hlase, který je tichý. Deprese má mimo jiné vliv i na myšlení. U osob s PN můžeme pozorovat kvalitativní i kvantitativní změny, kterými jsou zpomalené a chudé myšlení či nutkavé omílání svých obav (ruminace). Mezi další symptomy spadá abulie či suicidalita. (Kališová, Ulmanová, 2020; Kališová, Roth, 2020).

U pacientů s PN je nutné psychiatrické vyšetření, které cíleně pátrá po přítomnosti deprese, impulzivních poruch, úzkostných poruch či kognitivních potížích. Právě tyto potíže značně ovlivňují další terapeutické postupy a léčbu a je nutná jejich včasná detekce, kdy jsou potíže ještě snáze řešitelné (Uhrová, Roth, 2020).

2 Kognitivní funkce u osob s Parkinsonovou nemocí

Druhá kapitola bude věnována kognitivním funkcím u osob s PN, jelikož právě jejich dysfunkce je častým symptomem onemocnění a značně ovlivňuje kvalitu života jedince. Bude shrnut pohled některých studií zaměřených na tuto problematiku, především bude vymezena oblast mírné kognitivní poruchy, demence a struktura kognitivního deficitu u osob s PN.

2.1 Deficity kognitivních funkcí

Deficity v oblasti kognitivních funkcí jsou běžnou non-motorickou komplikací PN. Podobně jako u motorických příznaků, stejně tak i kognitivní deficity mohou být velmi variabilní, a to jak z hlediska domén, které jsou narušeny, načasování nástupu, tak i z hlediska rychlosti progresu (Watson, Leverenz, 2010). Na základě studií uvádí Růžička, Nováková, Špačková (2006), že již u pacientů v časném stádiu nemoci bývá prokázána přítomnost izolovaných kognitivních poruch a uvádí, že nejčastěji jsou poškozeny exekutivní funkce. Dle výsledků zahraničních výzkumů Růžička, Nováková, Špačková (2006) také popisují základní faktory, které ovlivňují vývoj kognitivních deficitů u osob s PN. Faktory, které uvádí, jsou: věk pacienta, tíže a typ postižení hybnosti, stranová převaha pohybového postižení a také progresu chorobných změn. Guo et al. (2019) uvádí také další signifikantní rizikové faktory, které jsou spojené s deteriorací kognitivních funkcí u PN a řadí mezi ně: poruchu posturální instability a chůze, diabetes melitus, cerebrovaskulární a kardiovaskulární onemocnění, obezitu, kouření, abúzus alkoholu, hypertenzi a halucinace.

Kognitivní poruchy u PN bývají v mírné formě časté už v rané fázi onemocnění. Ve většině případů souvisí s fronto-striatálním poškozením a snížením obsahu dopaminu ve striatu a frontální kůře. V časných fázích onemocnění mluvíme spíše o izolovaných kognitivních deficitech, zejména v oblastech exekutivních funkcí, paměti, pozornosti, schopnosti plánování (Dostál, 2013).

Jak uvádí Burn et al. (2004), v posledním desetiletí došlo k velkému nárůstu studií v oblasti kognitivních funkcí u extrapyramidových onemocnění. Základními faktory tohoto nárůstu je zvýšení průměrné doby života ve světové populaci a také nárůst poznatků zejména longitudinálních a epidemiologických studií, které poskytují informace ohledně zvýšení odhadů prevalence syndromu demence u osob s PN (Aarsland et al., 2017; Hely et al., 2008). Dle Aarslanda (2017) pokles kognitivních funkcí patří mezi nejvýznamnější

non-motorické symptomy u PN a na základě studií uvádí, že lidé s PN vykazují mnohem rychlejší pokles v řadě kognitivních domén, zejména výkonných, pozornostních, vizuospeciálních, ale také v oblasti paměti než osoby bez PN stejného věkového rozmezí. Dalším základním faktorem, který vede k nárůstu studií v oblasti kognitivních funkcí je rozvoj vyspělých technologií, které nám umožňují zobrazení mozku. Mezi tyto technologie řadíme zejména strukturální magnetickou rezonanci (MRI), díky které zkoumáme integritu šedé a bílé hmoty mozku. Další možností je funkční magnetická rezonance (fMRI), která naopak umožňuje posuzování změn v nervové aktivitě (Edelstyn, Poliakoff, 2013).

V současné době se zkoumá ve spojitosti s kognitivními poruchami také vliv genetiky, polymorfismu Val66Met genu BDNF (Yin et al., 2019). Gen kódující neurotrofický faktor odvozený od mozku (BDNF) je v tomto ohledu zajímavý, protože jeho produkt je široce distribuován v mozku a je obzvláště důležitý pro diferenciaci dopaminergních neuronů v bazálních gangliích. Bylo také prokázáno, že BDNF hraje modulační roli v synaptické plasticitě po dozrání nervového systému a ovlivňuje stimulaci dopaminových receptorů ve fronto-striatálním obvodu se změnou kognice u PN. Yin et al. (2019) uvádí, že v rámci studie bylo zjištěno, že funkční polymorfismus Val66Met lokalizovaný v genu BDNF je spojen s kognitivní poruchou a PN, nicméně výsledky byly kontroverzní a je nutná další prohloubená studie.

Jednou ze studií, která nám umožňuje pochopení patofyziologie kognitivních poruch a mírných kognitivních poruch, je studie Hua et al. (2020), která uvádí, že je nutné lépe porozumět mechanickým základům kognitivní poruchy u PN, jelikož je spojena se zrychleným funkčním poklesem a neuropsychiatrickými příznaky, včetně úzkosti a deprese. Dále uvádí, že je nutné těmto základům porozumět, jelikož riziko progresu do demence je u pacientů s PN a kognitivní poruchou více než čtyřikrát vyšší, oproti pacientům s PN bez kognitivních poruch. Hua et al. (2020) svou studii zaměřili na souvislost mezi kognitivní poruchou a cerebrovaskulárním onemocněním a na základě studie dokazují, že tato onemocnění ke kognitivním poruchám značně přispívají. V rámci studie byl zkoumán zejména objem krve v daném množství mozkové tkáně, který lze vypočítat díky zobrazovací magnetické rezonanci. Hlavním zjištěním této studie je, že pacienti s PN bez kognitivní poruchy vykazovali významné snížení krevního objemu v oblasti substantia nigra, caudate a putamen, zatímco pacienti s PN a mírnou kognitivní poruchou vykazovali významné zvýšení v několika oblastech mozku.

2.1.1 Mírná kognitivní porucha

Termín mírná kognitivní porucha (Mild Cognitive Impairment, dále jen MCI) můžeme dle Honzáka (2014) vysvětlit jako heterogenní klinickou jednotku, u které dochází k subjektivnímu, ale i objektivnímu poškození minimálně jedné z kognitivních funkcí. Je to patologický stav, který již nemůžeme označit jako normu, ale ještě není vlastní demencí. Většina autorů považuje MCI jako klinický předstupeň demence, nebo jako stav, který je přechodným mezi běžným kognitivním výkonem a kognitivní patologií, kterou již označujeme za demenci.

MCI u PN představuje koncept v evoluci a hraje klíčovou roli v prohlubování našeho chápání mechanismů s konečným cílem budování účinných strategií k prevenci před prohloubením do demence (Camisuli et al. 2019).

Kritéria pro MCI se historicky vyvinula z longitudinálních a epidemiologických studií stárnutí, které prokázaly kognitivní pokles, nebo přeměnu v demenci. První koncepci kritérií pro MCI poskytl Peterson v roce 1999 a jejím hlavním přínosem bylo zejména upozornění na stádium pre-demence (Goldman, Litvan, 2012). Hodnocení pro zjištění MCI u PN bylo velmi heterogenní a vedlo k podstatným rozdílům v procentu klasifikovaných pacientů. K vyřešení tohoto problému společnost Movement Disorder Society navrhla standardizovaná diagnostická kritéria pro MCI u PN (Litvan et al., 2012; Geurtsen et al., 2014). Tato kritéria kladou důraz na přítomnost subjektivních stížností na kognici, pokles kognitivní výkonnosti v čase, zachování nebo jen mírné narušení aktivit denního života pacienta. Dále kladou důraz na následnou objektivizaci těchto kognitivních deficitů za pomoci standardizovaných kognitivních testů. Hlavním důvodem pro vymezení této koncepce je zejména včasná identifikace pacientů, kteří jsou rizikovou skupinou pro přechod ke kognitivní patologii, dále pak pokrok v terapeutických přístupech, které zpomalují progresi MCI (Goldman, Litvan, 2012).

Mezi vysoce reprezentované epidemiologické studie zaměřující se na prevalenci MCI u PN řadíme například studii Hely et al. (2008), která uvádí, že až 84 % osob s PN trpí MCI a u 50 % z nich se vyvine v demenci. Aarsland et al. (2010) provedli metaanalýzu více než 1000 pacientů v rámci Evropy a USA a uvedli že MCI se vyskytuje v průměru až u 25,8 % nově diagnostikovaných pacientů s PN.

Nedávno byly ve studii Pedersen (2017) hlášeny míry konverze z MCI na demenci přesněji z 39 % na 50 % při pětiletém sledování. Mezi těmi, kteří měli na počátku normální kognici, byla kumulativní incidence MCI po 1 roce 9,9 %, po třech letech 23,2 % a 28,9 % po 5 letech sledování. Celkově 39,1 % pacientů s MCI během 5letého období studie progredovalo do demence. Míra konverze na demenci byla 59,1 % u pacientů s perzistující MCI po 1 roce.

Doted' nejsou biomarkery součástí definice MCI, nicméně bylo již provedeno mnoho studií, které uvádí různé rizikové faktory, jež jsou spojeny s rozvojem kognitivních poruch u PN (Cammissuli et al., 2019).

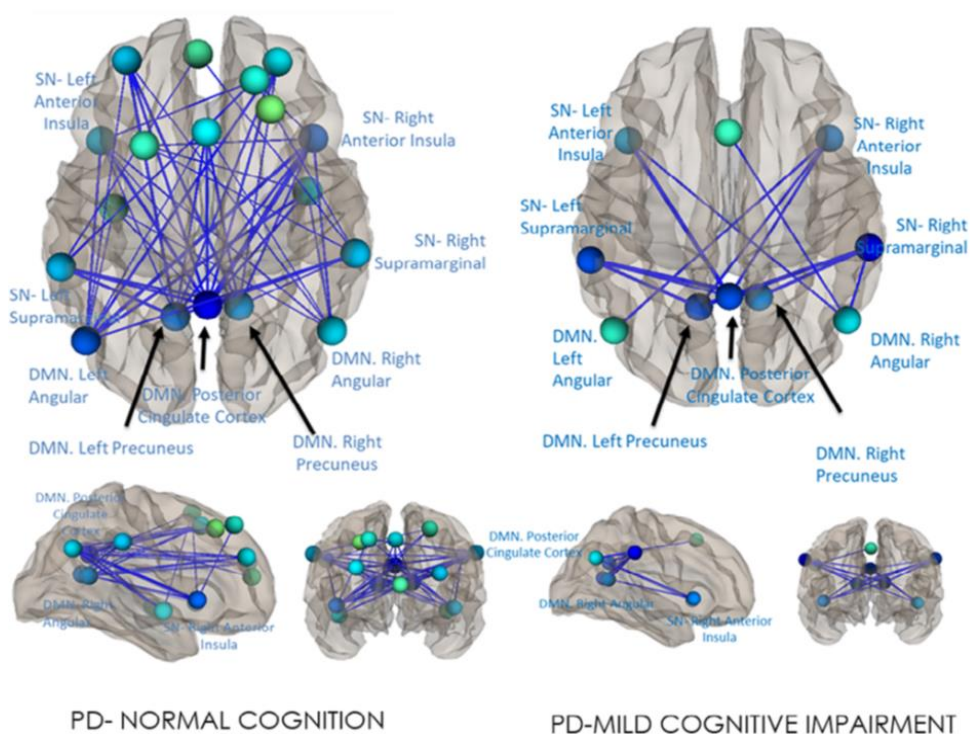
Na patofyziologii MCI u PN se zaměřuje například Yarnall et al. (2013) a uvádí, že přesná základní patofyziologie zůstává předmětem debaty, hlavně kvůli nedostatku neuropatologických údajů. Strukturální a funkční zobrazování, neurofyziologické techniky a analýza mozkomíšního moku poskytují in vivo důkazy o mechanismech, které jsou základem MCI. Byla popsána jedna neuropatologická studie u dobře charakterizovaných MCI, ve kterých byli účastníci prospektivně sledováni. V této studii bylo sledováno osm případů, kdy pět z nich vykazovalo limbickou patologii a zbytek byl tvořen patologií mozkového kmene (Adler et al. 2010). Tato studie zároveň odhalila změny pozorované ve strukturálním zobrazování. Při strukturálním zobrazování magnetickou rezonancí u PN dochází k důsledným nálezům rozsáhlé ztráty šedé hmoty. Atrofie se objevovaly v částech frontální, temporální, parietální, okcipitální, hipokampální oblasti, v oblasti amygdaly (Weintraub et al. 2011). Metaanalýza Qin et al., (2020) také potvrzuje funkční a strukturální změny mozku osob s PN a MCI a uvádí úbytek šedé hmoty levém gyrus temporalis superior, gyrus frontalis inferior a v levé insule, který je spojen s deficitem exekutivních funkcí, pozornosti, paměti a jazyka. Signifikantní asociace atrofie insuly a gyrus temporalis (ventrální proud, frontoparietální síť) a poruch exekutivních funkcí a pozornosti naznačuje pravděpodobný mechanismus těchto deficitů u osob s PN a MCI.

Další studie Siderowf (2010) se zabývala hodnocením hladiny proteinu A β -42 v mozkomíšním moku a prokázala, že nízká hladina proteinu A β -42 může být jedním z rizikových markerů pro rozvoj demence v časném stádiu onemocnění.

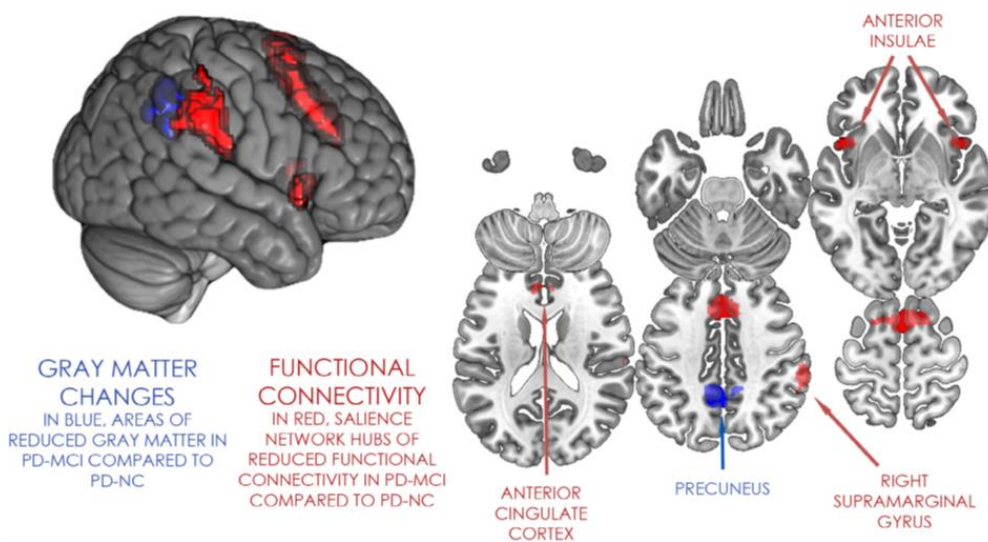
Kromě toho je také prokázána korelace mezi PN a MCI a poruchou REM spánku (sleep behavior disorder), která je charakterizována ztrátou svalové atonie a obvykle se vyskytuje během spánku a vede k násilným motorickým projevům a nežádoucím snům.

Typickými příznaky jsou křik, gesta, nebo vstávání z postele. Většina studií prokázala, že prevalence mezi PN a MCI je významně vyšší u pacientů s PN, kteří trpí touto poruchou spánku než u pacientů, u kterých se tato porucha neprojevuje (Zhang et al. 2016).

V rámci kognitivních poruch je velmi důležitá včasná diagnostika a následné sledování progresu deteriorace kognitivních funkcí a k tomu jsou zapotřebí objektivní biomarkery. K překlenutí propasti mezi patofyziologií a klinickými symptomy by mohla být užitečná perspektiva neuronálních sítí. Sala-Illonch, Baggio, Valldeoriola, & Compta (2015) se ve své studii zaměřili na propojení kognitivně relevantních, dynamicky provázaných neuronálních sítí, ve spojitosti s kognitivními deficity u PN. Pro vyhodnocování využívali funkční MRI v klidovém stavu. Sala-Illonch, Baggio, Valldeoriola, & Compta (2015) uvádí, že pro kognitivní fungování mají zásadní význam tři velmi rozsáhlé sítě: klidová (default mode network, DMN), salientní (SN) a ústřední výkonnostní síť (central executive network, CEN). V souladu s výsledky založenými na detailech byly u osob s PN a MCI nalezeny rozdílné změny konektivity, ovlivňující hodnocené sítě, u nichž autoři předpokládají, že souvisí s patofyziologickými základy různých typů kognitivních poruch v PN. Zejména byla nalezena snížená aktivita DMN. Ztráta intra-DMN konektivity koreluje s poklesem kognitivních funkcí (Sala – llonch, Baggio, Valldeoriola, & Compta, 2015) a ztráta D2 dopaminogerních receptorů v teritoriích salientní sítě, zejména na úrovni anteriorní insuly a gyrus supramarginalis koreluje s deficitem exekutivních funkcí, vizuospaciálních funkcí a paměti. Analýza změn v konektivitě DMN a SN by mohla být u osob s PN užitečná pro včasné odhalení MCI, viz obrázek 1. (Aracil-Bolaños et al., 2018; Christopher et al., 2014, Chen et al., 2017). Obrázek 2 zobrazuje funkční, topografické a strukturální změny mozku u osob s PN a MCI s využitím MRI a Voxel-based morfometrie.



Obrázek č. 1: Antikorelace mezi DMN a SN u osob s PN bez MCI a PN s MCI (Aracil -Bolaños et al., 2019)



Obrázek č. 2: Funkční a strukturální změny mozku u osob s PN a MCI (Aracil - Bolaños et al., 2019)

Funkční změny v oblasti salientní sítě (SN) jsou znázorněny červenou barvou. Úbytek šedé hmoty je znázorněn barvou modrou.

2.1.2 Syndrom demence

PN se syndromem demence je stádium, které navazuje na MCI. Stádium demence je charakteristickým rysem patologické progresie onemocnění. Mezi hlavní rizikové faktory patří zejména vyšší věk, závažnost průběhu onemocnění, rigidita, posturální nestabilita a mírná kognitivní porucha na počátku (Emre 2007).

Dle Rektorové (2010) je demence u PN typická pomalu progredujícím a pozvolným poklesem kognitivních funkcí a jedná se o závažný deficit, který značně ovlivňuje denní aktivity jedince a je poškozena více než jedna kognitivní doména. Autorka dále uvádí, že bylo opakovaně prokázáno, že deficity kognitivních schopností, zejména v oblasti exekutivních funkcí a pozornosti je možné u části pacientů s PN sledovat již v časném stádiu onemocnění.

Rusová (2016) uvádí, že demence postihuje pacienty především v pozdním stádiu onemocnění a jako hlavní příznaky označuje poruchy paměti a pozornosti, bradyfrenii, poruchy exekutivních funkcí a abstraktního myšlení. Emre (2007) také uvádí, že incidence demence u PN je až 6krát zvýšena oproti běžné populaci.

Informace o prevalenci demence v odborné literatuře nejsou jednotné. Například Emre (2007) uvádí prevalenci blízkou 30 %, Helyová et al. (2008) v rámci své studie zmiňují prevalenci demence až u 83 % osob s PN a zároveň uvádí nevyhnutelnost demence při dlouhodobém rozvoji, Aarsland (2003) zkoumal prevalenci demence u osob s PN do osmi let od diagnózy a uvádí ji u 78,2 % z nich, zatímco například Roth, Sekyrová, Růžička (2009) uvádí, že demencí trpí pouze malá část osob s PN.

