

Univerzita Palackého v Olomouci  
Filozofická fakulta  
Katedra psychologie

# OSOBNOST A MÍSTO KONTROLY U JEDINCŮ S ALZHEIMEROVOU CHOROBOU

PERSONALITY AND LOCUS OF CONTROL AMONG  
PATIENTS WITH ALZHEIMER'S DISEASE



Bakalářská diplomová práce

Autor: **Eliška Haladová**

Vedoucí práce: **Mgr. Zuzana Vaculčíková Sedláčková, Ph.D**

Olomouc

2019

Hlavní poděkování patří náležitě mé vedoucí práce Mgr. Zuzaně Vaculčíkové Sedláčkové, Ph.D., která poskytovala odborné vedení, usměrnění v tématu a podporu při psaní a vyhodnocování mé bakalářské práce. Dále je třeba ocenit neskutečnou ochotu personálu zařízení opakovaně spolupracovat i přes hrozbu narušení normálního chodu pracovišť. Nebýt jejich podpory, uvedení ke klientům a jejich času, by byl sběr jedinců neuskutečnitelný. Zároveň velké díky náleží samotným jedincům, kteří se ochotně zapojili do tohoto výzkumu. Neposledně je na místě poděkovat mému podpůrnému prostředí, mé rodině a přátelům.

Místopřísežně prohlašuji, že jsem bakalářskou diplomovou práci na téma: „Osobnost a místo kontroly u jedinců s Alzheimerovou chorobou“ vypracovala samostatně pod odborným dohledem vedoucí diplomové práce a uvedla jsem všechny použité podklady a literaturu.

V..... dne.....

Podpis.....

# OBSAH

<b>OBSAH .....</b>	<b>3</b>
<b>ÚVOD.....</b>	<b>5</b>
<b>TEORETICKÁ ČÁST.....</b>	<b>6</b>
<b>1 Alzheimerova choroba.....</b>	<b>7</b>
1.1. Klinické příznaky Alzheimerovy choroby .....	8
1.2. Diagnostická kritéria .....	9
1.3. Etiologie & Prevalence.....	11
1.3.1 Etiologie .....	11
1.3.2 Prevalence .....	13
1.3.3 Rizikové faktory .....	14
1.3.3.1. Biologické faktory .....	15
1.3.3.2. Psychosociální faktory .....	15
1.4. Diagnostika.....	17
1.4.1 Fyziologické stárnutí .....	17
1.4.2 Diferenciální diagnostika .....	18
1.4.3 Komplikace při léčbě.....	18
1.5. Terapie.....	19
1.5.1 Psychoterapie.....	20
1.5.1.1. Aktivizační programy.....	21
1.5.1.2. Reminiscenční terapie .....	21
1.5.1.3. Senzorická terapie .....	22
1.5.2 Farmakoterapie.....	22
1.5.3 Zobrazovací techniky .....	23
1.5.4 Neuropsychologické metody.....	24
<b>2 Osobnost a místo kontroly u jedinců s Alzheimerovou demencí .....</b>	<b>25</b>
2.1 Osobnost .....	25
2.1.1 Věk pro začátek sledování osobnosti .....	25
2.1.2 Osobnostní rizikové faktory .....	26
2.2 Místo kontroly .....	29
2.2.1 Problematika místa kontroly v rámci DAT .....	30
<b>VÝZKUMNÁ ČÁST.....</b>	<b>31</b>
<b>3 Výzkumný problém, cíle, hypotézy.....</b>	<b>32</b>
<b>4 Metodika .....</b>	<b>34</b>
4.1 Testové metody .....	34
4.1.1 NEO-FFI.....	34
4.1.2 I-E Škála.....	37
4.1.3 Mini-Mental State Examination .....	37