Klinická diagnostická kritéria pro demenci u PN byla definována v roce 2007 (Emre et al., 2007). Základním kritériem je diagnostikovaná PN a dále pak přítomnost demence s pozvolným, pomalým rozvojem, jež se vyvíjí se v kontextu potvrzené PN. S projevy postižení více než jedné kognitivní domény, poklesem z premorbidní úrovně, dále deficity postihují osobní, sociální nebo pracovní život, nezávisle na hybném postižení nebo postižení vegetativního nervstva. Přídavnými klinickými projevy je postižení kognitivních domén, tedy pozornosti, paměti, exekutivních funkcí, řeči a vizuospeciálních funkcí. Dalšími přídavnými projevy jsou apatie, halucinace, bludy, změny nálad a osobnosti. Kritériem je také koexistence jakékoli abnormality, která by mohla vysvětlit kognitivní poruchu. Emre et al. (2007) uvedl mezi kritérii i vylučující projevy, kam zařadil poruchy

kognice a chování objevující se pouze v kontextu akutní konfuze, jako je například intoxikace.

Patofyziologicky demence pravděpodobně souvisí s úbytkem dopaminergních buněk, či rozsáhlejšími degenerativními procesy, zejména s degenerací cholinergních buněk a přerušení jejich vzestupných drah. S tíží kognitivního deficitu a vizuálními halucinacemi koreluje zejména deficit kortikální cholinacetyltransferázy (Rektorová, 2007).

Z neuropsychologického profilu je demence u PN charakteristická především progresivní poruchou exekutivních funkcí společně s paměťovým deficitem a poruchou abstraktního myšlení. Důležitým poznatkem v této oblasti je také fakt, že kognitivní poruchy zvyšují riziko rozvoje lékově navozených psychotických stavů, jako jsou například halucinace či bludy, což znamená, že je významně omezena možnost farmakoterapie hybných symptomů PN. Navíc některé léky zvyšují riziko navození nebo zhoršení symptomů demence, hlavně dezorientaci, poruchy paměti, pozornosti, myšlení a chování (Rektorová, 2007).

2.2 Struktura kognitivního deficitu

Následující oddíly jsou věnovány struktuře kognitivního deficitu typického pro PN. Jednotlivé oddíly jsou rozděleny na exekutivní funkce, paměť, pozornost a vizuospeciální funkce. Jeden z oddílů této podkapitoly je věnován také kognitivní rehabilitaci, která je pro pacienty s PN velmi důležitou součástí komplexní péče. Kognitivní rehabilitace je popsána také proto, že právě na základě výsledků testu Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment, který je hlavním zkoumáním této práce, lze indikovat odpovídající kognitivní rehabilitaci.

2.2.1 Exekutivní funkce

Termín exekutivní funkce je zastřešujícím pojmem pro celý komplex vyšších psychických funkcí, mezi které řadíme schopnosti, jako je plánování, řešení problémů, zrakově prostorové funkce, rozhodování. Exekutivní funkce tvoří další podřízené kognitivní operace, kdy těmi nejdůležitějšími z nich je pracovní paměť a pozornost (Kulišťák, 2017).

Koukolík (2012) řadí exekutivní funkce do množiny kognitivních funkcí. Motlová (2006) uvádí schopnosti, které jsou zahrnuty mezi exekutivní funkce. Jedná se o schopnost tvořit a uskutečňovat plány, vytvořit analogie, dodržet pravidla sociálního chování, schopnost řešit problémy a přizpůsobit se nečekané změně okolností, dále pak dělat více věcí současně nebo umístit jednotlivé události v čase i prostoru.

Exekutivní funkce jsou podmíněny činností frontálních laloků, které jsou recipročně propojeny s mnoha oblastmi mozku. Jedná se o oblast temporální, parietální a okcipitální kůry, limbický, mozkový kmen a páteřní míchu. Paralelní obvody zahrnují i část striata a talamu, které podporují zejména kognitivní, pohybové a behaviorální procesy (Kulišťák, 2003).

Bonnet a Hergueta (2012) upozorňují na to, že tyto funkce často nebývají u osob s PN dostatečně diagnostikovány, i přesto, že jsou velmi významné. Exekutivní funkce jsou významné zejména při reakcích na nové prostředí či požadavky. U osob s PN se poté projevují v důsledku narušení exekutivních funkcí například obtíže při plánování, nebo poruchy flexibility. U závažnějších poruch flexibility se můžeme setkat i s tendencemi perseverovat například v oblastech fixního myšlení, setrvávání v chování.

Výzkum zaměřený na exekutivní funkce Căpușan, Cosman, Rusu (2011) označuje exekutivní funkce za nejvíce oslabující nonmotorický symptom a v souvislosti s PN uvádí takzvaný dysexekutivní syndrom, tedy syndrom, který můžeme označit jako komplexní a výrazné narušení exekutivních funkcí. Jednotlivé složky systému sice samy o sobě fungují dobře, nicméně nejsou schopny vzájemné spolupráce, což se projevuje u testování osob s dysexekutivním syndromem, kteří v neuropsychologických testech mohou podávat dobré výkony, ale při zvládání běžných denních aktivit selhávají (Fanfrdlová, 2007).

Godefroy et al. (2010) ve své validizační studii uvádí prevalenci behaviorální a kognitivních dysexekutivních syndromů u PN okolo 40 %.

2.2.2 Paměť

Jak uvádí Aarsland et al. (2003), postižení paměti u PN je považováno za nespecifický, non-motorický projev onemocnění, který až u 78 % pacientů do osmi let od začátku onemocnění progreduje do syndromu. Obecně poruchy paměti můžeme považovat

za hlavní příznak demence, nicméně tyto poruchy se mohou objevovat i u pacientů bez demence (Růžička, Nováková, Špačková, 2006).

Jelikož k poruše paměti u PN přispívá více jiných kognitivních poruch současně, mluvíme o ní jako o multifaktoriální. Mechanismus kódování do paměti je u PN narušen, jelikož je závislý na schopnosti orientace pozornosti a zaměření pozornosti k podnětům, stejně tak je narušen i mechanismus ukládání a vyhledávání v paměti, které je závislé na exekutivních procesech, jež jsou rovněž součástí kognitivní poruchy u PN. V rané fázi u pacientů s PN dochází k poruchám v oblasti volného vybavení a rekognice, ale primárně výsledky u PN upozorňují na poruchu volby strategie pro vyhledávání z paměti (Bezdíček, 2019). V rámci primární poruchy paměti, tedy pracovní nebo krátkodobé, mluvíme u PN spíše o odrazu deficitu pozornosti. U sekundární, dlouhodobé paměti je u PN narušena paměť explicitní i paměť implicitní. Dále je postižena paměť vizuo-prostorová, náročná na pozornost a centrální exekutivu a procedurální paměť, která se projevuje sníženou schopností osvojování a udržování naučených motorických vzorců (Hort, Rusina, 2007).

Preiss a Kučerová (2006) uvádí, že nejčastěji dochází u pacientů s PN k deficitům v oblasti krátkodobé paměti, především v paměti pracovní, ale mnoho studií uvádí za nejvíce poškozenou oblast také oblasti zrakově-prostorové pracovní paměti.

Při progresi z MCI do demence se objevují deficity v oblasti volného vybavování, retence a rekognice. Tyto deficity představují rozvoj dysfunkce mediotemporálního laloku v porovnání s již rozvinutou frontostriální dysfunkcí a jejich rolemi v paměťových procesech. Kromě toho se u osob s PN setkáváme také s deficity v sémantické paměti, zejména pak v oblasti sémantické fluence v rámci konfrontačního pojmenování (Bezdíček, 2019).

2.2.3 Pozornost

Deficity v pozornosti jsou u PN časté již od raných fází onemocnění, a to i u pacientů s PN bez syndromu demence, kdy se deficity projevují v oblasti vizuální a sluchové pozornosti. U pacientů se syndromem demence se deficity prohlubují a progredují do fluktuací v bdělosti a značně ovlivňují další kognitivní schopnosti, ale také kvalitu života jedince (Bezdíček, 2019).

Důležitou roli při pozornosti hraje prefrontální kůra, která umožňuje jedinci věnovat pozornost jedné události nebo jevu s vyloučením jiného a přepínat mezi nimi (Watson, Leverenz, 2010). Prefrontální kůra je dobře propojena s ostatními částmi mozku, jako je premotorická kůra, bazální ganglia, mozeček, zadní asociační kůra, dále dorzomediální jádro talamu, hippokampus, cingulární kůra, amygdala, hypotalamus a také s jádry mozku kmene (Goldberg, 2004). U pacientů s PN je v důsledku narušení prefrontální kůry narušena selektivní pozornost a pacienti tak nejsou schopni ignorovat rušivé faktory. V situacích, kdy by se měli soustředit na několik různých aktivit, bývají rozptýleni rušivými faktory a nedokáží je potlačit (Watson, Leverenz, 2010).

2.2.4 Vizuospaciální schopnosti

Mezi vizuospaciální neboli zrakově prostorové schopnosti řadíme řadu kognitivních dovedností, které jsou spojeny se zpracováním vizuálních informací, což zahrnuje například rozpoznávání vzorů či obličejů, rozpoznávání barev, konstrukční schopnosti a prostorovou analýzu. Deficity v oblasti vizuospaciálních schopností jsou spojeny se zadní kortikální oblastí, včetně okcipitálního, temporálního a parientálního laloku (Watson, Leverenz, 2010).

Vizuospaciální deficity bývají u osob s PN často přehlíženy, jelikož nejsou natolik nápadné, jako například demence nebo poruchy paměti, avšak i přesto mohou představovat závažná omezení běžného života pacienta. Cucca et al. (2018) uvádí, že v případě omezeného vizuospaciálního zpracování, spojeného se zhoršenou propioceptivní integrací, může být narušeno vnímání úsudku pohybů v prostoru, což ovlivňuje prostorovou navigaci a vede k dysfunkci chůze a pádům. U pacientů s PN se tyto deficity vyskytují zejména ve schopnostech zhodnocení polohy a vzájemného vztahu mezi podmínky nebo objekty v okolí. Často mají pacienti obtíže také se začleněním předmětu do souvislého prostorového rámce a s prováděním prostorových myšlenkových operací (Růžička, Nováková, Špačková, 2006).

Přesný zdroj těchto deficitů není zcela znám, nicméně stále více důkazů z elektrofyziologických, neuropsychologických, zobrazovacích a behaviorálních studií naznačuje, že vizuální funkce mohou být změněny na několika anatomických a fyziologických úrovních. U pacientů s PN byly důsledně dokumentovány abnormality sítnice a nedostatečná motorická zraková funkce (Cucca et. al, 2018).

Studie zaměřena na zkoumání hlavních aspektů vizuálního vnímání u PN, Caproni, Muti, Di Renzo et al. (2014) analyzovala mozkové aktivace zapojené do aspektu vizuálního vnímání a nálezy naznačují, že významnou roli při visuospeciálních deficitech mají defekty bazálních ganglií a limbického systému.

2.3 Kognitivní rehabilitace

Válková (2015) uvádí, že kognitivní rehabilitace je systematická a dynamická intervence, jež se zabývá kompenzací kognitivních deficitů. Hlavním cílem kognitivní rehabilitace je zejména zlepšení kvality života a soběstačnosti jedince. U neurodegenerativních onemocnění, tedy i u PN, má pak kognitivní rehabilitace za cíl především zpomalit deterioraci kognitivních funkcí, a tím udržet pacienta samostatného při běžných denních aktivitách. U pacientů s PN je rehabilitace zaměřena na podporu a rozvoj jednotlivých domén, tedy na pozornost, percepci, paměť, porozumění a komunikaci. Významnost kognitivní rehabilitace vzrostla zejména díky výzkumům neuroplasticity mozku. Neuroplasticita je zastřešujícím pojmem pro procesy formování nových neuronů a gliálních buněk (Kays et al. 2012).

Kognitivní rehabilitace je ovlivněna mnoha faktory, které mají vliv na efekt rehabilitace. Mezi tyto faktory je zařazen například věk, vzdělání, ale také premorbidní rysy osobnosti a pacientova podpůrná síť. Faktorem, který pozitivně ovlivňuje rehabilitaci je zejména včasnost zahájení celého rehabilitačního procesu, dále pak délka, pravidelnost a průběžná modifikace rehabilitačních úloh, cvičení a postupů (Nilius, Nikolai, 2018).

Kognitivní rehabilitace by vždy měla být součástí celkové rehabilitace a zároveň by měla mít multidisciplinární charakter (Rodríguez, 2017). Na rehabilitaci se podílí odborný tým z oblastí fyzioterapie, ergoterapie, klinické logopedie, psychologie a speciální pedagogiky (Kulišťák, 2017). Jak je již zmíněno, klíčovým odborníkem v rámci kognitivní rehabilitace je také klinický logoped, i přesto, že logopedická intervence není ve vyhlášce 391/2017 Sb., o činnostech zdravotnických pracovníků a jiných odborných pracovníků definována. Dle odborné literatury je však u osob s demencí logopedická intervence jedním z klíčových aspektů kognitivního tréninku (Kytarová, 2019).

Nombela et al. (2011) na základě své studie prokázali, že pomocí kognitivního tréninku dochází u osob s PN k facilitaci procesů, jež jsou u pacientů typicky poškozené.

Jedná se zejména o efektivní kognitivní behaviorální požadavky, induktivní usuzování a spontánní kognitivní flexibilitu. Kromě toho také studie Nombela et al. (2011) ukázala, že díky kognitivnímu tréninku došlo u pacientů s PN k patrně silné aktivaci pravého superiorního a mediálního temporálního gyru.

Forma kognitivní rehabilitace má více podob, může probíhat jak formou individuální, tak skupinovou. Dále se pak jedná o formu klasickou, tedy tužka – papír nebo prostřednictvím počítačových či mobilních programů a aplikací. Počítačových programů pro kognitivní rehabilitaci je mnoho. Mezi známé programy řadíme například Neurop-3, CogniPlus či PSSCogRehab a další (Kulišťák, 2017).

Jak uvádí Wade et al. (2003), pro osoby s PN bylo vytvořeno několik různých stimulačních programů, které mají za cíl zlepšit kognitivní kapacitu těchto pacientů. Například Pena et al. (2014) na základě několika studií pacientů s demencí, schizofrenií a s traumaty mozku vytvořili kognitivní tréninkovou baterii Cognitive Rehabilitation Program in Psychosis (dále jen REHACOP). REHACOP je kognitivní trénink prováděný formou tužka – papír, který se zaměřuje na posílení kognitivních domén, tedy pozornosti, paměti, rychlosti zpracování, exekutivních funkcí, jazykových schopností a sociální kognice. Do studie Pena et al. (2014) bylo zahrnuto 42 respondentů s PN a zkoumala se efektivita programu REHACOP u této klinické skupiny osob. Tato studie potvrdila efektivitu programu a zároveň uvádí, že kognitivní trénink REHACOP je nadějným nástrojem pro remediaci kognitivních deficitů u pacientů s PN.

Nové technologie, jakožto počítače, mobilní telefony a různé programy mohou pacientům značně usnadnit život, a to i v situacích mimo kognitivní rehabilitaci, zejména pak usnadňují komunikaci s okolím (Pompeu et al., 2012).

3 Terapeutické přístupy

Jak je již zmíněno v první kapitole, osoby s PN bývají často v péči klinického logopeda, jelikož v důsledku základní klinické symptomatiky dochází také k deficitům v oblasti komunikačních schopností. V této kapitole tedy budou shrnuty některé z terapeutických postupů, které bývají využívány u dvou nejčastějších typů narušené komunikační schopnosti, u níž se setkáváme v rámci PN, již výše zmíněné dysartrie a dysfagie.

Terapie dysartrie by měla vždy navazovat na terapii lékařskou, ať už se jedná o léčbu chirurgickou, či léčbu s využitím léků. Logopedická intervence se společně s péčí lékařskou navzájem doprovází a zaměřuje se na oblasti respirace, fonace, rezonance, artikulace a prozodie (Duffy, 2013). Logopedická terapie u osob s PN má za cíl zejména zlepšit hlasovou sílu a rozsah, maximalizovat srozumitelnost řečového projevu a zajistit efektivní komunikaci, například za využití alternativní a augmentativní komunikace. Dalším cílem je také podpořit bezpečné polykání, případně minimalizovat riziko aspirací (Zamišková et al. 2010).

3.1 Terapeutické přístupy při dysartrii

Terapie dysartrie je součástí komplexní terapie neurologického onemocnění, které je hlavní příčinou vzniku této motorické poruchy řeči. Logopedická terapie je neinvazivní a ve většině případů mluvíme o behaviorálním ovlivňování narušené funkce svalů, respirace, fonace a artikulace (Cséfalvay, Mičianová, Marková, 2016). Terapie dysartrie bývá vedena ve snaze zpomalit případně zastavit rozvoj dysartrie, je zaměřena na volbu efektivních kompenzačních strategií.

Průběh logopedické terapie se odvíjí od stádia nemoci. Terapie v počáteční fázi onemocnění je zaměřena na učení se strategiím a cvičení, zaměřených na sílu hlasu, rychlost řeči, dýchání, výrazy obličeje a zřetelnost artikulace. S progresí nemoci se komunikace stává obtížnější a logoped zejména radí pacientům, jak se s obtížemi vyrovnat. Logopedi doporučují různé technické metody, jako například počítače nebo hlasové techniky. V rámci logopedické terapie se rozvíjí také nonverbální komunikační schopnosti, které umožňují například komunikaci na bázi alternativní a augmentativní komunikace a snižují tak stres pacientů z neschopnosti komunikovat (Lancastre, 2018).

Jak uvádí Neubauer, Dobias (2014), metody a prostředky v rámci terapie dysartrie můžeme shrnout do více okruhů. První z možností jsou metody, které využívají relaxaci pro stabilizaci svalového napětí a jeho uvolnění. Aby byl řečový projev optimální, je zapotřebí dosáhnout stabilního a přiměřeného svalového tonu celého těla, proto je v rámci terapie žádoucí jeho navození. Relaxační cvičení, která bývají na začátku terapeutických postupů využívána, jsou nezbytná zejména pro navození sebekontroly nad stavem svalového tonu celého těla. Jednou z možností je například Jacobsonův trénink progresivní relaxace. Tento typ terapeutického postupu pracuje na cíleném uvolňování skupin na základě prožívání kontrastu maximálního kontrakce a uvolnění. Dosažení stabilizace svalového tonu v oblasti mluvidel je zásadní pro efektivitu terapie.

V rámci hypokinetické dysartrie u osob s PN mají zásadní význam dechová a fonační cvičení, jelikož dýchání pacientů je často mělké a výdechový proud je pro korektní fonaci nedostatečný. Tato cvičení jsou zaměřena na dosažení zlepšení a stabilizace fonace, artikulace a prozodie mluveného projevu. Hlavním cílem těchto cvičení je zvýšit funkční využití kapacity plic a zlepšení síly a koordinace dýchacích svalů (Neubauer, Dobias, 2014; Roth, Sekyrová, Růžička, 2009).

Důležitou částí komplexního terapeutického přístupu jsou hlasová cvičení, která se primárně zaměřují na osvojování měkkého hlasového začátku, dále na koordinaci dýchání, tvorby hlasu a adekvátní sílu a výšku hlasu. V rámci hlasových cvičení bývá často využíván program SpeechViewer, který poskytuje na obrazovce počítače analýzu hlasového záznamu se zrakovou i sluchovou zpětnou vazbou a slouží k nácviku správné hlasové síly, výšky, znělosti a modulace hlasu (Neubauer, Dobias, 2014).

Nezastupitelnou roli v rámci terapie mají i artikulační cvičení, cvičení pro správné polohování čelistního úhlu, rtů a správnou polohu a rozsah jazyka. Pro zlepšení zřetelnosti promluvy je často využívána sluchová a zraková kontrola. V rámci terapie artikulace bývají využívány také rytmizačně pohybová cvičení, která pozitivně ovlivňují srozumitelnost projevu. Zároveň tato cvičení pomáhají k ustanovení tempa řeči a zlepšují možnosti při překotném a splývavícím setřelém mluvním projevu (Neubauer, Dobias, 2004).

V rámci logopedické terapie je také nutné zaměřit se na zlepšení činnosti svalů v orofaciální oblasti. Mezi tyto oblasti řadíme zejména rty, tváře, jazyk, čelist a patro. Díky cvikům zaměřeným na tyto oblasti zlepšíme svalovou sílu a výdrž, čímž dojde k pozitivnímu posílení artikulace, žvýkání a polykání. V oblasti úst bývá využíváno cvičení

na zaokrouhlování a zaostřování rtů, zvedání horního a dolního rtu, protruze a retruze či střídavé stahování koutku rtů do stran. Pro zlepšení svalové činnosti v oblasti tváří bývá využíván cvik nafukování tváří a přesouvání vzduchu z jedné strany tváře do druhé. V oblasti čelisti bývají voleny cviky na posouvání čelisti do stran nebo otevírání a zavírání úst. V neposlední řadě je důležité zaměřit se i na oblast jazyka, který lze procvičit například přesouváním z jednoho koutku do druhého, lze využít i vyvíjení tlaku hrotu jazyka ve tvářích a plazení jazyka různými směry (Zamišková et al. 2010; Roth, Sekyrová, Růžička, 2009).

Na základě spolupráce Neurologické kliniky Lékařské fakulty Masarykovy univerzity, Fakultní nemocnice Brno a Pedagogické fakulty Masarykovy univerzity vznikl materiál určen zejména pro potřeby klinických logopedů v rámci terapie dysartrie. Použití tohoto materiálu bylo ověřeno jak při podmínkách u lůžka, tak v ambulanci. Tento materiál umožňuje procvičování jednotlivých cviků na základě fotografií i pacientům samotným. Jedná se o ucelený materiál, který je zaměřen na oblasti popsané výše, tedy na faciokinezi, respiraci, fonaci a prozodii a také na procvičování samostatných hlásek. Ke každé oblasti jsou přiloženy jednoduché úlohy s fotografiemi (Valová, Košťálová, Lasotová, Roubíčková, Klenková, 2012).

3.1.2 Lee Silverman Voice Treatment

Jednou z nejvíce využívaných specifických metod v rámci terapie hypokinetické dysartrie je Lee Silverman Voice Treatment (dále jen LSVT), terapeutický postup založený na zvyšování hlasitosti mluvního projevu. Tato metoda se využívá i u jiných neurologických onemocnění, nicméně právě u PN je využívána nejčastěji. LSVT byla pojmenována po Lee Silvermanové, ženě s PN. LSVT je program, jehož léčba se zaměřuje na jednoduchou sadu úkolů, které se intenzivně procvičují. Logopedie, jež kvantifikují výsledky, dávají pacientům během relací neustálou zpětnou vazbu a povzbuzují pacienty, aby sami monitorovali a interně kalibrovali svou hlasitost. Hlavní cíl programu je zaměřen na zesílení hlasového projevu, čehož docílíme reedukací vnímání pacientů tak, aby pochopili, že je nutné silněji používat hlas. Struktura programu je vytvořena čtyřmi sezeními týdně, po dobu čtyř týdnů, což vede k maximalizaci zvukových a dýchacích funkcí. První týden začíná drženými vokály, trénuje se jejich dynamika tak, aby si pacient uvědomoval zesilování a zeslabování hlasu. K fonaci vokálů se zároveň přidává jednoduchý pohyb rukou, který nám pomáhá zvětšovat amplitudu. V této fázi se soustředíme zejména na výraznější artikulaci

krátkých slabik a slov a trénujeme slabiky, slova, krátká slovní spojení, ke kterým vždy přidáváme i pohyby rukou nebo hlavy, případně celého těla. Ve druhém týdnu programu se již začínají trénovat celé věty opět ve spojení s pohyby rukou, případně nohou nebo celého těla. Procvičuje se vnímání hlubokého a vyššího hlasu a zároveň kontrolujeme správnou polohu hlasu. Třetí týden je zejména ve smyslu kontroly emotivního náboje mluveného projevu. Poslední týden programu je zaměřen na konverzaci s terapeutem, dle osobních potřeb pacienta. Text, se kterým pracujeme, volíme dle individuálních zájmů pacienta (Vydrová et al. 2017).

Studie Baumann et al. (2018) se zajímala o základní neuronální vzorce hypokinetické dysartrie, zejména o oblasti mozku, které jsou spojené se zlepšením mluvního projevu díky programu LSVT. Cílem této studie bylo především specifikovat mozkovou patofyziologii hypokinetické dysartrie a změny vyvolané léčbou LSVT. Výsledky studie poukazují primárně na dysfunkci, hypoaktivaci suplementární motorické kůry, jako součásti fronto – striální dopaminergní sítě, což přispívá u jedinců s PN k hypokinetické dysartrii. Suplementární motorická kůra, u které dochází k hypoaktivaci, je zodpovědná za přípravu a výkon komplexních pohybů. Výsledky ukazují, že po terapeutickém programu LSVT nebyla výše uvedená hypoaktivita pozorovatelná. Zároveň se díky LSVT zlepšila srozumitelnost mluveného projevu, ačkoli primárním cílem je zejména zlepšení intenzity projevu.

3.2 Terapeutické přístupy při dysfagii

Zahájení terapie cílené na poruchy polykání, bývá vždy ve spolupráci se zdravotnickým týmem, který stanovuje diagnózu. Klinický logoped je součástí diagnostikování a společně s lékařským týmem stanovuje komplexní rehabilitační strategie. Diagnostický proces umožňuje logopedovi ujasnit etiologické faktory a následně zvolit vhodné kompenzační a terapeutické postupy. Rozhodujícím činitelem v rámci terapie dysfagie je vždy fungující interdisciplinární spolupráce (Neubauer, Dobias, 2014).

Hlavním cílem terapie přítomné dysfagie u osob s PN je zejména v co největší možné míře zmírnit, případně pozastavit rozvoj polykacích obtíží. V rámci terapeutické práce s pacienty s dysfagií využíváme strategie, umožňující, podporující a zlepšující proces polykání. Dle účasti pacienta rozlišujeme techniky na pasivní, tedy bez přímé účasti pacienta a na aktivní, s pacientovou přímou aktivní účastí. K ovlivnění funkcí orofaciální oblasti

a jejích motorických schopností využíváme aktivní i pasivní terapeutické postupy, například stimulaci orofaciální oblasti, jejíž cílem je zlepšení síly a pohyblivosti jazyka, rtů, dolní čelisti a hrtanu. V rámci terapie ovlivňujeme i senzomotorickou integraci za pomoci tepelné, taktilní, chuťové stimulace. K samotnému nácviku polykání využíváme přímou terapii, s potravou, ale i nepřímou terapii, bez potravy. V rámci terapie bývají využity kompenzační techniky zaměřeny zejména na stravu, její konzistenci a množství, na užití speciálních pomůcek ke stravování (lžice, hrnky). Součástí terapie je také nácvik správných technik držení těla při polykání. (Tedla et al., 2018; Kaniová, Ressler et al. 2014).

Na počátek terapie se zařazuje orální a dentální hygiena, která je u pacientů s dysfagií velmi důležitá. Mezi hlavní cíle patří správná fyziologie, kdy právě pravidelná hygiena zajišťuje lepší prokrvení, stimulaci slinné sekrece, udržení vlhkého ústního prostředí, napomáhá k vyvolávání dávivého reflexu a snižuje hypersenzitivitu ústní dutiny. Dále má hygiena preventivní charakter před špatnými orálně – hygienickými vztahy u pacientů s dysfagií. Často u těchto pacientů dochází z důvodu dysfagie k nemožnosti pohybovat jazykem, rty nebo čelistí a důsledkem je absence čistících pohybů dutiny ústní. Kromě toho také pravidelná orální a dentální hygiena zajišťuje prevenci před senzitivní deprivací, jelikož pokud pohyby v dutině ústní chybí, nedochází ke zpětnému senzitivnímu hlášení do mozku a dutina ústní se stává hypersenzitivní a mluvíme o takzvané senzitivní deprivaci. Orálně–dentální hygiena vyžaduje multidisciplinární přístup klinického logopeda, zdravotnického personálu, stomatologa a rodiny. Klinický logoped zajišťuje v rámci hygieny zejména stimulaci sliznice dutiny ústní pomocí orofaciálních masáží (Neubauer, Dobias, 2014).

Škodová a Jedlička et al. (2007) uvádí některé polykací manévry, jež jsou využívány v rámci terapeutických technik. Například usilovné polykání, využívané zejména při omezené pohyblivosti jazyka, které pomáhá k optimalizaci orální fáze polykání. Dalším typem je supraglotické polykání, při zpožděném nebo nedostatečném laryngeálním uzávěru. Při omezeném uzávěru vstupu do dýchacích cest se nacvičuje super– supraglotické polykání a u omezeného laryngeálního pohybu a nedostatečného hlasivkového uzávěru je indikován Mendelsonův manévr.

V rámci terapeutických technik se využívá i takzvané Masako cvičení, které slouží k posilování kořene jazyka. Pacient si při této technice prsty přidržuje hrot jazyka, případně jej svírá mezi zuby a zároveň se snaží polykat (Neubauer, Dobias, 2014).

Vitásková a Peutelschmiedová (2005) uvádí, že je vhodné v rámci terapeutických postupů zařazovat i možnosti návazné na funkční fyzioterapeutické metody. Metodou využitelnou primárně ve vztahu k dysfagii a zaměřující se na orofaciální oblast je například orální myofunkční terapie, orofaciální regulační terapie dle Castilla Moralese. Metodika vychází z fyzioterapeutického konceptu Bobath a Kabat metody a je založena na komplexní aktivizaci orofaciálních svalových skupin, a kromě toho ovlivňuje i polykací funkce.

Zahraniční zdroje uvádí jako jednu z terapeutických možností v rámci dysfagie Expiratory muscle strength training (EMST). Jedná se o trénink se speciální pomůckou, který je zaměřen na zlepšení maximálního výdechového tlaku, bezpečnost při polykání a zlepšení produkce kašle u osob s PN. Posílení dýchacích svalů pro funkci kašle je u PN zásadní, aby se minimalizovalo riziko aspirací. EMST využívá principů neurální plasticity a zahrnuje zejména intenzitu, opakování, specifickou a přesnost. V rámci tréninku musí být svaly využívány nad rámec jejich obvyklé činnosti, aby byla podpořena požadovaná neuromuskulární adaptace pro zlepšení jejich funkce. EMST využívá pro zlepšení funkcí polykání zejména principy intenzity a opakování. Délka tréninku jsou čtyři až pět týdnů s dvaceti pěti opakováními pět dní v týdnu. Zátěž lze postupně zvyšovat (Miloró, 2016).

4 Screeningové kognitivní testy

K diagnostice poruch kognitivních funkcí bývají v oboru logopedie nejčastěji využívány screeningové testy, které poskytují základní informace o globálním kognitivním stavu a co se týče administrace, většinou se jedná o pár desítek minut a jsou tedy časově nenáročné. Pro podklad k plánování logopedické terapie, také považujeme za nezbytné komplexní neuropsychologické vyšetření. Diagnostika a následně i rehabilitace kognitivních funkcí bývá ovlivněna těmito faktory (Sohlberg, Mateer, 2001):

- specifickou povahou poškození mozku
- premorbidní úrovní kognitivních funkcí
- specifickými požadavky klienta vyplývajícími z jeho osobního i pracovního prostředí
- pomocí, kterou může klient očekávat ze svého okolí
- premorbidní osobností klienta
- emocionálními reakcemi na nově vzniklou situaci
- adaptivními schopnostmi a copingem
- očekáváním klienta a jeho okolí

Základním účelem kognitivních screeningových testů je naznačit pravděpodobnost skutečné kognitivní poruchy, odvozené z relace skóre pacienta k referenčním normám. Ideální screeningový nástroj se vyznačuje dostatečnou citlivostí, specificitou, společně s vysokou pozitivní prediktivní hodnotou v populaci, s relevantní základní mírou narušení. Citlivost se vztahuje k podílu lidí, kteří jsou screeningem klasifikováni jako osoby s deficitem. Specificita se týká podílu lidí, kteří nemají postižení kognitivních funkcí a jsou dle screeningu klasifikováni jako bez deficitu. Pozitivní prediktivní hodnota se týká podílu lidí, kteří jsou screeningem klasifikováni jako osoby se sníženou funkcí, které mají skutečně postiženy kognitivní funkce. Z důvodu časového tlaku při klinických konzultacích je nutné, aby veškeré tyto znaky byly dosažitelné v co nejkratším možném čase, s použitím nástroje, který se snadno spravuje. Tato nezbytnost vedla k vývoji krátkých screeningových testů s malým množstvím úkolů a s důrazem na prediktivní výkon, často u úzce vymezených skupin pacientů (Cullen, O'Neill, Evans, Coen, Lawlor, 2007).

Testy můžeme rozdělit na krátké, tedy do 15 minut a delší, které trvají více jak 20 minut. Je nutno zmínit, že tyto testy mají spíše orientační povahu a jsou vhodné k diagnostikování syndromu demence, jelikož jejich senzitivita a specificita není dostatečná

pro mírné kognitivní poruchy, jejichž prevalence je dle vysoce reprezentativní epidemiologické studie Hely et al. (2008) u PN až 84 %.

Testů je mnoho a některé z nich, které jsou často využívány v českém prostředí a mají tedy český překlad, budou uvedeny v následujících podkapitolách.

Součástí každého kognitivního vyšetření by měl být rovněž rozhovor, který je zaměřený na kognitivní obtíže pacienta. Při vyšetření se zaměřujeme také na dobu vzniku a podobu obtíží. Důležitou část vyšetření tvoří také rozhovor s blízkou osobou pacienta, jenž nám pomáhá doplnit nezbytné informace (Nikolai et al., 2014).

4.1 Screeningové kognitivní testy v ČR

V České republice se řadí mezi nejrozšířenější screeningové testy pro diagnostiku kognitivních funkcí u demencí Krátký test kognitivních funkcí (dále jen MMSE), Addenbrookská kognitivní zkouška (dále jen ACE), Montrealský kognitivní test (dále jen MoCA) a také Test hodin (Vyhnálek et al., 2011).

Tyto testy bývají velmi často doplněny také dalšími zkouškami, například Testem kresby hodin. Jak zmiňuje Ressler a Resslerová (2002), tento test je velmi citlivým ukazatelem demencí, zároveň je rychlý a jednoduchý. Kromě těchto testů jsou lékaři využívány také jiné „nestandardizované“ metody, jako je například rozhovor, zapamatování si slov či vět, případně se přidávají i dílčí subtesty z jiných screeningových testů (Lezak, 2012). V následujících podkapitolách budou popsány testy, které se u nás řadí k nepoužívanějším metodám pro diagnostikování kognitivních deficitů.

4.2.1 Montrealský kognitivní test

První screeningový test, který bude v této práci zmíněn je Montrealský kognitivní test, v originálním názvu Montreal Cognitive Assessment (MoCA). MoCA test bude využit i pro účely výzkumné části této práce, tudíž je nutné jej popsat.

MoCA je screeningový nástroj, sloužící k detekci mírné kognitivní poruchy. Test vyvinul Ziad Nassredine a kol. v roce 1996. MoCA se skládá celkem z jedenácti zkoušek. Jedná se o celosvětově rozšířený nástroj a existuje v mnoha jazykových verzích (Bartoš, Raisová, 2019).

Test se skládá ze sedmi subskórů postihujících základní psychické funkce: 1. exekutivní funkce, 2. pojmenování, 3. pozornost, 4. řeč, 5. abstrakce, 6. oddálené vybavení, 7. orientace. V roce 2012 byl tento test doporučen Litvanovou i jako oficiální screeningový nástroj pro diagnostiku mírné kognitivní poruchy u PN. Česká verze testu byla ověřena dvěma studiemi u extrapyramidových poruch, první studie byla na PN a druhá, validizační, na Huntingtonově nemoci (Bezdíček et. al., 2010).

MoCA posuzuje širší škálu kognitivních domén než test MMSE, který bude zmíněn v následující podkapitole, a je celkově náročnější z kognitivního hlediska. Tudíž je vhodný pro pacienty s podezřením na poruchu kognice, u kterých je výsledek v testu MMSE vyšší než 25 bodů. Dále se využívá k diagnostice MCI a počínající nebo lehké demence. MoCA naopak není vhodný pro osoby se střední a pokročilou demencí, jelikož pro takové pacienty je test již příliš náročný. MoCA a MMSE mají položky, které vyžadují motorické dovednosti, jenž potenciálně ovlivňují základní příznaky PN (5/30 bodů na MoCA a MMSE) (Nasreddine, 2005; Nazem et. al., 2009).

Test MoCA se dle Bezdíčka et al. (2009) jeví v porovnávání s testem MMSE, jako vhodnější nástroj pro zachycení kognitivního deficitu u pacientů s PN.

4.2.2 Mini Mental State Examination

Krátký test kognitivních funkcí neboli Mini Mental State Examination (MMSE), je široce využívané screeningové hodnocení, které se využívá k mapování úrovně kognitivních funkcí. Tento test vznikl v roce 1975 a jeho autorem je lékař Folstein a kolektiv. MMSE je určen pro klinické použití v diagnostickém procesu při hodnocení demence. Test hodnotí různé kognitivní funkce, včetně paměti, pozornosti a jazykových dovedností. Jedná se o jediný test, který zahrnuje nejen hodnocení kognitivních deficitů, ale také další testy, jako například fyzikální vyšetření, pacientovu historii a symptomy. Na test MMSE bylo provedeno mnoho studií, které prokazují, že je test relativně citlivým ukazatelem zjevné demence. Kromě toho patří mezi jeho výhody rychlá a snadná správa, existence standardního bodovacího systému a překlad do mnoha jazyků. Na základě mnoha studií však byly prokázány i nedostatky tohoto testu. Hlavním nedostatkem je nedostatečná citlivost pro detekci mírné kognitivní poruchy a dále také pro zachycení změn u těžké demence. I přes některé nedostatky je MMSE nejvyužívanějším testem v klinické praxi i výzkumu po celém světě (Myrberg, Hydén, Samuelsson 2020).

Test obsahuje 10 krátkých úloh zaměřených na časoprostorovou orientaci, paměť, řečové schopnosti, čtení, psaní, zrakově-prostorové schopnosti, pozornost a kalkuli. MMSE je vhodný pro zachycení demence, k rychlé a orientační kvantifikaci kognitivních poruch a ke sledování kognitivní výkonnosti v čase při opakovaném testování. Test není vhodný ani spolehlivý v oblasti MCI (Bartoš, Raisová, 219).

Maximální počet bodů, kterých může pacient dosáhnout je 30. V případě, že získá 30–28 bodů, jedná se o normu, která odpovídá osobám kognitivně intaktním. Bodové rozmezí 27–25 je hraničním pásmem, rozmezí 24–20 bodů již značí lehkou demenci, bodové rozpětí 19–16 je ukazatelem středně těžké demence, v případě získání 15 bodů a méně vykazuje pacient těžkou demenci (AD Centrum, 2017).

4.2.3 Kognitivní test ACER

Addenbrookská kognitivní zkouška (ACE) byla vyvinuta v rámci lékařského výzkumu kognitivních funkcí a neurologického oddělení v Cambridge koncem 90. let. ACE je jednoduchá testovací baterie využitelná u lůžka, která má detekovat mírné demence a odlišit Alzheimerovu demenci od frontotemporální demence. Hlavním cílem ACE bylo vyvinout screeningovou techniku, jež zhodnotí hlavní kognitivní funkce, a především poskytne volný přístup zdravotníkům. Dalším záměrem testu ACE bylo také překonat opomenutí neuropsychologických aspektů v rámci testu MMSE. V české republice je ACE druhým nejpoužívanějším kognitivním testem (Bruno, Schurmann Vignaga, 2019).