4.1.4	Sociodemografický dotazník.....	38
<b>5</b>	<b>Výběr výzkumného souboru .....</b>	<b>39</b>
5.1.	Experimentální skupina .....	39
5.2.	Kontrolní skupina .....	40
<b>6</b>	<b>Způsob sběru dat.....</b>	<b>41</b>
<b>7</b>	<b>Výzkumný soubor .....</b>	<b>43</b>
<b>8</b>	<b>Etické hledisko a ochrana soukromí .....</b>	<b>44</b>
<b>9</b>	<b>Zpracování dat .....</b>	<b>45</b>
<b>10</b>	<b>Statistické výsledky dat.....</b>	<b>47</b>
<b>11</b>	<b>Diskuze .....</b>	<b>49</b>
<b>12</b>	<b>Závěr.....</b>	<b>53</b>
<b>13</b>	<b>Souhrn .....</b>	<b>54</b>
	<b>LITERATURA.....</b>	<b>57</b>
	<b>PŘÍLOHY .....</b>	<b>63</b>
	Příloha č.1: Abstrakt v českém jazyce	
	Příloha č.1: Abstrakt v anglickém jazyce (2)	
	Příloha č.2: Sociodemografický dotazník	
	Příloha č.3: Výsledky sociodemografického dotazníku	
	Příloha č.4: Informovaný souhlas pro celý výběrový soubor	
	Příloha č.5: Doplňující informovaný souhlas pro jedince s DAT	

# ÚVOD

Alzheimerova choroba přináší do života diagnostikovaných jedinců a jejich pečovateli mnohé změny. Ty nejvíce znatelné a klíčové pro diagnostiku tohoto onemocnění jsou ty změny, které ovlivňují paměť jedince. Avšak tyto změny nejsou jediné, a v rámci onemocnění dochází i k prokazatelným změnám v osobnosti.

Tím, že je nám příčina vzniku tohoto onemocnění stále nejasná, výzkumníci, ale také běžní lidé, se zajímají o možnost ovlivnění pravděpodobnosti výskytu či oddálení nástupu onemocnění. V populární literatuře se poté laici setkávají s publikacemi tvrdícími, že nástup onemocnění se dá ovlivnit vedeným životním stylem např. omezením příjmu cukru. Přes ne odbornost těchto publikací nelze popřít jejich popularitu. Otázka zdravého stárnutí je totiž tématem společným a aktuálním pro všechny lidské bytosti.

Kromě atraktivity tohoto tématu z hlediska otázky zdravého stárnutí mě k výzkumné studii přivedla dvouletá zkušenost s geriatrickými pacienty na stáži v psychiatrické léčebně ve Šternberku. Zde jsem si povšimla převládajícího depresivního ladění, apatie, nespolupráce s personálem a paranoiou u diagnostikovaných jedinců. Vždy se pak upoutávala myšlenka, zda tyto osobnostní charakteristiky jsou u nich přítomny vlivem onemocnění, či zda jednoduše řečeno byli tací již v rané fázi onemocnění.

# TEORETICKÁ ČÁST

# 1. ALZHEIMEROVA CHOROBA

Alzheimerova choroba se řadí jako typ demence. Demenci jako takovou považujeme za organickou psychickou poruchu. V rámci textu budeme Alzheimerovu chorobu nazývat proto demencí Alzheimerova typu, zkrácenou formou DAT.

O **organických psychických poruchách** mluvíme tehdy, když poruchy vznikají poškozením mozku či mozkové činnosti. K poškození mozku může dojít různými cestami ať už cévními poškozeními, mozkovými nádory, vlivem infekce mozku, či metabolickým poškozením (Dušek & Večeřová-Procházková, 2010).

**Demence (F00-F03)** je organicky podmíněnou chorobou mozku chronické a progresivní povahy (trvalé a nezvratné). Název vychází ze spojení dvou slov *de* (bez) a *mens* (mysl, vědomí, rozum). Narušené bývají přednostně kortikální funkce jako paměť, orientace, učení, usuzování, jazyk a řeč. Kromě kognitivních schopností jsou narušeny i funkční a behaviorální schopnosti, které omezují jedince v každodenní sociální a ekonomické aktivitě. Bývá zasažena také emoční kontrola a motivace. Nenarušené a plně funkční však zůstává vědomí (MKN-10, 2009; Höschl et al., 1999).

Jednotlivé symptomy u pacientů s demencí však mohou být velmi rozmanité. Tato variabilita vychází z rozdílných původů nemocí. Na základě etiologie jsou uspořádány jednotlivé nozologické jednotky specifikující typ demence. Užitečné pro klasifikaci bývá sdružení symptomů typických celkově pro všechny typy demence do tzv. **dementního syndromu** (MKN-10, 2009). Do tohoto pojmu zařazujeme projevy změn kognitivních schopností ve spojení se snížením funkční či sociální autonomie (Höschl et al., 1999).