V původní verzi ACE bylo shledáno pár nedostatků, což vedlo ke zdokonalení a vydání revidované verze ACE-R, která usnadnila mezikulturní využití a zlepšila citlivost testu. Původních 26 komponentů bylo zkombinováno tak, aby vzniklo pět dílčích skóre, z nichž každé představuje konkrétní kognitivní doménu: pozornost / orientace, paměť, verbální plynulost, jazyk a visuospeciální funkce, které dohromady dávají skóre 100 dosažitelných bodů. I u verze ACE-R bylo prokázáno pár nedostatků, což vedlo ke vzniku modifikované verze ACE-III. Tato verze prokázala vysokou senzitivitu a specifitu. Pět dílčích testů bylo zachováno i celkové skóre ACE-III je založeno na maximálním skóre 100 bodů, přičemž výsledek v rozmezí 80–90 bodů je hraniční skóre, které může označovat MCI a výsledek s nižším skóre než 80 bodů značí demenci. Administrace ACE-III trvá 15 až 20 minut (Bruno, Schurmann Vignaga, 2019).

4.2.4 Test Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment

Profesorka Kolínské univerzity Elke Kalbe a kolektiv (2008) vytvořili krátký test kognitivních funkcí, určený pro osoby s PN, nazvaný Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment (PANDA). Tento test byl vyvinut, jelikož ostatní screeningové testy kognitivních funkcí, jako například MMSE či ACE-R jsou zaměřeny na kortikální typ demence, zatímco PN se spojuje se subkortikální demencí, která má odlišný neuropsychologický profil. Dalším důvodem pro vyvinutí konkrétního testu pro osoby s PN je také přítomnost psychiatrických příznaků, které značně ovlivňují kvalitu života pacientů s PN. Autoři uvádí, že ačkoli tyto příznaky představují rizikový faktor, často bývají v komplexní diagnostice opomíjeny. Autoři proto zahrnuli do testu i screening depresivních příznaků.

Požadavky autorů testu PANDA, na jejichž základě byl test vyvinut:

1. test by měl umožnit hodnocení kognitivních funkcí typicky narušených u PN
2. test by měl být časově nenáročný
3. citlivý ukazatel kognitivních poruch a demence u PN
4. test by měl zahrnovat screening depresivních příznaků u PN

Test PANDA se skládá ze dvou hlavních částí. První část testu je zaměřena na kognitivní funkce a obsahuje pět krátkých úkolů, specializovaných na paměť, pozornost, exekutivní funkce a vizuospeciální schopnosti. Druhá část je orientována na screening depresivních příznaků jedinců s PN. Tato část je tvořena třemi výroky, týkající se aktuálního psychického rozpoložení pacienta, které jsou citlivým ukazatelem detekce depresivních příznaků. Je nutné brát v potaz, že právě psychické rozpoložení pacienta může ovlivňovat kognitivní funkce. K vyšetření je potřeba pouze samotný test, tvořen dvěma protokolovými listy, stopky nebo hodinky s vteřinovou ručičkou a manuál. K následnému vyhodnocení poté diagnostik využívá předem danou tabulku s přepočtem hrubého skóre na vážené. Důvodů přepočtu hrubého skóre na vážené skóre je více. Jako první z nich uvádí autoři fakt, že druhý subtest, zaměřený na verbální fluenci, nemá stanovené své maximum, tudíž transformace bodů je nezbytná. Jako další důvod uvádí autoři snahu dosažení vysoké citlivosti testu. Každý ze subtestů by se měl v celkovém skóre podílet závisle na jeho významu nikoli v závislosti na maximálním počtu bodů hrubého skóre. Jako třetí důvod přepočtu hrubého skóre autoři uvádí, že je důležité, aby bylo skóre nezávislé na sociodemografických faktorech, a proto byla požadována věková korekce.

Na základě studií autoři interpretují výsledky takto:

- počet nižší nebo roven 14 bodů = pravděpodobný výskyt demence
- počet bodů v rozmezí 15–17 bodů = mírná kognitivní porucha
- počet bodů vyšší nebo roven 18 bodů = kognitivní funkce jsou v normě.

Tento test řadíme mezi krátké screeningové testy, jelikož jeho administrace je okolo deseti minut, v případě, že test provádíme u pacientů s pokročilou demencí, autoři uvádí, že se administrace prodlužuje na dvojnásobek původního administračního času. Maximální skóre toho testu je třicet bodů v první části, zaměřené na kognitivní funkce, ve druhé části, zaměřené na psychické rozpoložení, je maximální počet bodů devět (Kalbe, 2008).

Test PANDA prozatím není využíván v české klinické praxi. V rámci diplomové práce Bednarská (2018) provedla překlad testu a jeho adaptaci na české sociokulturní prostředí, nicméně doposud nebyla provedena žádná studie, jež by prokázala pozitivní využití testu v české klinické praxi. V rámci této práce bude zjištěna hranice úspěšnosti testu PANDA pro věkovou kategorii 18–30 u neklinické české populace, což je dalším krokem pro zavedení tohoto testu do české klinické praxe.

II PRAKTICKÁ ČÁST

Jak bylo již zmíněno v úvodu práce, v českém klinickém prostředí postrádáme vhodný diagnostický materiál, který by spolehlivě diagnostikoval kognitivní deficity u osob s Parkinsonovou nemocí. Praktická část diplomové práce je tedy zaměřena na test Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment (PANDA), který se jeví jako vhodný diagnostický nástroj. Výzkum je zaměřen na stanovení hranice úspěšnosti testu PANDA u věkové kategorie 18–30 intaktní české populace. Dále bude praktická část diplomové práce porovnávat výkony probandů v rámci výsledků testu PANDA a MoCA.

5 Výzkumný problém, cíle výzkumného šetření a stanovení hypotéz

Tato kapitola vymezuje výzkumný problém, na jehož základě byly určeny výzkumné cíle této práce, a to jak hlavní, tak vedlejší. Výzkumný problém a cíle práce byly zároveň podstatné pro stanovení hypotéz.

5.1 Výzkumný problém

Kognitivní poruchy jsou jedním z hlavních non–motorických příznaků PN, jež se manifestují v různé míře, od izolovaných kognitivních deficitů, přes mírné kognitivní poruchy, až po demenci. Často bývají kognitivní poruchy pro osoby s PN více tíživé než motorické deficity a výrazně ovlivňují kvalitu jejich života. Ačkoli screeningových testů pro kognitivní funkce je několik, žádný z nich nemá dostatečnou citlivost pro detekci mírných kognitivních poruch. Jak pro logopedy, tak i pro další lékaře je však včasné odhalení kognitivních poruch zásadní. Kromě toho, že ostatní screeningové testy nemají dostatečnou citlivost pro odhalení mírných kognitivních poruch, zároveň nejsou zcela vhodné pro osoby s PN. V České republice tedy doposud nemáme dostupný krátký, spolehlivý a citlivý test, který by byl zaměřen na odhalení kognitivních poruch u cílové skupiny osob s PN. Test PANDA je dle jiných zahraničních studií vhodným screeningovým testem pro skupinu osob s PN, a proto pracujeme na zavedení tohoto testu do české klinické praxe a navazujeme na práci Bednarské (2018), která tento test přeložila pro české prostředí.

5.2 Cíle výzkumného šetření

Hlavním cílem této diplomové práce je **stanovit hranici úspěšnosti u věkové kategorie 18–30 let intaktní české populace**. Dílčím cílem práce je popsat charakteristiku výkonu v testu PANDA u intaktní populace a zjistit, zda existují souvislosti mezi výkonem v testu PANDA a testu MoCA.

5.3 Formulace výzkumných hypotéz

Na základě hlavních a dílčích cílů práce byly položeny výzkumné otázky. Ze stanovených cílů a výzkumných otázek byly následně zformulovány hypotézy.

Výzkumné otázky:

- Jaká je celková charakteristika výkonu v testu PANDA u neklinické populace v závislosti na pohlaví a vzdělání?
- Jaký je vztah testu PANDA a testu MOCA?
- Který ze subtestů v rámci testu PANDA je pro neklinickou populaci nejnáročnějším?

Hypotézy:

H1: Mezi výkonem v testu PANDA u žen a mužů není statisticky signifikantní rozdíl.

H2: Mezi výkonem v testu PANDA u jedinců s různým stupněm vzdělání není statisticky signifikantní rozdíl

H3: U výzkumného souboru intaktních jedinců existuje rozdíl mezi celkovým skóre testu PANDA a testu MoCA.

6 Metodologický rámec výzkumného šetření

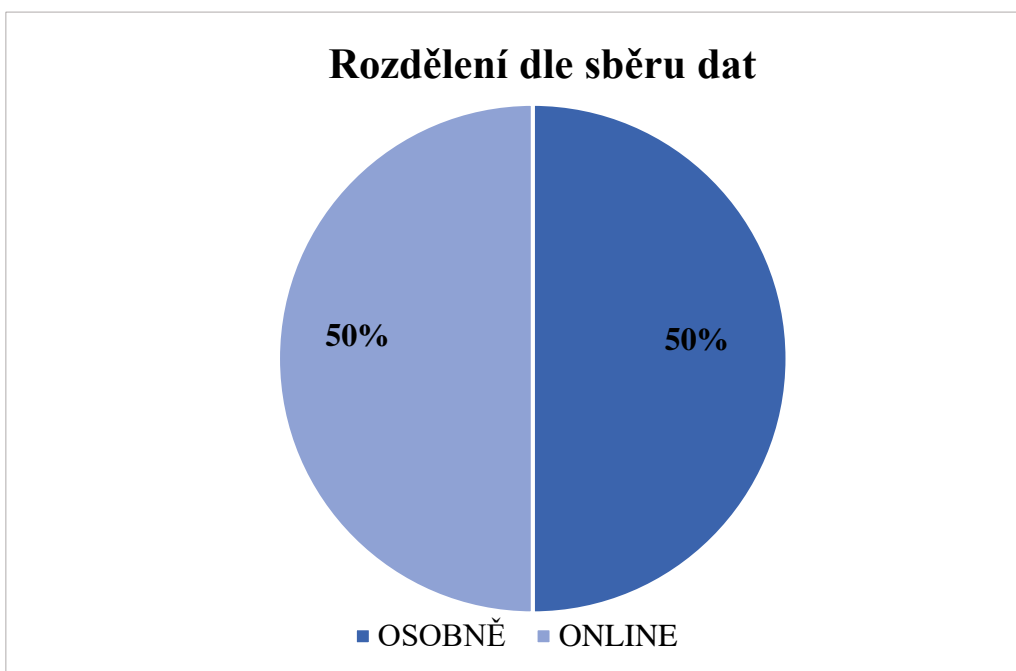
6.1 Zvolený typ výzkumu

Vzhledem k hlavnímu cíli této práce byl zvolen kvantitativní charakter výzkumu. Data výzkumného šetření byla získávána za pomoci dvou screeningových testů. Prvním z nich byl již výše zmíněný test Montreal Cognitive Assessment (MoCA) a druhým testem byl test Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment (PANDA). Oba testy jsou popsány v teoretické části práce a detailnější popis testu PANDA poskytl v práci Bednarská (2018).

6.2 Metody získávání dat

Data výzkumného šetření byla získávána pomocí testu MoCA, kterým byl u probandů vyloučen kognitivní deficit. V případě, že proband dosáhl v testu MoCA skóre větší nebo rovno 26 bodů, kognitivní funkce byly pokládány za normální. V tomto případě u probandů následovalo získávání dat pomocí screeningového testu PANDA. Oba testy využité pro získávání dat byly popsány v teoretické části této práce. Většina dat byla sbírána při osobním setkání s probandy, nicméně z důvodu pandemické situace a nemožnosti setkat se s probandy, musela být některá data získávána i prostřednictvím online cesty. Online setkání s probandy bylo vždy zajištěno pomocí videohovoru přes aplikaci FaceTime a Zoom. V obou testech jsou také části, u kterých je nutné, aby vyšetřovaný sám zaznamenával odpovědi do záznamového archu. Tyto části testu byly probandům předem zaslány, aby si je mohli vytisknout a následně s nimi při testování pracovat. U testu MoCA se jednalo o tyto subtesty: 1. zkrácený test cesty, 2. obkreslování krychle, 3. test kreslení hodin, 4. pojmenování. V rámci testu PANDA se jednalo pouze o 3. subtest na prostorovou představivost. Ostatní úlohy byly běžně zaznamenávány examínátorem. Dle výsledků obou testů lze říci, že probandi testovaní online cestou nebyli žádným způsobem znevýhodněni a tato forma sběru dat neměla na testování negativní dopad. Veškerá data byla v rámci práce zpracována anonymně a na jejich základě nelze konkrétní osoby účastníci se tohoto výzkumného šetření dohledat. Dle grafu č. 1 bylo testování rozděleno přesně na poloviny, ačkoli to nebyl původní záměr.

Z celkového výzkumného souboru, který bude dále vymezen v podkapitole *Výzkumný soubor*, bylo 50 % probandů testováno při osobním setkání a 50 % pomocí online videohovoru.



Graf č. 1: Rozdělení probandů dle sběru dat

6.3 Metody zpracování dat

Veškerá sesbíraná data pomocí testů MoCA a PANDA byla zpracována dle příslušných manuálů a norem. Data byla zaznamenána do tabulek v programu Microsoft Office Excel 2016 a následně zpracována v programu Statistica 13. K vyhodnocení dat byla využita popisná statistika, která slouží k popisu a sumarizaci informací pomocí grafů či tabulek s cílem zpřehlednit tato data (Budíková, 2010). V rámci popisné statistiky byl zjišťován aritmetický průměr, pro označení středové hodnoty ze všech položek, medián, což je prostřední hodnota ze všech hodnot seřazených dle velikosti a je to ta hodnota, která rozděluje data na dvě části. Dále byl zjišťován modus, který označuje hodnotu, vyskytující se v daném souboru dat nejčastěji. Kromě toho bylo z dat zjišťováno také minimum a maximum a směrodatná odchylka neboli rozptyl, tedy hodnota jejíž velikost udává odchylku od aritmetického průměru (Chráška, 2016).

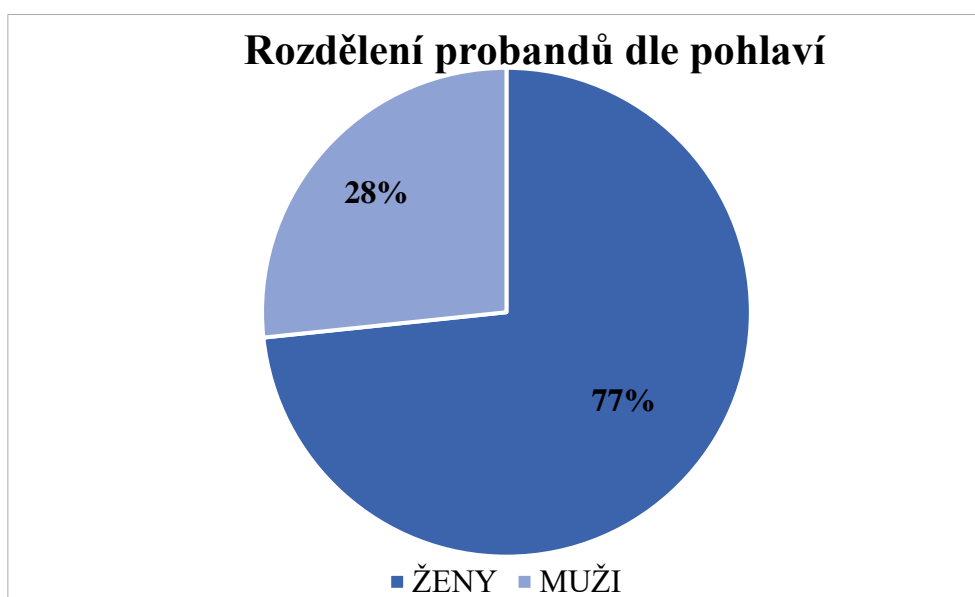
Dále byl využit **Párový T–test**. Jedná se o statistický test významnosti, který je využit v případě, že byla dvakrát měřena stejná vlastnost, proměnná, u stejné skupiny a cílem je rozhodnout, zda jsou mezi výsledky těchto měření významné statistické rozdíly (Chráška, 2016).

Pro zjištění korelace mezi dvěma proměnnými byl využit **Pearsonův korelační koeficient**, který je využíván k měření těsnosti lineární závislosti. Koeficient dosahuje hodnot od -1 do 1, přičemž krajní hodnoty vymezují absolutní funkční závislost. Plusové hodnoty značí pozitivní korelaci a mínusové hodnoty značí negativní korelaci (Hindls et al., 2006).

6.4 Výzkumný soubor

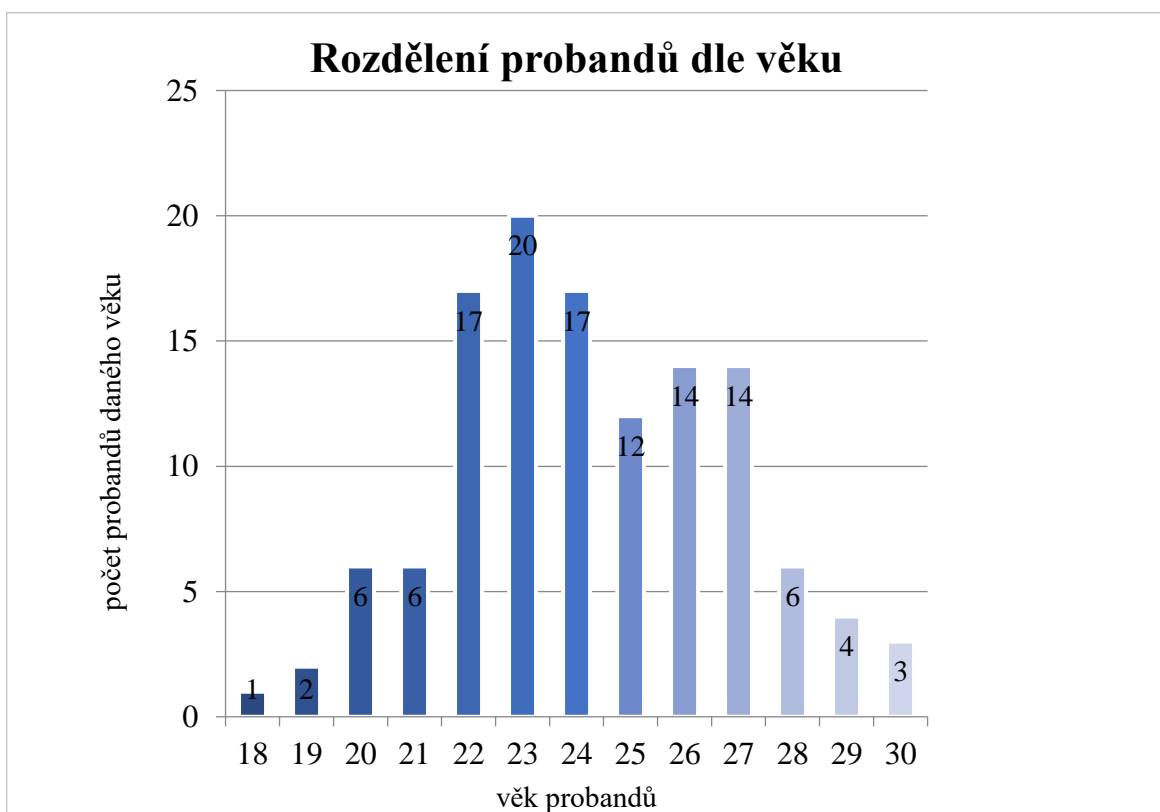
Výzkumný soubor pro tuto práci byl vybrán z intaktní populace dospělých žen i mužů ve věku od 18 do 30 let. Soubor intaktních osob byl získáván záměrně. Účast všech probandů byla dobrovolná a bez hmotné odměny. Pro výběr do výzkumného souboru byla stanovena následující kritéria: věk v rozmezí 18–30 let, nepřítomnost psychického onemocnění, jako například schizofrenie či deprese, cévní mozkové příhody, epilepsie, neurodegenerativní choroby a poruchy kognice. Pro vyloučení možného kognitivního deficitu byl prováděn screeningový test MoCA. Probandi byli zařazeni do výzkumného souboru v případě, že vykazovali ve screeningovém testu MoCA normálního výkonu, který je dán cut off skórem 26 bodů pro detekci syndromu demence. Screeningový test MoCA a PANDA byl proveden celkem u 122 intaktních osob a jejich charakteristika je popsána a pro přehlednost také graficky znázorněna v grafech č. 2,3 a 4.

Výzkumný soubor se skládá celkem ze 122 probandů, z toho 94 jsou ženy a 28 muži. Rozdělení probandů dle pohlaví je zaznamenáno procentuálně v grafu č. 2.



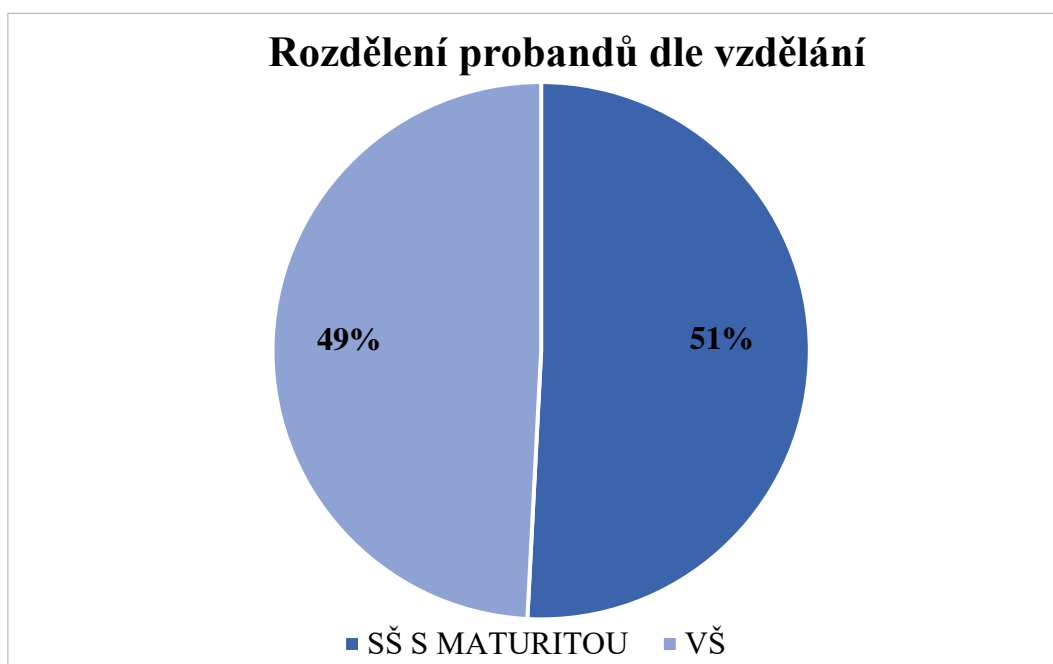
Graf č. 2: Rozdělení probandů dle pohlaví

Následující graf č. 3 znázorňuje přesné grafické rozdělení probandů dle věku. Horizontální křivka značí věk probandů v rámci výzkumného souboru a vertikální osa tohoto grafu značí počet probandů daného věku. Průměrný věk všech probandů byl 24 let. Jak je graficky znázorněno, nejvíce probandů, 20 z celkového počtu 122, bylo ve věku 23 let, naopak nejméně probandů bylo ve věku 18 let, kdy se jednalo pouze o 1 ze 122 probandů.



Graf č. 3: Rozdělení probandů dle věku

Jelikož jedna z hypotéz této práce je zaměřena i na rozdíl ve výkonu testu PANDA v důsledku rozdílného vzdělání, graf č. 4 zobrazuje procentuální rozložení probandů dle dosaženého ukončeného vzdělání. Mezi 122 probandy byli pouze jedinci se středoškolským vzděláním ukončeným maturitní zkouškou a jedinci jež dosáhli vysokoškolského vzdělání. Rozložení probandů bylo v této oblasti vyrovnané. Ze 122 probandů 62 uvedlo jako nejvyšší stupeň svého dosaženého vzdělání středoškolské, ukončené maturitní zkouškou a zbylých 60 uvedlo vysokoškolské vzdělání.



Graf č. 4: Rozdělení probandů dle vzdělání

Pro detailnější popis základních údajů o výzkumném souboru byla vytvořena tabulka č. 1 vyznačující průměr, medián, modus, četnost modu, minimum, maximum a směrodatnou odchylku. N značí celkový počet probandů, který je 122. Vzdělání probandů bylo rozlišováno číslicemi 1 a 2, kdy číslice 1 značila dosažené vzdělání středoškolské ukončené maturitní zkouškou a číslice 2 značila dosažené vysokoškolské vzdělání. Stejně tak bylo značeno i pohlaví, kdy číslice 1 označovala ženy a číslice 2 označovala muže. SD značí směrodatnou odchylku.

| proměnná | N | průměr | medián | modus | četnost modu | minimum | maximum | SD |
|-----------------|-----|--------|--------|-------|--------------|---------|---------|-------|
| vzdělání | 122 | 1,49 | 1 | 1 | 62 | 1 | 2 | 0,502 |
| věk | 122 | 24,26 | 24 | 23 | 20 | 18 | 30 | 2,593 |
| pohlaví | 122 | 1,23 | 1 | 1 | 93 | 1 | 2 | 0,427 |

Tabulka č. 1: Popisná statistika výzkumného souboru

7 Výsledky výzkumného šetření

Tato kapitola prezentuje statisticky zpracovaná data, získaná pomocí testu PANDA a MoCA, při výzkumném šetření. Data zároveň potvrzují, případně vyvrací předem stanovené hypotézy, uvedené v kapitole 5.

7.1 Výsledky testu PANDA

V rámci výzkumného šetření byl prováděn screeningový kognitivní test PANDA u intaktních osob. Data byla sesbírána od 122 probandů, u kterých byl předem vyloučen kognitivní deficit a jiná předem stanovená kritéria. Jak je již výše zmíněno, v podkapitole 4.2.4 zaměřené na test PANDA, výsledky získané při tomto testu jsou vždy převáděny z hrubého skóre na vážené skóre. Vážené skóre všech probandů bylo zapsáno do tabulky v programu Excel a následně statisticky zpracováno v programu Statistica 13. Pro základní statistické zhodnocení výsledků tohoto testu byla vypracována tabulka č. 2, která uvádí průměr, medián, modus, četnost modu, minimum, maximum a směrodatnou odchylku. Celkové průměrné skóre, kterého probandi dosáhli, bylo **27, 46 bodů** (SD= 2,14). Maximálního počtu bodů, tedy 30, dosáhlo celkem 30 respondentů a nejnižší dosažený počet bodů byl 22. U vzdělání byli probandi označováni číslicí 1 nebo 2. Číslicí 1 jsou označeni probandi s dosaženým středoškolským vzděláním ukončeným maturitní zkouškou a číslem 2 jsou označeni probandi s dosaženým vysokoškolským vzděláním. U pohlaví byli opět probandi rozděleni pomocí číslic 1 a 2, kdy číslicí 1 byly označeny ženy a číslicí 2 označeni muži.

| proměnná | N | průměr | medián | modus | četnost modu | minimum | maximum | SD |
|----------|-----|--------|--------|-------|--------------|---------|---------|-------|
| vzdělání | 122 | 1,49 | 1 | 1 | 62 | 1 | 2 | 0,502 |
| věk | 122 | 24,26 | 24 | 23 | 20 | 18 | 30 | 2,593 |
| pohlaví | 122 | 1,23 | 1 | 1 | 93 | 1 | 2 | 0,427 |

Tabulka č. 2: Celkové skóre PANDA

Následující tabulka č. 3 zobrazuje výsledky probandů v jednotlivých subtestech testu PANDA. Prvním subtestem je párové asociační učení (PAU). V tomto subtestu mohli probandi získat maximálně 5 bodů a průměrný počet získaných bodů je zde **4,89** (SD= 0,44). Maximálního možného počtu bodů získalo celkem 115 probandů. Nejnižším dosaženým počtem v tomto subtestu byly 3 body. Dalším subtestem je verbální fluence (VF). Zde mohli probandi získat maximálně 7 bodů, průměrným počtem získaných bodů bylo **6,28** (SD= 0,78). Maximálního možného počtu bodů v tomto subtestu dosáhlo celkem 58 probandů. Nejnižší dosažené množství bodů v tomto subtestu byly 4. Následuje subtest zaměřený na prostorovou představivost (PP). Zde je maximální možný počet bodů 6 a průměrně v subtestu PP probandi získali **4,95** bodů (SD= 0,32). Minimální počet bodů získaných v tomto subtestu byly 3 body. Další subtest je zaměřen na pracovní paměť (PRP). Maximální počet bodů, kterého je možné dosáhnout v tomto subtestu je 6. Průměrně probandi získali **5,94** bodů (SD= 0,32). Maximálního možného počtu bodů dosáhlo 117 probandů. Nejnižší dosažené skóre v tomto subtestu byly 3 body. Poslední subtest je zaměřen na oddálené vybavení (OV). V tomto subtestu mohli probandi dosáhnout maximálně 7 bodů. Průměrně probandi získali **5,38** bodů (SD= 1,59). Maximálního počtu bodů v tomto subtestu dosáhlo celkem 59 probandů a minimální počet získaných bodů byly 3 body.

| | N | průměr | medián | modus | četnost modu | minimum | maximum | SD |
|------------|-----|--------|--------|-------|--------------|---------|---------|------|
| PAU | 122 | 4,89 | 5 | 5 | 115 | 3 | 5 | 0,44 |
| VF | 122 | 6,28 | 6 | 7 | 58 | 4 | 7 | 0,78 |
| PP | 122 | 4,95 | 5 | 5 | 118 | 3 | 6 | 0,32 |
| PRP | 122 | 5,94 | 6 | 6 | 117 | 3 | 6 | 0,32 |
| OV | 122 | 5,38 | 4 | 7 | 59 | 3 | 7 | 1,59 |

Tabulka č. 3: Skóre dosažené v jednotlivých subtestech testu PANDA

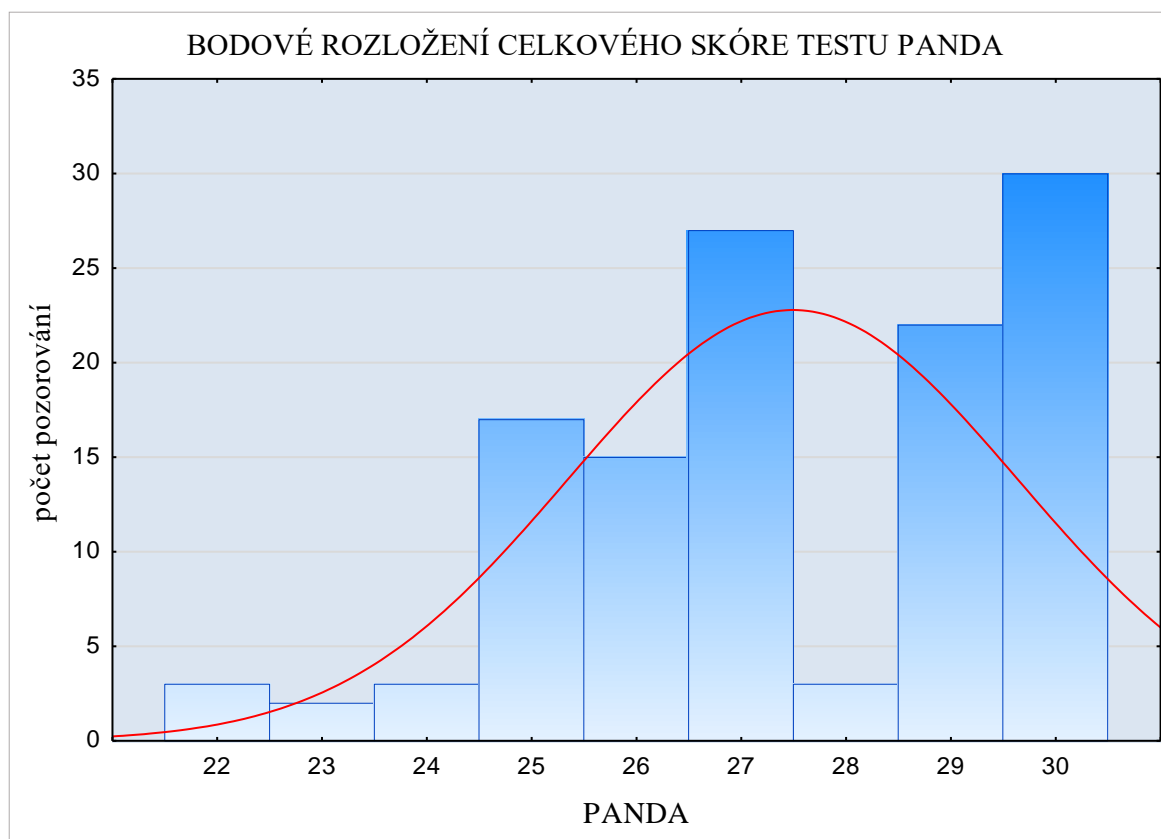
Pro vyobrazení přesného počtu probandů, kteří získali určitý počet bodů, byla vyhotovena tabulka četností. Zobrazuje počet probandů od nejnižšího získaného skóre v rámci výzkumného šetření, po nejvyšší získané skóre. Nejnižší dosažené skóre bylo 22

bodů, které získali 3 probandi. Nejvyššího dosaženého skóre, zároveň i maximálního možného skóre v testu PANDA, dosáhlo celkem 30 probandů.

| skóre | četnost | kumulativní četnost | rel. četnost | kumulativní rel. četnost |
|-------|---------|---------------------|--------------|--------------------------|
| 22 | 3 | 3 | 2,46 | 2,45 |
| 23 | 2 | 5 | 1,64 | 4,09 |
| 24 | 3 | 8 | 2,46 | 6,55 |
| 25 | 17 | 25 | 13,93 | 20,49 |
| 26 | 15 | 40 | 12,29 | 32,78 |
| 27 | 27 | 67 | 22,13 | 54,91 |
| 28 | 3 | 70 | 2,459 | 57,37 |
| 29 | 22 | 92 | 18,03 | 75,40 |
| 30 | 30 | 122 | 24,59 | 100 |

Tabulka č. 4: Tabulka četností testu PANDA

Bodové rozložení získané při výzkumném šetření a počet probandů, kteří získali určitý počet bodů je pro lepší přehlednost znázorněn i graficky. Horizontální osa grafu č. 5 značí dosažený počet bodů získaných při testu PANDA a vertikální osa značí počet probandů, jež daného počtu bodů dosáhli.



Graf č. 5: Bodové rozložení celkového skóre v testu PANDA

7.2 Výsledky testu MoCA

Test MoCA byl v rámci výzkumného šetření využit k vyloučení kognitivního deficitu, jelikož to bylo jedno z kritérií pro zařazení do výzkumného vzorku v rámci získávání dat screeningovým kognitivním testem PANDA. Stejně jako u výsledků testu PANDA byl využit ke zpracování dat program Excel a Statistica. Pro základní statistické zhodnocení výsledků testu MoCA byla vypracována tabulka č. 5, která uvádí průměr, medián, modus, četnost modu, minimum, maximum a směrodatnou odchylku. Celkové průměrné skóre, kterého probandi v tomto testu dosáhli, bylo **29, 11 bodů** (SD= 0,93). Maximálního počtu bodů, tedy 30, dosáhlo celkem 52 respondentů a nejnižší dosažený počet bodů byl 27.

| | N | průměr | medián | modus | četnost modu | minimum | maximum | SD |
|-------------|-----|--------|--------|-------|--------------|---------|---------|------|
| MoCA | 122 | 29,11 | 29 | 30 | 52 | 27 | 30 | 0,93 |

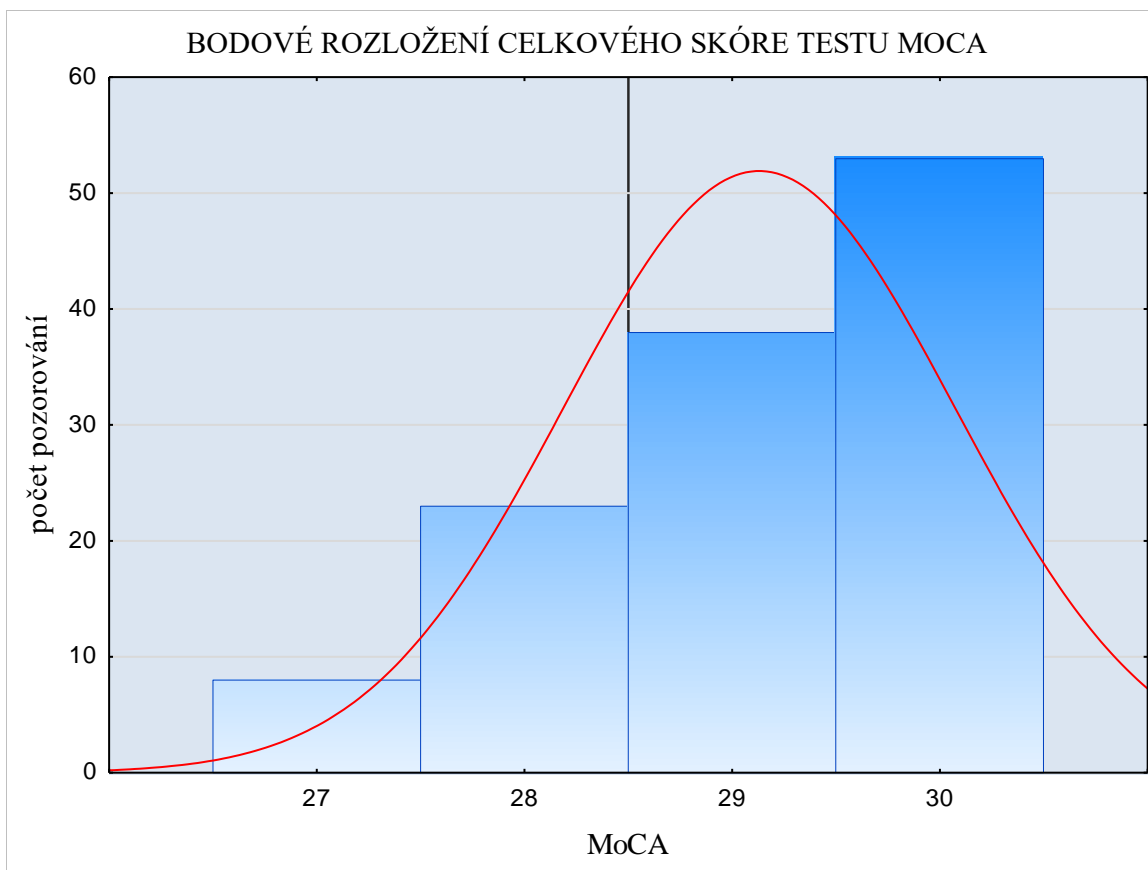
Tabulka č. 5: Celkové skóre testu MoCA

Tabulka č. 6 zobrazuje kolik probandů získalo určitý počet bodů v rámci testu MoCA. Zobrazuje počet probandů od nejnižšího získaného skóre v rámci výzkumného šetření, po nejvyšší získané skóre. Nejnižší dosažené skóre v testu MoCA bylo 27 bodů. Nejnižšího skóre dosáhlo 8 probandů. Nejvyššího dosaženého skóre, zároveň i maximálního možného skóre v testu MoCA, tedy 30 bodů dosáhlo celkem 52 probandů.

| skóre | četnost | kumulativní četnost | relativ. četnost | kumulativní relartiv. četnost |
|-----------|---------|---------------------|------------------|-------------------------------|
| 27 | 8 | 8 | 6,56 | 6,56 |
| 28 | 23 | 31 | 18,85 | 25,41 |
| 29 | 39 | 70 | 31,97 | 57,38 |
| 30 | 52 | 122 | 42,62 | 100 |

Tabulka č. 6: Tabulka četností testu MoCA

Stejně jako u výsledků testu PANDA, tak i k výsledkům testu MoCA byl pro přehledné znázornění vytvořen graf. Graf č. 6 znázorňuje pomocí histogramu bodové rozložení. Horizontální křivka značí dosažený počet bodů získaných v testu MoCA a vertikální křivka značí počet probandů, jež daného počtu bodů dosáhli.