**Demence Alzheimerova typu či Alzheimerova choroba (DAT)** je degenerativní onemocnění mozku, které doprovází specifické neuropatologické a neurochemické charakteristiky. Její průběh je specifický v tom, že její počátek není bouřlivý či rychlý, progrese je stabilní a trvá roky (MKN-10, 2009).

Poznatky z historie objevení a vývoje tohoto onemocnění ukazují, že prvně bylo popsáno psychiatrem a neuropatologem Aloisem Alzheimerem v roce 1902. V té době se jednalo o onemocnění, které postihovalo převážně ženy ve věku 50 let, mělo rychlou progresi a bylo geneticky podmíněné. Dnes bychom takto popisovanou chorobu popsali jako rychle probíhající demenci (Dušek & Večeřová-Procházková, 2010).

Za 8 let pojmenoval tuto chorobu Kraepelin právě po Aloisi Alzheimerovi a nazval ji (Dušek & Večeřová-Procházková, 2010). Alzheimerovou chorobou. U jedinců s DAT postupně s rozvojem zobrazovacích metod vědci našli atrofické změny v oblasti frontálního a temporálního laloku a podařilo se jim objevit senilní plaky a jiné patologické změny, které však našli i u jedinců s tzv. senilní demencí. Proto se považovala po dlouhou dobu DAT za formu senilní demence, jelikož patologické změny, ke kterým docházelo, byly podobné. Nicméně tato domněnka byla vyvrácena. Došlo k tomu objevem biochemických změn, které jsou specifické pouze pro DAT, čímž bylo snížení aktivity enzymu acetylcholinesterázy, snížení schopnosti mozkové kůry u jedinců s DAT syntetizovat neurotransmitter acetylcholin a nálezy Alzheimerových plaků uspořádaných z proteinu beta amyloidu (Dušek & Večeřová-Procházková, 2010).

## 1.1. Klinické příznaky Alzheimerovy choroby

Za hlavní příznaky DAT bývají považovány poruchy paměti, deteriorace myšlení, které bývá zpomalené, nevypravné, zabíhavé či ovlivněné paranoiou a pokles funkčních schopností. Nicméně narušená je i orientace (místem, časem, osobou), pozornost a intelekt. Narušení těchto kognitivních funkcí způsobuje, že pro jedince s diagnózou DAT je stále těžší pochopit situaci ve které se nachází (Höschl et al., 1999; Dušek & Večeřová-Procházková, 2010). Rychle totiž ztrácí náhled nad situací (Orel, 2016). „*Postrádá spojení s okolím i minulostí, ztrácí se nejprve svému prostředí, a nakonec i sám sobě*“ (Höschl, et al, 1999, str 26). Kvůli těmto změnám jedinec není schopný vykonávat každodenní povinnosti dokonce i základní potřeby. Je odkázán tak na péči ostatních.

Objevit se mohou také poruchy vnímání tzv. halucinace zrakové a sluchové modality, nebo také poruchy myšlení tzv. bludy, které nabývají tematiky autoakuzační, nihilistické, hypochondrické a perzekuční (Dušek & Večeřová-Procházková, 2010; Raboch et al., 2015).

Zasažená bývá i emotivita jedince. Jedinci mohou být emočně oploštělí (apatičtí) či naopak mohou se nalézat v náladě tupé euforie, která není vyvolána vnějšími podněty. Nevzácné jsou také poruchy nálady jako deprese, mánie či úzkostné poruchy. Vlivem emočních a kognitivních změn dochází k celkové proměně osobnosti, u které se zvyrazňují rysy jako egocentrismus, paranoidní postavení a tvrdohlavost (Höschl et al., 1999; Jiráček et al., 1998).



Změn si lze povšimnout i v samotném projevu chování, které bývá někdy vzdorovité povahy. Tzv. agitovanost neboli narušení motorické či verbální aktivity často ústí ve svízelné situace, kdy se jedinci s DAT brání i vykonávání denních činností jako koupání a oblékání a nespolupracují tak s personálem či rodinou. Kromě agitovanosti se může vyskytnout toulání, dysfagie, bojovnost, inkontinence a záchvaty (Raboch et al., 2015). Estetické a etické potřeby se vytrácejí a mění se sexuální apetit, který vzrůstá či klesá (Jirák et al., 1998). Jedním z projevů je také tzv. misidentifikace nedokonalé vyhodnocení situace, kdy si nemocný nevíšimá přítomného jedince v bytě nebo není schopen rozlišit, co se odehrává v televizním příběhu a mimo něj a co kolem něj (Höschl et al., 1999).