Graf č. 6: Bodové rozložení celkového skóre testu MoCA

7.3 Analýza dat

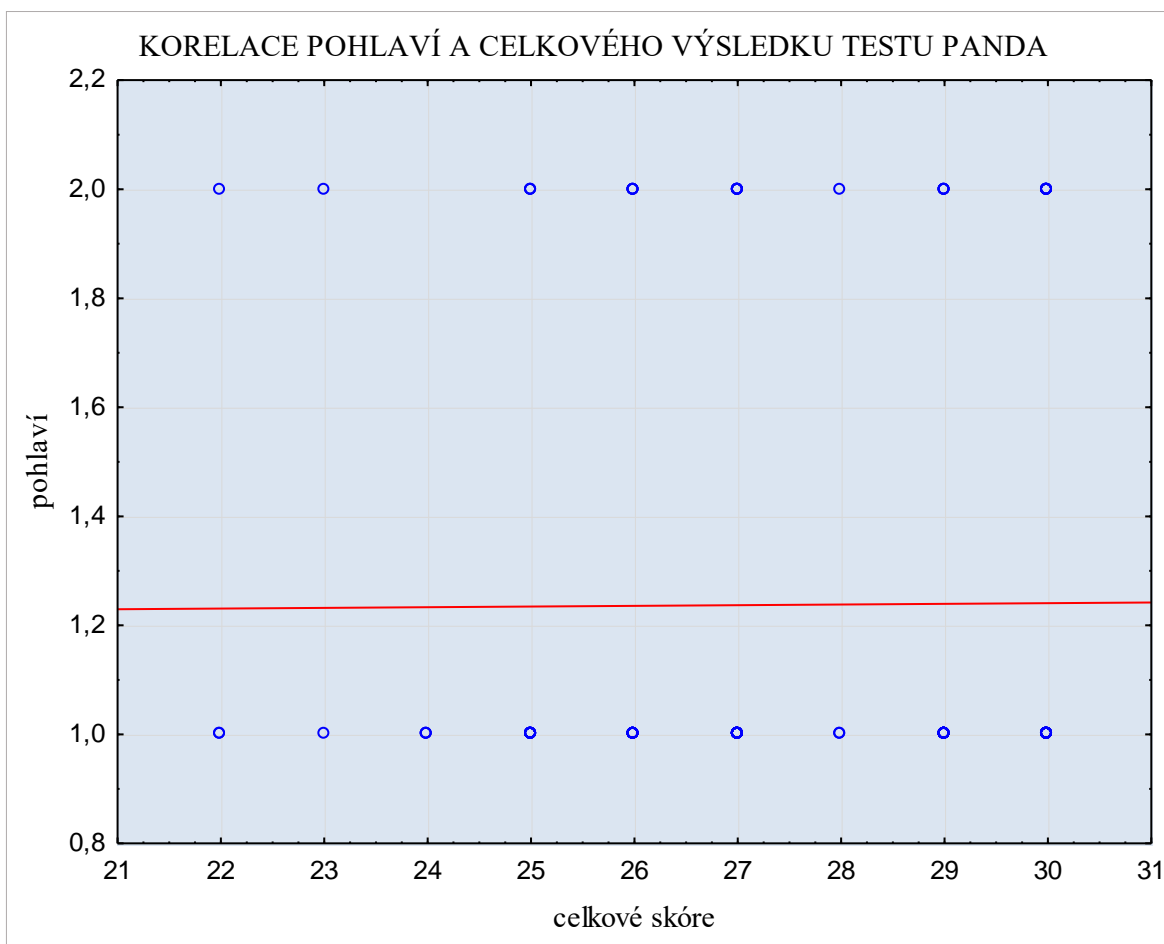
Pro vyhodnocení stanovených hypotéz byly využity statistické metody, konkrétně byl využit T-párový test, Pearsonův korelační koeficient, byl zjišťován interval spolehlivosti a hranice úspěšnosti.

V rámci hypotézy 1 a 2 analyzujeme vliv sociodemografických prvků a jejich korelaci vůči celkovému výsledku v testu PANDA. Vzájemný vztah pohlaví a vzdělání probandů (n = 122) a celkového výsledku v testu PANDA byl zjišťován pomocí

Pearsonova korelačního koeficientu v programu Statistica 13. V tabulce č. 7 jsou zobrazeny výsledky Pearsonova korelačního koeficientu.

Na základě níže vyobrazeného grafu č. 7, který byl vypočítán pomocí Pearsonova korelačního koeficientu v programu Statistica 13, můžeme **potvrdit hypotézu 1**, která říká, že mezi výkonem testu PANDA u žen a mužů není statisticky signifikantní rozdíl.

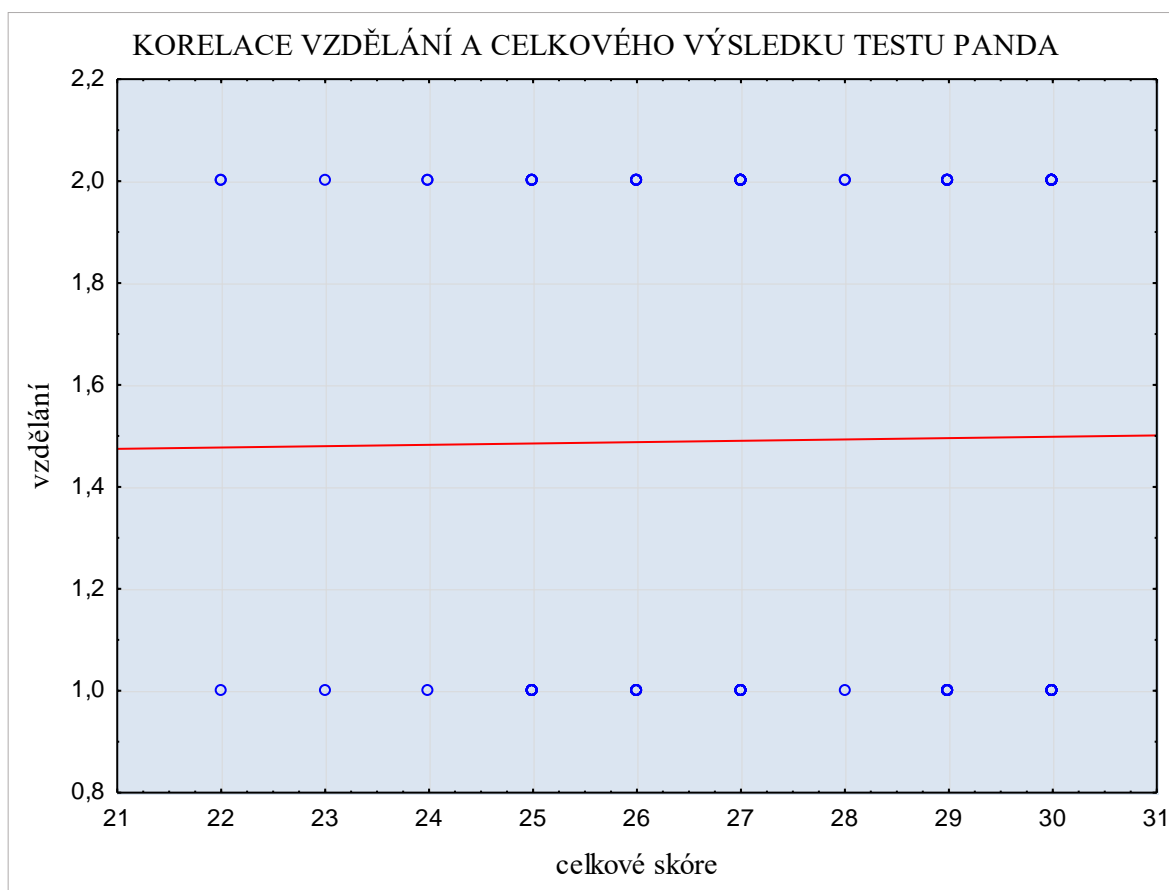
Vertikální křivka grafu č. 7 zobrazuje pohlaví, kdy číslem 1 označujeme ženy a číslem 2 označujeme muže. Horizontální křivka grafu č. 7 označuje celkové dosažené skóre v testu PANDA. Na základě výpočtu pomocí Pearsonova korelačního koeficientu, lze s jistotou říci, že u výzkumného vzorku této práce ($n = 122$) nedochází k signifikantním rozdílům mezi výkonům u žen a mužů.



Graf č. 7: Korelace pohlaví a celkového výsledku testu PANDA

Další graf zaměřený na sociodemografické faktory, je graf č. 8. Tento graf **potvrzuje hypotézu 2**, která říká, že mezi výkonem testu PANDA u jedinců s různým vzděláním není statisticky signifikantní rozdíl.

Vertikální křivka zobrazuje vzdělání, kdy číslem 1 jsou označeni probandi s dosaženým středoškolským vzděláním ukončeným maturitní zkouškou a číslem 2 jsou označeni probandi s dosaženým vysokoškolským vzděláním. Horizontální křivka zobrazuje celkové dosažené skóre v testu PANDA. Na základě grafického zobrazení grafu č. 9, lze pozorovat mírně stoupající tendenci, která značí, že čím vyšší je dosažené vzdělání probanda, tím vyšší je získané skóre v testu PANDA. Opět však tato stoupající tendence není dostatečně obecně signifikantní, jelikož v rámci zkoumaného vzorku máme pouze dva typy dosaženého vzdělání.



Graf č. 8: Korelace vzdělání a celkového výsledku testu PANDA

Pro přijetí či zamítnutí hypotézy 3, která říká, že u výzkumného souboru intaktních jedinců existuje rozdíl mezi celkovým skóre testu PANDA a testu MoCA, byl použit T-párový test v programu Statistica 13.

V rámci hypotézy 3 bylo zjišťováno, zda existuje rozdíl mezi výsledky v testu PANDA a MoCA. Byla zjišťována korelace mezi celkovým skóre probandů (n = 122) v těchto dvou testech. T-test na hladině významnosti 0,05 potvrdil statisticky významný rozdíl mezi celkovým skóre v testu PANDA a celkovým skóre v testu MoCA, jelikož hodnota rozdílu je menší než hladina významnosti. **Hypotéza 3 je potvrzena.**

| | průměr | SD | t | rozdíl | p | interval spolehlivosti - 95 % | interval spolehlivosti + 95 % |
|--------------|--------|------|-------|--------------|---|-------------------------------|-------------------------------|
| PANDA | 27,46 | 2,14 | | | | | |
| MoCA | 29,11 | 0,93 | -8,62 | -1,65 | 0 | -2,03 | 1,27 |

Tabulka č. 7: Výsledky párového T-testu – PANDA a MoCA

Pro zjištění hlavního cíle práce, **stanovení hranice úspěšnosti testu PANDA pro věkovou skupinu 18–30 let**, byl vypočítán interval spolehlivosti. Hladina intervalu spolehlivosti byla stanovena na **95 %**. Tabulka č. 8 zobrazuje výsledky statistiky vyhotovené z výsledků testu PANDA získaných při sběru dat. Hranice úspěšnosti testu PANDA je **27,08–27,84**.

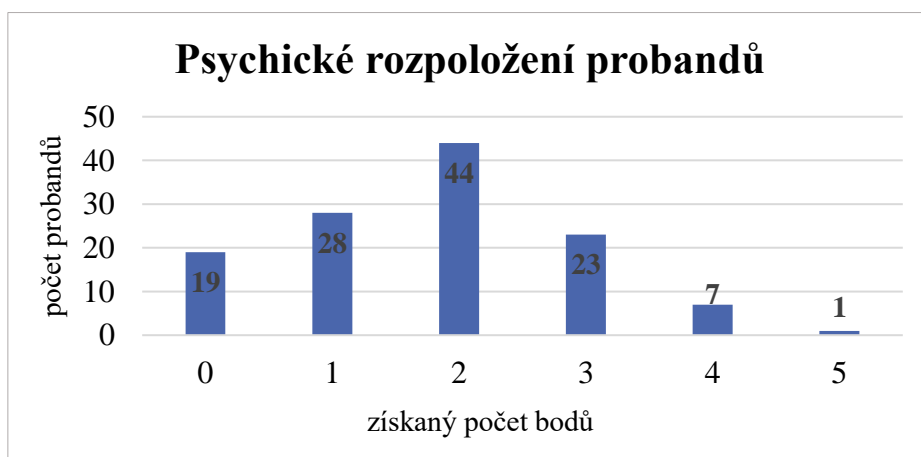
| proměnná | N | průměr | interval spolehlivosti -95 % | interval spolehlivosti + 95 % |
|----------------------|-----|--------|------------------------------|-------------------------------|
| celkové skóre | 122 | 27,46 | 27,076 | 27,841 |

Tabulka č. 8: Interval spolehlivosti testu PANDA

8 Další výstupy výzkumu

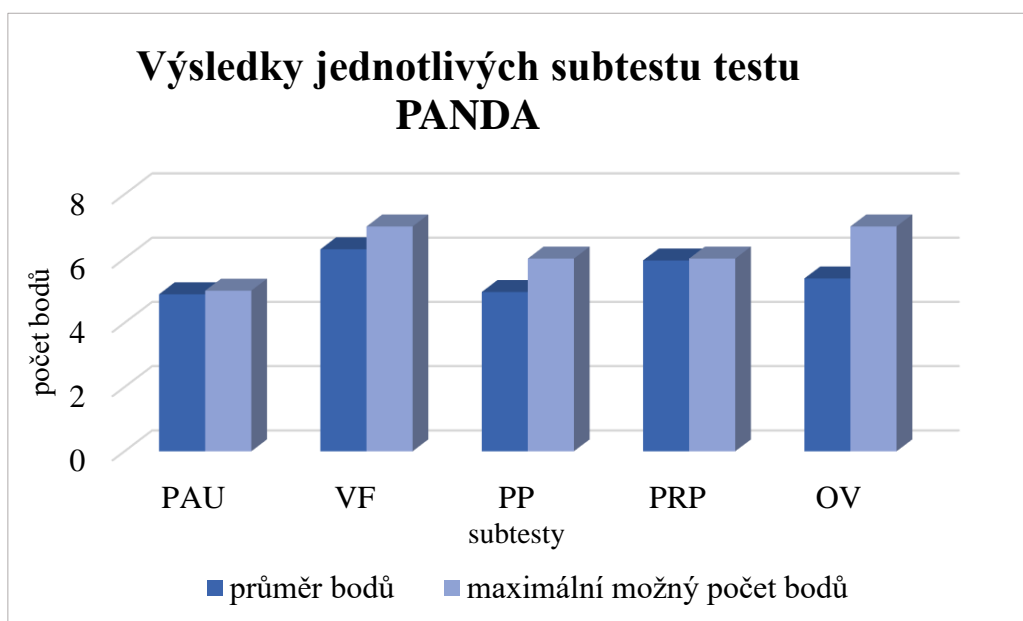
Při výzkumném šetření byly zjištěny i výsledky, které nebyly součástí cílů práce, nicméně, jedná se o zajímavá zjištění, a proto budou výsledky v této kapitole stručně interpretovány.

Součástí testu PANDA je i dotazník zaměřen na screening depresivních příznaků, složen ze tří výroků, týkajících se momentálního psychického rozpoložení pacientů, konkrétně orientovaných na náladu, podnět a zájem. Výrok č. 1 zní: „*V poslední době se cítím stisněně.*“, druhý výrok zní: „*Ke všemu se musím nutit.*“ a posledním výrokem je: „*Už mě nezajímají věci, které mi dříve dělaly radost.*“. Probandi mohli odpovědět, zda u nich výrok v poslední době plně souhlasí, spíše souhlasí, spíše nesouhlasí či vůbec nesouhlasí a na základě toho byly následně přidělovány body. Graf č. 9 poskytuje přehled bodů získaných v rámci screeningu těchto příznaků. V rámci dotazníku psychického rozpoložení může pacient získat maximálně 9 bodů a čím více bodů pacient získává, tím vyšší je pravděpodobnost přítomné deprese. Pravděpodobnost deprese se uvádí již při získání 4 bodů. Vertikální křivka grafu značí počet probandů, kteří získali počet bodů vyznačených na horizontální křivce grafu. V rámci výzkumného souboru bylo rozpětí bodů, získaných v dotazníku psychického rozpoložení, 0–5. Toto bodové rozmezí je značeno na horizontální křivce grafu. Jak již bylo zmíněno výše, výzkumné šetření bylo prováděno v období dlouhotrvající epidemiologické situace. Téměř všichni probandi, kteří získali v rámci tohoto screeningu více jak 2 body, spojili své nepříznivé psychické rozpoložení s momentální epidemiologickou situací. Na základě těchto výsledků lze říci, že by oblast psychického rozpoložení v období nepříznivé epidemiologické situace mohla být zajímavým podnětem pro další studie.



Graf č. 9: Psychické rozpoložení probandů

Dalším zjištěním vyplývajícím z výzkumného šetření je i úspěšnost probandů v jednotlivých subtestech testu PANDA. Graf č. 10 zobrazuje na vertikální křivce průměr bodů získaných v jednotlivých subtestech a také maximální možný dosažitelný počet bodů jednotlivých subtestů. Horizontální křivka grafu značí jednotlivé subtesty. Pro označení subtestů jsou využité zkratky, kdy párové asociační učení je označeno jako PAU, verbální fluence VF, zkratka PP označuje subtest prostorové představivosti, pracovní paměť má zkratku PRP a posledním subtestem je oddálené vybavení OV. Z grafického znázornění vyplývá, že nejnáročnějším subtestem byl pro probandy subtest oddáleného vybavení (OV).



Graf č. 10: Výsledky jednotlivých subtestů testu PANDA

Tabulka č. 9 zobrazuje pro porovnání také výsledky německé studie Kalbe et. al (2008), jež je autory testu PANDA. V tabulce jsou zaznamenány průměrné výsledky z jednotlivých subtestů německé neklinické skupiny označené jako NS a české neklinické skupiny označené ČS. Poslední sloupec tabulky uvádí maximální možný počet bodů, které mohli probandi získat v daných subtestech.

| subtest | průměr bodů NS | průměr bodů ČS | MAX bodů |
|---------|----------------|----------------|----------|
| PAU | 4,08 | 4,89 | 5 |
| VF | 6,05 | 6,28 | 7 |
| PP | 3,93 | 4,95 | 5 |
| PRP | 5,32 | 5,94 | 6 |
| OV | 4,59 | 5,38 | 7 |

Tabulka č.9: Výsledky subtestů německé a české neklinické populace

9 Diskuse

Hlavním cílem této diplomové práce bylo stanovení hranice úspěšnosti testu PANDA u intaktní populace ve věku 18–30 let, abychom tak přispěli k zavedení krátkého screeningového testu, určeného cíleně pro skupinu osob s PN, do české klinické praxe. Právě test PANDA by mohl být vhodným diagnostickým nástrojem pro odhalení mírné kognitivní poruchy. Dílčím cílem práce bylo popsat charakteristiku výkonu v tomto testu a druhý dílčí cíl spočíval ve zjištění, zda existují souvislosti mezi výkonem v testu PANDA a testu MoCA. Na základě hlavních a dílčích cílů a výzkumných otázek byly stanoveny 3 hypotézy.

V rámci této práce jsme vycházeli z Německé studie Elke Kalbe et al. (2008), která je autorkou testu PANDA a dále pak z práce Bednarské (2018), která poskytla český překlad tohoto testu, který jsme využili ke sběru dat. Studie Kalbe et al. (2008) při ověřování testu PANDA sesbírala data od neklinické populace s průměrným věkem 60 let, která byla označena jako skupina bez kognitivních poruch, dále pak od skupiny pacientů s PN. U neklinické populace s průměrným věkem 60 let, byl výsledek testu PANDA ve studii Kalbe et al (2008) v průměr **23, 6** bodů, v rámci našeho výzkumného vzorku byl průměrný výsledek neklinické populace **27, 5** bodů. Jelikož německá studie měla ve svém výzkumném souboru probandy s vyšším průměrným věkem, nelze ji v rámci našeho bádání využít jako zcela vhodnou pro komparaci, nicméně tyto výsledky budou podkladem pro budoucí výzkum sběru dat u dalších věkových skupin. Normativní studie testu PANDA a překlad testu PANDA byly provedeny i pro francouzskou klinickou praxi v rámci studie Gasser, Kalbe et al. (2011), kde vyšel u neklinické skupiny s průměrným věkem 59 let, průměrný výsledek **22,8** bodů, nicméně výzkumný vzorek této studie byl tvořen pouze 61 probandy. Značný bodový rozdíl mezi výsledky německé a naší studie může být dán rozdílem věkové kategorie výzkumného souboru. Jak již bylo uvedeno, při studii Kalbe et al. (2008) byl průměrný věk neklinické populace 60 let, zatímco v rámci našeho výzkumného vzorku se jednalo o průměrný věk 24 let, proto tato data nelze rovnoměrně porovnávat. Nicméně tento bodový rozdíl může značit, že s přibývajícím věkem dochází ke zhoršování kognitivních funkcí, a to i u neklinické populace. I přesto, že náš výzkumný soubor byl v malém věkovém rozmezí, 18–30 let a není tak dostatečně relevantním pro srovnání s německou studií, zaznamenali jsme v našem souboru klesající tendenci v celkovém dosaženém skóre s přibývajícím věkem. Na základě získaných dat byla autory Kalbe et al. (2008) určena hranice úspěšnosti testu PANDA, která se pohybuje v rozmezí od 18 do 30 bodů. V rámci našeho výzkumného šetření, u výzkumného vzorku neklinické populace 18–30 let byla

stanovena hranice úspěšnosti na **27 bodů**, hlavní cíl kvalifikační práce byl tímto naplněn. Limitem studie je však malé věkové rozpětí a je tedy nutné, aby byl diagnostický nástroj PANDA v rámci české populace ověřen u dalších věkových kategorií.

Hypotéza 1, která předpokládá, že mezi výkonem v testu PANDA u žen a mužů není statisticky signifikantní rozdíl, vycházela ze studie Kalbe et al. (2008), která udává, že pohlaví žádným způsobem neovlivňuje výsledky v testu PANDA. Stejně výsledky ukázala i naše studie a **hypotéza 1 byla potvrzena**. Shodné výsledky uvádí i francouzská studie Gasser et. al (2011), která rovněž nezaznamenala korelaci mezi pohlavím a celkovými výsledky testu PANDA.

Sociodemografickými faktory se zabývala i hypotéza 2 a konkrétně se věnovala souvislosti mezi vzděláním a výsledky testu PANDA. Tato hypotéza vycházela z předpokladu, že mezi výkonem v testu PANDA u probandů s různým dosaženým vzděláním není statisticky signifikantní rozdíl. Hypotéza byla stanovena na základě skutečnosti, že v našem výzkumném souboru byli pouze respondenti se středoškolským vzděláním ukončeným maturitní zkouškou a jedinci, jež dosáhli vysokoškolského vzdělání. V našem výzkumném souboru tedy nebyli probandi s ukončeným základním vzděláním, případně se středoškolským vzděláním ukončeným bez maturitní zkoušky. Na základě této skutečnosti poté byla stanovena hypotéza, která předpokládala, že výsledky v rámci našeho výzkumného souboru nebudou vzděláním ovlivněny. **Hypotéza 2 byla v rámci analýzy výsledků potvrzena**. Je však nutné zmínit, že studie Kalbe et al. (2008), na rozdíl od naší, souvislosti mezi vzděláním a dosaženými výsledky uvádí. Německá studie uvádí statistický významnou pozitivní korelaci s počtem let vzdělávání. Kontrolní skupina, tedy neklinická skupina bez kognitivní poruchy a skupina pacientů s PN bez kognitivních deficitů, měla dosažených více let vzdělání, než skupina pacientů s PN a MCI, nebo PN a demencí. Korelaci vzdělání a výsledků testu PANDA uvádí i francouzská studie Gasser et. al (2011), nicméně výsledky nedosahují statisticky významné korelace. Je tedy žádoucí, aby v rámci české populace byly výsledky ověřeny na výzkumném souboru, který by byl rozšířen o další dvě možnosti dosaženého vzdělání. Výsledek této hypotézy by tedy mohl být podkladem pro další bádání.

Třetí hypotéza byla založena na předpokladu, že mezi celkovými výsledky testu PANDA a MoCA existuje rozdíl. **Hypotéza 3 byla potvrzena ($t=-8,62$, $p=0,00$)**. Z těchto výsledků plyne, že jednotliví probandi nevykazovali totožných výsledků v testu PANDA

a testu MoCA. Celkové průměrné skóre, kterého probandi dosáhli v testu PANDA, bylo **27, 46 bodů**, z možných 30 bodů, zatímco v testu MoCA probandi dosahovali v průměru **29, 11 bodů**, z maximálního počtu 30 bodů. Tato hypotéza vycházela ze studie Scheffels, Fröhlich, Kalbe (2020), která porovnávala tři nejčastěji využívané diagnostické nástroje, pro odhalení kognitivní poruchy u pacientů s PN. Mezi tyto nástroje byl zařazen právě test PANDA i MoCA, které byly součástí této práce a třetím diagnostickým nástrojem byl test MMSE. Tato studie uvádí, že shoda mezi testem PANDA a MoCA, při hodnocení kognitivních funkcí je 63,5 %. Studie upozorňuje na rozdíly mezi výsledky těchto testů. Poukazuje například na skutečnost, že test PANDA, narozdíl od testu MoCA, měří výkonné funkce v mnohem větší míře. Ačkoli tato studie byla prováděna u klinické skupiny osob s Parkinsonovou nemocí, a proto opět srovnávání s naším výzkumem není zcela relevantní, můžeme již i u našeho neklinického souboru probandů vidět, že výsledky testů jsou mírně odlišné.

Na základě analýzy dat výzkumného šetření bylo také zjištěno, který ze subtestů dělal probandům největší obtíže. Jednalo se o subtest zaměřený na oddálené vybavení. Maximální možný počet bodů pro tento subtest je 7 a probandi dosáhli v průměru **5,38 bodů**. Po srovnání průměrného bodového hodnocení jednotlivých subtestů v naší studii, se studií Kalbe et. al (2008), bylo zjištěno, že i německé neklinické skupině probandů dělal subtest oddáleného vybavení největší obtíže. Probandi německé studie v tomto subtestu získali **4,59** bodů z možných 7. Nejlepších výsledků dosahovali probandi německé neklinické populace v subtestu zaměřeném na pracovní paměť, kde v průměru získali **5,32** bodů z maximálních možných 6 bodů. Ve výzkumném souboru naší studie, byl pro probandy nejméně náročným subtest zaměřený na prostorovou představivost. Avšak subtest pracovní paměti, který byl dle výsledků pro německou neklinickou praxi nejméně náročným, byl dle našich výsledků druhým nejsnazším, v průměru pouze o 0,01 bodů za subtestem prostorové představivosti. V subtestu prostorové představivosti česká neklinická skupina získala **5,94** bodů. Ačkoli jsou výsledky české a německé neklinické skupiny v průměrech odlišné, shodují se v nejnáročnějším subtestu a v nejsnazším se liší pouze nepatrně.

Cílem diplomové práce bylo zejména poskytnout první data experimentální verze testu PANDA, která budou využitelná pro další studie a na jejichž základě by následně mohl být tento diagnostický nástroj standardizován do české klinické praxe. Cíl byl naplněn a tato práce tedy může být podkladem pro další studie, ve kterých by bylo vhodné získat data od dalších věkových kategorií, rozšířit výzkumný soubor o probandy s dosaženým základním

vzděláním a středoškolským vzděláním bez maturity, a bylo tak možné porovnat, zda dochází ke korelaci vzdělání a výsledků, stejně jak je tomu v německé i francouzské studii. Právě tato skutečnost, tedy absence některých skupin dosaženého vzdělání, byla jedním z limitů práce. Pro další výzkum bude také nezbytné získat data i od klinické skupiny, tedy pacientů s PN a následně je využít ke standardizaci testu do české klinické praxe, což by značně pomohlo nejen odborníkům pracujícím s pacienty, ale i pacientům samotným.

Práce na téma *Využití testu PANDA u osob s Parkinsonovou chorobou*, je součástí specifického výzkumu IGA, „*Výzkum poruch verbální a neverbální komunikace, hlasu, řeči a orofaciálních funkcí v kontextu moderní logopedické diagnostiky a terapie*“ PdF UP, 2020/2021, IGA_PdF_2020_036, řešitel: prof. Mgr. Kateřina Vitásková, Ph.D.

ZÁVĚR

PN svými motorickými i non-motorickými příznaky významně snižuje kvalitu života pacientů, nicméně ovlivňuje i život jejich pečujících osob. Hlavním non-motorickým příznakem, jež snižuje kvalitu života jedinců, jsou zejména kognitivní deficity. Abychom mohli pracovat na zvýšení kvality života pacientů s PN, což je primárním cílem klinického logopeda, je nutné kognitivní deficity včas diagnostikovat. Na základě toho byl stanoven hlavní cíl práce, kterým bylo zejména určit hranici úspěšnosti testu PANDA pro věkovou skupinu 18–30 u intaktní populace. Dílčím cílem bylo popsat charakteristiku výkonu v testu PANDA a zjistit, zda existují souvislosti mezi výkonem v testu PANDA a testu MoCA. Kromě toho jsme v rámci teoretické části také chtěli přinést vhled do problematiky kognitivních poruch a neuropsychiatrických příznaků spojených s PN.

Teoretická část práce je rozdělena na čtyři hlavní kapitoly. V první kapitole je vymezena PN v rámci definic a následující podkapitoly jsou již věnovány symptomatologii. Jedna z těchto podkapitol je zaměřena na symptomatologii z pohledu logopeda a popisuje typy narušené komunikační schopnosti, které jsou s PN spojeny. Následující podkapitoly vymezují motorické příznaky, které jsou s PN běžně slučovány a dále pak neméně důležité neuropsychiatrické příznaky. Přinést vhled do problematiky neuropsychiatrických příznaků pro nás bylo důležité, jelikož součástí testu PANDA, kterému se práce věnuje, je i dotazník psychického rozpoložení a tyto příznaky by neměly být u PN opomíjeny. Druhá kapitola se věnuje kognitivním funkcím. Jednotlivé podkapitoly a jejich oddíly pak vymezují strukturu deficitu kognitivních funkcí. Dále navazuje podkapitola zabývající se kognitivní rehabilitací, která je součástí intervence v rámci kognitivních poruch. Kromě kognitivní rehabilitace bývá pacientům s PN indikována i logopedická intervence, jelikož až u 89 % pacientů dochází k narušení komunikační schopnosti. Terapeutické přístupy v rámci logopedické intervence jsou vymezeny ve třetí kapitole. Poslední kapitola se věnuje screeningovým kognitivním testům, které jsou využívány v české klinické praxi. Jsou zde popsány testy, jež byly využity v rámci této práce, test MoCA a PANDA, ale i další, často využívané testy. V rámci teoretické části jsme naplnili cíl, kterým bylo přinést vhled do problematiky kognitivních poruch a neuropsychiatrických příznaků spojených s PN. Praktická část diplomové práce popisuje výzkumné šetření, pro něž šetření jsme zvolili kvantitativní design a výzkumnou metodou byly screeningové testy MoCA a PANDA. Výzkumný soubor tvořilo celkem 122 probandů intaktní populace ve věkovém rozmezí 18–30 let. V rámci analýzy a interpretace získaných dat byl naplněn hlavní i vedlejší cíl práce a byly vyhodnoceny stanovené

hypotézy. Byla tedy stanovena hranice úspěšnosti testu PANDA pro intaktní populaci ve věkové kategorii 18–30 let.

Hlavním přínosem práce jsou zejména první data experimentální verze testu PANDA, která považujeme za důležitý krok pro zavedení testu do české klinické praxe. Výsledky mohou být přínosem pro následující studie, jež budou sbírat data u dalších věkových skupin, následně i od osob s PN a na základě toho poté může být provedena standardizace testu.

Seznam literatury

1. AARSLAND D, ANDERSEN K, LARSEN JP, LOLK A, KRAGH-SØRENSEN P. *Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease: an 8 – year prospective study*. Neurology, 2003; 60: 387–392.
2. AARSLAND D, BRONNICK K, WILLIAMS-GRAY C et al. *Mild cognitive impairment in Parkinson disease: A multicenter pooled analysis*. Neurology, 2010; 75: 1062–9.
3. AARSLAND D., BYRON CREESE B., MARIOS POLITIS M. et al. *Cognitive decline in Parkinson disease*. 2017. Nat Rev Neurology 13:217–231. DOI: 10.1038/nrneuro.2017.27
4. ADLER CH, CAVINESS JN, SABBAGH MN et al. *Heterogeneous neuropathological findings in Parkinson's disease with mild cognitive impairment*. Acta Neuropathol. 2010; 120: 827–8.
5. AD Centrum. *Národní ústav duševního zdraví* [online]. 2009. [cit.17.2.2021]. Dostupné z: http://www.nudz.cz/adcentrum/kratke_kognitivni_testy.html#mmse
6. ANGEROVÁ Y., HOSKOVCOVÁ M., KOBESOVÁ A., KŘÍŽ J., VACEK J., WURSTOVÁ I., *Léčebná rehabilitace u neurologických diagnóz*. Praha: Raabe, 2017. ISBN 978-80-7496-309-4.
7. ARACIL, B. I. et al. *A divergent breakdown of neurocognitive networks in Parkinson's disease mild cognitive impairment*. Human Brain Mapping, 2019, 40(11), pp. 3233–3242. DOI: 10.1002/hbm.24593.
8. BAGGIO HC, SEGURA B, SALA-LLONCH R, et al. *Cognitive impairment and resting-state network connectivity in Parkinson's disease*. Human Brain Mapping, 2015. 36(1). 199-212. DOI:10.1002/hbm.22622

9. BAUMANN, A., A. NEBEL a O. GRANERT et al. *Neural Correlates of Hypokinetic Dysarthria and Mechanisms of Effective Voice Treatment in Parkinson Disease*. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2018, 32(12),1055-1066. DOI: 10.1177/1545968318812726
10. BEDNARSKÁ, J. *Využití Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment v logopedické intervenci*. Olomouc, 2018. Diplomová práce (Mgr.). Univerzita Palackého v Olomouci. Pedagogická fakulta. Vedoucí práce KYTNAROVÁ L.
11. BEZDÍČEK, O., BALABÁNOVÁ, P., HAVRÁNKOVÁ, P., ŠTOCHL, J., ROTH, J., RŮŽIČKA, E. *Srovnání české verze Montrealského kognitivního testu s Mini-Mental State pro stanovení kognitivního deficitu u Parkinsonovy nemoci*. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 2010, 73/106(2), 150–156.
12. BUDÍKOVÁ, M., KRÁLOVÁ, M., MAROŠ B. *Průvodce základními statistickými metodami*. Praha: Grada, 2010. Expert (Grada). ISBN 978-80-247-3243-5.
13. BURIANOVÁ K, ZDAŘILOVÁ E, MAYER M, OŠTÁDAL O. *Poruchy dýchání u neurologicky nemocných*. *Neurologie pro praxi* ,2006; 1: 46–48
14. BRUNO D, SCHURMANN VIGNAGA S. *Addenbrooke's cognitive examination III in the diagnosis of dementia: a critical review*. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2019; 15:441-447, DOI:10.2147/NDT.S151253
15. CAMMISULI, D. M., CAMMISULI, S. M., FUSI, J., FRANZONI, F., & PRUNETI, C. *Parkinson's Disease-Mild Cognitive Impairment (PD-MCI): A Useful Summary of Update Knowledge*. *Frontiers in aging neuroscience*, 2019, 11, 303. DOI: 10.3389/fnagi.2019.00303
16. CAPRONI, S., M. MUTI a A. DI RENZO et al. *Subclinical Visuospatial Impairment in Parkinson's Disease: The Role of Basal Ganglia and Limbic System*. *Frontiers in Neurology*. 2014, 5(152). DOI:10.3389/fneur.2014.00152

17. CUCCA, A. et al. *Visuospatial exploration and art therapy intervention in patients with Parkinson's disease: an exploratory therapeutic protocol*. *Complementary Therapies in Medicine*. 2018, 40, 70-76. DOI: 10.1016/j.ctim.2018.07.011.
18. CULLEN B., O'NEILL B., EVANS J. J., COEN F. R., LAWLOR A.R. *A review of screening tests for cognitive impairment*. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2007, 78(8), 790-799. DOI:10.1136/jnnp.2006.095414
19. CSÉFALVAY Z., MIČIANOVÁ L., MARKOVÁ J. Dyzartria. In KEREKRÉTIÓVÁ, Aurélie. *Logopédia*. V Bratislave: Univerzita Komenského, 2016, 341 s. ISBN 978-80-223-4165-3
20. DOSTÁL V., *Pozdní komplikace Parkinsonovy choroby*, *Neurologie pro praxi*, Solen, [online]. 2013, 14(1):28–32. [citováno 16-02-2021]. Dostupné z: <https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2013/01/07.pdf>
21. DUFFY, J. R. *Motor speech disorders: substrates, differential diagnosis, and management*. Third edition. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2013. ISBN 978-0-323-07200-7.
22. EDELSTYN N., POLIAKOFF E. *Parkinson's disease and cognition*. *Journal of Neuropsychol*. 2013; 7(2): 149–152. ISSN 1748-6645
23. EMRE, M., AARSLAND, D., BROWN, R., BURN, D. J., DUYCKAERTS, C., DUBOIS, B. et al. *Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease*. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, 2007, 22(12), 1689–1837. DOI: 10.1002/mds.2150
24. FANFRDLOVÁ, Z. *Exekutivní funkce*. In Rektorová. Praha: Karolinum, 2007, 190 s. ISBN 978-80-7387-017-1.

25. GASSER, A. I., KALBE, E., CALABRESE, P., KESSLER, J., et al. *French translation and normation of the Parkinson neuropsychometric dementia assessment (PANDA)*. Journal of the Neurological Sciences, 2011. (1-2). 189. DOI: 10.1016/j.jns.2011.06.044
26. GEURTSSEN, G. J., HOOGLAND, J., GOLDMAN, J. G., SCHMAND, B. A., TRÖSTER, A. I., BURN, D., et al. *Parkinson's disease mild cognitive impairment: application and validation of the criteria*. J. Parkinsons Dis., 2014. 4, 131–137. doi: 10.3233/JPD-130304
27. GODEFROY, O., AZOUVI, P., ROBERT, P., ROUSSEL, M., LEGALL, D., MEULEMANS, T., et al. *Dysexecutive syndrome: diagnostic criteria and validation study*. Ann. Neurol., 2010. 68, 855–864.
28. GOLDMAN, JG., LITVAN I. *Mild Cognitive Impairment in Parkinson's Disease*. *Minerva Med.*, 2012, 102(6), 441–459.
29. GÓMEZ, V. P., JM FERRÁNDEZ, D PALACIOS-ALONZO, et al. *Parkinson Disease Detection from Speech Articulation Neuromechanics*. *Frontiers in Neuroinformatics* [online]. Italy, 2017, 11(56), 1-18 [cit. 2021-02-21]. DOI:10.3389/fninf.2017.00056
30. HELY, M.A., REID, W.G., ADENA, M.A., HALLIDAY, G.M., MORRIS, J.G. *The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: The inevitability of dementia at 20 years*. *Mov. Disord.*, 2008, 23, 837–844. DOI: 10.1002/mds.21956
31. HINDLS, R. *Statistika pro ekonomy*. 7. vyd. Praha: Professional Publishing, 2006. ISBN 80-86946-16-9.
32. HONZÁK F., *Mírná kognitivní porucha-víme již více?* *Psychiatrie v praxi*, 2014, vol. 15, iss. 1, p. 15-18.