Tyto projevy chování jsou specifické pro jedince s demencí a jsou Mezinárodní Psychogeriatrickou Asociací nazývány jako **symptomy poruch chování s psychologickými symptomy při demenci**. V anglickém jazyce se pro tyto symptomy používá zkratka BPSD. Tyto poruchy mají vliv i na samotnou péči o jedince s DAT, která se stává velmi zatěžující v případě, že jedinci s DAT jsou podezřívaví či vzdorovití. Pro pečovatele je o to těžší zažít pocit uspokojení (Höschl et al., 1999).

Intenzita jednotlivých projevů, jak už kognitivních, funkčních a emočních, se zvyšuje úměrně s délkou průběhu onemocnění. Symptomatologie tedy odlišuje **stadia**, která vyjadřují závažnost onemocnění a využívají se při stanovení diagnózy (Raboch et al., 2015; Jirák, Obenberger & Preiss, 1998).

- **Mírná demence**
- **Středně těžká demence**
- **Těžká demence**

Dle této klasifikace, je soběstačnost jedince zachována do mírného stadia. Ve středně těžké demenci pak jedinec vyžaduje pomoc při stravování či oblékání a v těžké demenci není schopný vykonávat běžné denní úkony (Raboch et al., 2015; Jirák et al., 1998).

## 1.2 Diagnostická kritéria

Mezinárodní statistická klasifikace nemocí, dále zkrácené na MKN-10 (2009, str 186) rozlišuje demenci u Alzheimerovy nemoci dle věku nástupu onemocnění na **presenilní** a **senilní** formu.

Toto rozdělení vychází z pojmu **senescence**, který dle Světové zdravotnické organizace označuje období života, které charakterizuje poškození fyzických či psychických funkcí,

a které dále klasifikujeme do dvou stadií na **presenium** a **senium**. Mezníkem pro toto rozdělení je věk 65 let, což bývá v evropských zemích typickým věkem, ve kterém jedinci odcházejí do důchodu (WHO, in Dušek & Večeřová-Procházková, 2010).

V MKN-10 (2009) je DAT klasifikována takto:

- **DAT s časným začátkem** (G30.0+). Ta se rozvíjí již před 65. rokem. Je bouřlivého průběhu. Také bývá známá pod těmito názvy: Alzheimerova nemoc, 2. typ, presenilní demence Alzheimerova typu, Primární degenerativní demence Alzheimerova typu, vznikající v preseniu. Dle autora Jiráka (1998) vzniká na podkladě genetické změny dlouhého raménka chromozomu 21, která zakóduje zvýšenou produkci tzv. beta-amyloidu, degeneračního proteinu klíčového pro rozvoj DAT.
- **DAT s pozdním začátkem** (G30.1+). Ta se projevuje po 65. roku věku. Její průběh je spíše pomalejšího charakteru. Také nazývána: Alzheimerova nemoc 1. typu, primární degenerativní demence Alzheimerova typu s pozdním začátkem demence Alzheimerova typu.
- **DAT atypického nebo smíšeného typu** (G30.8+)
- **DAT nespécifikovaná** (G30.9+).

V diagnostickém statistickém manuálu dále zkrácené na DSM-V (Raboch, Hrdlička, Mohr, Pavlovský & Ptáček, 2015, str 633, 635) se poté objevuje rozdělení dle závažnosti či progresu na **závažné či mírné neurokognitivní poruchy**. Dále jsou v textu označovány zkratkou NP. Kritéria pro jejich rozdělení jsou následující:

1. Významné (pro závažnou NP) či mírné (pro mírnou NP) **kognitivní zhoršení alespoň v jedné kognitivní funkci** (např. pozornost, funkce exekutivy, učení a paměť, řeč, sociální kognice) sdělené jedincem či blízkou osobou a ověřené „*dokumentovaným standardizovaným neuropsychologickým testováním případně jiným klinickým vyšetřením, pokud standardní testování chybí*“.
2. Přesah do vykonávání **běžných činností jedince** a celkové **narušení soběstačnosti** při běžných činnostech jako je placení účtů, užívání léků.
3. Kognitivní deficit **nelze vysvětlit deliriem či jinou duševní poruchou** (deprese, schizofrenie).