33. HUA, J., A.G. PAEZ, CH. GU, S. RAJAN, X. MIAO a V. KAMATH. *Differential Changes in Arteriolar Cerebral Blood Volume between Parkinson's Disease Patients with Normal and Impaired Cognition and Mild Cognitive Impairment (MCI) Patients without Movement Disorder—An Exploratory Study*. *Tomography*, 2020, 6(4), 333-342. DOI: 10.18383/j.tom.2020.00033
34. CHEN B, WANG S, SUN W, SHANG X, LIU H, LIU G, et al. *Functional and structural changes in gray matter of parkinson's disease patients with mild cognitive impairment*. *Eur J Radiol*, 2017; 93: 16–23, DOI: 10.1016/j.ejrad.2017. 05.018
35. CHOU, K. L., et al. Tremor, Rigidity, and Bradykinesia. In R. F. Pfeifer, Z. K. Wszolek, M. Ebadi, *Parkinson's Disease*, 2. vyd., pp. 191-202. United States of America: Taylor & Francis Group, an Informa business, 2013. ISBN 978-1-4398-0714-9
36. CHRÁSKA, M. *Metody pedagogického výzkumu: základy kvantitativního výzkumu*. 2., vyd. Praha: Grada, 2016, 254 s. Pedagogika. ISBN 978-80-247-5326-3.
37. CHRISTOPHER L, MARRAS C, DUFF-CANNING S, et al. *Combined insular and striatal dopamine dysfunction are associated with executive deficits in Parkinson's disease with mild cognitive impairment*. *Brain*. 2014; 137:565-575. DOI: 10.1093/brain/awt337
38. JANKOVIC, J. (2008). *Parkinson's disease: clinical features and diagnosis*. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 79(4), 368. DOI: 10.1136/jnnp.2007.131045.
39. KALBE E., et al. *Screening for cognitive deficits in Parkinson's disease with the Parkinson neuropsychometric dementia assessment (PANDA) instrument*. *Parkinsonism Related Disorders* [online]. 2008, 14(2), 93-101 [cit. 4.3.2021]. ISSN: 1353-8020.
40. KALIŠOVÁ, L., ULMANOVÁ, O. *Depresivní syndrom*. In Uhrová, T., Roth, J. et al. *Neuropsychiatrie: Klinický průvodce pro ambulantní a nemocniční praxi*. Praha: Maxdorf, 2020, ISBN 978-80-7345-619-1

41. KANIOVÁ, M., RESSNER, P., KOPECKÁ, B., ZELENÍK, K. *Poruchy polykání u Parkinsonovy nemoci*. Neurologie pro praxi. Solen, 2014, vol 15(6), 329–332.
42. KAYS, L., HURLEY R., TABER K. *The Dynamic Brain: Neuroplasticity and Mental Health*. Journal of Neuropsychiatry: Clinical Neuroscience. 2012, 24(2), 119-124. DOI: 10.1176/appi.neuropsych.12050109
43. KOUKOLÍK, F. *Lidský mozek: [funkční systémy, norma a poruchy]*. 3., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Galén, 2012. ISBN 978-80-7262-771-4.
44. KULIŠŤÁK, P., *Klinická neuropsychologie v praxi*. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, 2017. ISBN 978-80-246-3068-7.
45. KYTNAROVÁ, L. *Kognitivní rehabilitace u osob s afázií v logopedickém náhledu* [online]. Olomouc, 2019 [cit. 2021-03-15]. Disertační práce. Univerzita Palackého Olomouc.
46. LANCASTRE, J. *Speech Therapy for Parkinson's Disease*. In: Parkinsonsnewstoday.com [online]. 2018 [cit. 3.3.2021]. Dostupné z: <https://parkinsonsnewstoday.com/speech-therapyfor-parkinsons-disease/>
47. LEZAK, MD, HOWIESON, DB, BIGLER ED, TRANEL D. *Neuropsychological Assessment*. 5. vyd. New York: Oxford University Press, 2012. ISBN 978-0-19-539552-5
48. LITVAN, I., GOLDMAN, J. G., TRÖSTER, A. I., et al. *Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines*. Movement Disorder, 2012; 27: 349–356. DOI: 10.1002/mds.24893
49. LOGEMANN JA, FISHER HB. *Vocal tract control in Parkinson's Disease*. Journal of Speech and Hearing Disorders, 1981, 46: 348–352. DOI: 10.1044/jshd.4604.348

50. LOVE, R. J. a WEBB, W. G., *Mozek a řeč: neurologie nejen pro logopedy*. Praha: Portál, 2009, 372 s. ISBN 978-80-7367-464-9.
51. MALIA, K., BRANNAGAN, A. *Jak provádět trénink kognitivních funkcí: Praktická příručka pro každého*. Praha: CEREBRUM, 2010, ISBN 978-80-904357-3-5.
52. MANDYSOVÁ, P., ŠKVRŇÁKOVÁ J., *Diagnostika poruch polykání: z pohledu sestry*. Praha: Grada Publishing, 2016, ISBN 978-80-271-0158-0.
53. MASOPUST, J., VALIŠ, M. *Léčba psychických komplikací Parkinsonovy nemoci*. Psychiatrie pro praxi, 2003, vol. 4, iss. 6, p. 254-258.
54. MILORO, K. *Take my breath away: Expiratory Muscle Strength Training to improve deglutition and cough functions*. Dysphagiacafe.com z [online]. 2016 [cit. 04.03.2021]. Dostupné z: <https://dysphagiacafe.com/2016/10/01/take-breath-away-expiratory-muscle-strength-training-improve-deglutition-cough-functions/>
55. MKN-10: mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů: desátá revize, Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, 2018. ISBN 978-80-7472-168-7.
56. MOTLOVÁ, L., KOUKOLÍK, F. *Citový mozek: neurobiologie, klinický obraz, terapie*. Praha: Galén, 2006, 359 s. ISBN 80-7262-408-3.
57. MOUSTAFA, A. A., CHAKRAVARTHY, S., PHILLIPS, J. R., GUPTA, A., KERI, S., POLNER, B., FRANK, M. J, JAHANSHAH, M. *Motor symptoms in Parkinson's disease: A unified framework*. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 68, 2016, 727-740. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.07.010.

58. MYRBERG K., CHRISTER HYDÉN L., SAMUELSSON CH. *The minimal state examination (MMSE) from a language perspective: an analysis of test interaction*. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 2020, 34:7, 652-670, DOI: 10.1080/02699206.2019.1687757
59. NASREDDINE, Z., PHILLIPS N. et al. *The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment*. *Journal of the American Geriatric Society* [online]. 2005, 53, 695-699 [cit. 3.2.2021]. ISSN 00028614.
60. NAZEM S, SIDEROWF AD, DUDA JE, et al. *Montreal cognitive assessment performance in patients with Parkinson's disease with "normal" global cognition according to mini-mental state examination score*. *J Am Geriatr Soc.*, 2009;57(2):304-308. DOI:10.1111/j.1532-5415.2008.02096.
61. NEUBAUER, K., DOBIAS, S. *Neurogenně podmíněné poruchy řečové komunikace a dysfagie*. Hradec Králové: Gaudeamus, 2014, 348 s. ISBN 9788074355189.
62. NEUBAUER, K. et. al. *Kompendium klinické logopedie: diagnostika a terapie poruch komunikace*. Praha: Portál, 2018. ISBN 978-80-262-1390-1.
63. NIKOLAI, T., ŠTĚPÁNKOVÁ H., BEZDÍČEK O. *Mírná kognitivní porucha a syndrom demence – vyšetření kognitivních funkcí*. *Medicína pro praxi* [online], 2014, 11(6), 275-277 [cit. 11.3.2021]. ISSN 18035310.
64. NILIUS, P. NIKOLAI, T. *Kognitivní rehabilitace*. *Neurologie pro praxi*, 2018, vol. 19, iss. 1, p. 65-66.
65. NOMBELA, C. BUSTILLO, P., CASTELL, P., SANCHEZ L., MEDINA V., HERRERO, T. *Cognitive Rehabilitation in Parkinson's Disease: Evidence from Neuroimaging*. *Frontiers in Neurology*, 2011, 2, DOI: 10.3389/fneur.2011.00082. ISSN 1664-2295.

66. PEDERSEN, K. F., LARSEN, J. P., TYSNES, O. B., AND ALVES, G. *Natural course of mild cognitive impairment in Parkinson disease: a 5 – year population-based study*. *Neurology* 88, 2017, 767–774. DOI: 10.1212/WNL.0000000000003634
67. PENA, J., IBARRETXE-BILBAO N., GARCIA-GOROSTIAGA, I. GOMEZ M.A., BELDARRAIN, M. DIEZ-CIRARDA OJEDA A. *Improving functional disability and cognition in Parkinson disease: Randomized controlled trial*. *Neurology*, 2014,83(23), 2167-2174. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001043. ISSN 0028-3878.
68. POKORNÁ, A. *Ošetrovatelství v geriatrici: hodnotící nástroje*. Praha: Grada Publishing, 2013, 193 s., ii s. obr. příl. Sestra. ISBN 978–80–247–4316–5.
69. POMPEU, J.E., MENDES, F., SILVA, K.G., LOBO, A. M., OLIVEIRA, T., ZOMIGNANI A.P., PIEMONTE, M. *Effect of Nintendo Wii™-based motor and cognitive training on activities of daily living in patients with Parkinson's disease: A randomised clinical trial*. *Physiotherapy*, 2012, 98(3), 196-204. DOI: 10.1016/j.physio.2012.06.004. ISSN 00319406.
70. QIN, B. et al. 'Voxel-wise meta-analysis of structural changes in gray matter of Parkinson's disease patients with mild cognitive impairment', *Brazilian journal of medical and biological research = Revista brasileira de pesquisas medicas e biologicas*, 2020, 53(6), p. e9275. DOI: 10.1590/1414-431x20209275.
71. RAMIG, L., FOX, C., SAPIR, S. *Speech treatment for Parkinson's Disease*. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 2008; 8: 297–309. DOI: 10.1586/14737175.8.2.297
72. REKTOROVÁ, I. *Koncepce mírné kognitivní poruchy u Alzheimerovy nemoci a Parkinsonovy nemoci*. *Neurologie pro praxi*, 2010, vol. 11, iss 6, 396-399.

73. REKTOROVÁ, I. *Psychiatrické symptomy Parkinsonovy nemoci: diagnostika a léčba*. Neurologie pro praxi, 2007, vol. 8, iss. 5, p 291-294.
74. RESSNER, P., RESSNEROVÁ, E. *Test hodin, přehledná informace a zhonocení škál dle Shulmana, Sunderlanda a Hendriksena*. Neurologie pro praxi, 2002, vol. 3, iss 6, p. 316-322.
75. RODRIGUEZ, M. *Kognitivní remediace u schizofrenie*. In: Kulišťák, P. et al. *Neuropsychologie v klinické praxi*. Praha: Karolinum, 2017, 627–651.
76. ROTH J., SEKYROVÁ M., RŮŽIČKA E. *Parkinsonova nemoc*. 4., přeprac. a rozš. vyd. Praha: Maxdorf, c2009, Medica. ISBN 978-80-7345-178-3.
77. RŮŽIČKA, E., NOVÁKOVÁ O., ŠPAČKOVÁ N. *Kognitivní deficit u Parkinsonovy nemoci*. In Preiss M., Přikrylová, Kučerová H. a kolektiv. *Neuropsychologie v neurologii*. Praha: Grada, 2006, 362 s. Psyché. ISBN 8024708434.
78. SIDEROWF A, XIE SX, HURTIG H, WEINTRAUB D, DUDA J, CHENPLOTKIN A, SHAW LM, VAN DEERLIN V, TROJANOWSKI JQ, CLARK C. *CSF amyloid beta 1–42 predicts cognitive decline in Parkinson's disease*. Neurology, 2010; epub ahead of print. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181f39a78
79. ŠKODOVÁ, E., JEDLIČKA, I. a kol. *Klinická logopedie*. Vyd. 2., aktual. Praha: Portál, 2007. 616 s. ISBN 978–80–7367–340–6.
80. TEDLA, M., ČERNÝ, M., CHROBOK, V. *Poruchy polykání: Poruchy prehltania*. 2. aktualizované vyd. Havlíčkův Brod: Tobiáš, 2018. Medicína hlavy a krku. ISBN 978-80-7311-188-5.
81. TJADEN, K. *Speech and Swallowing in Parkinson's Disease*. Top Geriatr Rehabil. [online]. 2008, November 27., 24(2), 115-126 [cit. 2021-02-19]. DOI: 10.1097/01.TGR.0000318899.87690.44.

82. TORSNEY, K., FORSYTH, D. *Respiratory dysfunction in Parkinson's disease*. Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh, 2017, 47 (1), 35-39. DOI: 10.4997/JRCPE.2017.108
83. SUTTRUP, I., WARNECKE, T. *Dysphagia in Parkinson's Disease*. Dysphagia 31, 24–32 (2016). DOI: 10.1007/s00455-015-9671-9
84. VÁLKOVÁ, L. *Rehabilitace kognitivních funkcí v ošetrovatelské praxi*. Praha: Grada Publishing, 2015, Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-5571-7.
85. VÁLOVÁ, K., KOŠŤÁLOVÁ M., LASOTOVÁ N., ROUBÍČKOVÁ J. KLENKOVÁ J, 2012, Terapeutický materiál–dysartrie[on-line]. Dostupné: <http://www.fnbrno.cz/nemocnice-bohunice/neurologickaklinika/dysartrie/t4497>
86. VITÁSKOVÁ, K., PEUTELSCHMIEDOVÁ, A. 2005. *Logopedie*. Olomouc: Univerzita Palackého. ISBN 80-244-1088-5.
87. VYDROVÁ, J., CHROBOK, V., et al. *Hlasová terapie*. Havlíčkův Brod: Tobiáš, 2017, *Medicína hlavy a krku pro nelékaře*. ISBN 978-80-7311-169-4.
88. VYHNÁLEK, M., BARTOŠ, A., DOSTÁL, V., FRANKOVÁ, V., HOLMEROVÁ, I., LACZÓ, J. Diagnostikujeme a léčíme demence správně a včas? *Výsledky průzkumu ve světle nových doporučení*. Neurologie pro praxi, 2011, 12(5), 352-358.
89. WADE, D T, H GAGE, C OWEN, P TREND, C GROSSMITH a J KAYE. *Multidisciplinary rehabilitation for people with Parkinson's disease: a randomised controlled study*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2003,74, 158-162. DOI: 10.1136/jnnp.74.2.158
90. WATSON S. G., LEVERENZ J. B., *Profile of Cognitive Impairment in Parkinson's disease*. Brain Pathol. 2010 May; 20(3): 640–645. DOI: 10.1111/j.1750-3639.2010.00373.x.

91. WEINTRAUB D, DOSHI J, KOKA D et al. *Neurodegeneration across stages of cognitive decline in Parkinson disease*. Arch Neurol 2011; 68: 1562–8. DOI: 10.1001/archneurol.2011.725
92. YARNALL, A. J., L. ROCHESTER a D. J. BURN. *Mild cognitive impairment in Parkinson's disease*. Age and Ageing, 2013, 42, 567–576. DOI: 10.1093/ageing/aft085
93. YIN, Y. et al. '*BDNF Val66Met polymorphism and cognitive impairment in Parkinson's disease-a meta-analysis*', Neurological sciences: official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology, 2019, 40(9), pp. 1901–1907. doi: 10.1007/s10072-019-03907-2.
95. YORKSTON, K. M. *Management of Motor Speech Disorders in Children and Adults*. 3. Austin –Texas 78757–6897: Pro-Ed, 2010. ISBN 978–1–4164–0434–7
96. ZAMIŠKOVÁ, G, RESSNER P., DLOUHÁ J. et al. *Poruchy řeči u Parkinsonovy nemoci*. Neurologie pro praxi [on-line]. 2010, č. 11(2), 112-116. [cit. 15-02-2021]. ISSN 1803-5280.
97. ZHANG, J. R., CHEN, J., YANG, Z. J., ZHANG, H.-J., FU, Y.-T., SHEN, Y., et al. *Rapid eye movement sleep behavior disorder symptoms correlate with domains of cognitive impairment in parkinson's disease*. Chin. Med. J, 2016, 12, 379–385. DOI: 10.4103/0366-6999.176077

Seznam obrázků, grafů a tabulek

OBRÁZKY

- Obrázek č. 1:** Antikorelace mezi DMN a SN u osob s PN bez MCI a PN s MCI.. 24
Obrázek č. 2: Funkční a strukturální změny mozku u osob s PN a MCI..... 24

GRAFY

- Graf č. 1:** Rozdělení probandů dle sběru dat..... 47
Graf č. 2: Rozdělení probandů dle pohlaví 48
Graf č. 3: Rozdělení probandů dle věku 49
Graf č. 4: Rozdělení probandů dle vzdělání..... 50
Graf č. 5: Bodové rozložení celkového skóre v testu PANDA 53
Graf č. 6: Bodové rozložení celkového skóre testu MoCA 55
Graf č. 7: Korelace pohlaví a celkového výsledku testu PANDA..... 56
Graf č. 8: Korelace vzdělání a celkového výsledku testu PANDA 57
Graf č. 9: Psychické rozpoložení probandů..... 59
Graf č. 10: Výsledky jednotlivých subtestů testu PANDA 60

TABULKY

- Tabulka č. 1:** Popisná statistika výzkumného souboru..... 50
Tabulka č. 2: Celkové skóre PANDA 51
Tabulka č. 3: Skóre dosažené v jednotlivých subtestech testu PANDA 52
Tabulka č. 4: Tabulka četností testu PANDA 53
Tabulka č. 5: Celkové skóre testu MoCA 54
Tabulka č. 6: Tabulka četností testu MoCA..... 54
Tabulka č. 7: Výsledky párového T-testu – PANDA a MoCA..... 58
Tabulka č. 8: Interval spolehlivosti testu PANDA..... 58
Tabulka č.9: Výsledky subtestů německé a české neklinické populace 60

Seznam použitých zkratek

PN – Parkinsonova nemoc

MCI – Mírná kognitivní porucha

PANDA – Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment

MKN 10 – Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů – 10. revize

MoCA – Montreal Cognitive Assessment

MMSE – Mini Mental State Examination

ACER – Adenbrook Cognitive Examination

OV – oddálené vybavení

PP – prostorová představivost

PrP – pracovní paměť

PAU – párové asociační učení

VF – verbální fluence

LSVT – Lee Silverman Voice Treatment

EMST – Expiratory muscle strength training

BDNF – gen brain-derived neurotrophic factor

REM – rapid eye movement

DMN – default mode network

SN – salient network

CEN – central executive network

MRI – magnetická rezonance

fMRI – funkční magnetická rezonance

SD – směrodatná odchylka

č. – číslo

Anotace

| | |
|------------------------------|--|
| Jméno a příjmení: | Magdaléna Kovaříková |
| Katedra: | Ústav speciálněpedagogických studií |
| Vedoucí práce: | Mgr. Lucie Kytnarová, Ph.D. |
| Rok obhajoby: | 2021 |
| <hr/> | |
| Název práce: | Využití screeningového testu PANDA u osob s Parkinsonovou chorobou |
| Název v angličtině: | Use of the PANDA screening test in people with Parkinson's disease |
| Anotace práce: | Diplomová práce se zabývá využitím screeningového testu kognitivních funkcí, pro osoby s Parkinsonovou nemocí, který nese název Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment (PANDA). Teoretická část diplomové práce má čtyři kapitoly, které jsou zaměřeny na Parkinsonovu nemoc z pohledu logopeda, na kognitivní funkce a jejich deficity, dále na terapeutické přístupy využitelné v rámci logopedické intervence a poslední kapitola popisuje screeningové kognitivní testy. V rámci praktické části jsou představena a analyticky zpracována první data experimentální verze testu PANDA, jež byla získána u výzkumného vzorku 122 probandů, ve věku 18-30 let. Na základě sesbíraných dat byla určena hranice úspěšnosti testu PANDA pro věkovou skupinu 18-30 let. |
| Klíčová slova: | Parkinsonova nemoc, deficit kognitivních funkcí, mírná kognitivní porucha, demence, Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment (PANDA), Montreal Cognitive Assessment (MoCA), screeningový test |
| Anotace v angličtině: | The diploma thesis deals with use of the screening cognitive test for people with Parkinson's disease, which test is called Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment (PANDA). The theoretical part of this thesis consist of four chapters, that are focused on Parkinson's disease from the perspective of speech and language pathologist, on cognitive functions and their deficits then on therapeutic approaches usable in speech therapy intervention and the last chapter describes screening cognitive tests. In the practical part of this thesis are presented and analitacially processed the first data of the experimental version of the PANDA test. These dates were obtained from research sample of 122 probands |

| | |
|------------------------------------|---|
| | aged 18-30. Based on these dates the cut-off score for the age group 18-30 was determined. |
| Klíčová slova v angličtině: | Parkinson disease, cognitive functions deficit, mild cognitive impairment, Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment, Montreal Cognitive Assessment, Screening test |
| Přílohy vázané v práci: | |
| Rozsah práce: | 80 stran |
| Jazyk práce: | Český jazyk |