Pro **NP způsobenou Alzheimerovou nemocí** se dále v DSM-V (2015) definují tato kritéria:

1. Přítomnost **mírné** či **závažné NP** (tedy jedinec splňuje výše popsaná 3 kritéria)
2. **Pozvolný začátek** a postupná **progrese** kognitivních a behaviorálních příznaků.
3. Tzv. **úroveň diagnostické jistoty**, tedy zda se jedná o **pravděpodobnou** (na základě splnění alespoň jednoho z kritérií) **či možnou Alzheimerovu nemoc** (na základě splnění obou kritérií). Kritéria pro formu pravděpodobnou či možnou stanovujeme na základě dvou kritérií. Prvním kritériem je podložení o genetické mutaci zapříčiňující DAT, které vyplývá z rodinné anamnézy či bylo zjištěno genetickým testováním. Druhého kritéria je dosaženo za předpokladu splnění celkem tří podmínek, a to, zhoršování paměti a učení (tzv. neurokognitivní syndrom), trvalé progrese bez stabilizace stavu a pak absence smíšené etiologie (tedy zamítnutí možnosti jiného neurodegenerativního, cerebrovaskulárního, neurologického či duševního onemocnění).

## 1.3. Etiologie & Prevalence

### 1.3.1 Etiologie

Na otázku, proč DAT vzniká, nelze zcela jednoznačně odpovědět. Ví se však to, že se převážně jedná o genetické příčiny (Orel, 2016). Na onemocnění poukazují tzv. **markery**. Jedná se o biochemické ukazatele specifické pro dané onemocnění usnadňující diagnózu. V případě DAT se dle DSM-V jedná o **atrofii mozkové kůry, nález amyloidových neuritických plaků** či **neurofibrilárních smotků z tau-proteinu** (Raboch et al., 2015).

Nejspolehlivějším nálezem při DAT bývá **mozková atrofie** neboli úbytek mozkové tkáně způsobeným odumřením nervových buněk. Napadány bývají zvláště buňky cholinergního systému, což souvisí se symptomy onemocnění, jelikož právě cholinergní systém má přímou návaznost na paměťové funkce. Odumřením těchto nervových buněk a celkově úbytek mozkové tkáně způsobuje to, že v mozku pak převládají duté mozkové komory (Jiráček et al., 1998).

Dalším nálezem při rozvoji onemocnění bývá tzv. **beta-amyloid**. Jedná se o bílkovinu, která se při DAT abnormálně hromadí a vytváří tak ložiska v mozkové kůře, v jejichž okolí odumírají nervové buňky, jejichž buněčná funkce je narušena. Těmito ložiskům, jejichž nález je specifický pro DAT, říkáme **Alzheimerovy plaky** (World Alzheimer Report, 2018; Jiráček et al., 1998).

Další patologickou bílkovinou podílející se na rozvoji DAT je tzv. **TAU protein**. TAU protein se při DAT akumuluje a vytváří tzv. tangles neboli neuronální uzlíčky, kterými mimo jiné zablokovává neuronový transportní systém (World Alzheimer Report, 2018; Jiráček et al., 1998).

Přítomnost těchto proteinů je nezpochybnitelná. Stále ale zůstává nejasná souvislost mezi těmito proteiny a také příčina, proč se shlukují a kolektivně škodí organismu. Vědec Alireza Atri (in World Alzheimer Report, 2018) podává obrazné popsání tohoto dlouhého procesu vedoucího k rozvoji onemocnění. Popisuje beta-amyloid jako toxickou chemikálii, která se ovíví kolem metaforického domu. Sama nezpůsobí takovou škodu, jelikož přirozeně doprovází metabolický proces stárnutí a narušení neuronových synapsí a je při stárnutí také vedlejším jevem. Když se však k ní přidá TAU protein, dochází k zapálení celého metaforického domu, jelikož TAU protein působí jako rozžehnutí sirky. Atri dále tvrdí, že někteří jedinci jsou vybaveni hasicím přístrojem na tyto případy, a jsou tedy oheň schopni uhasit, zatímco druzí nikoliv.

Kromě toxické aktivity těchto dvou proteinů však dochází k ostatním mozkovým dějům, které doprovází neurodegenerativní změny, které nemusí být specifické pouze pro DAT. Jsou jimi např. „*snížení látkové přeměny, především oxidace glukózy v různých oblastech mozku*“ (Jiráček et al., 1998, str 21).

Neurodegenerativní změny způsobují také tzv. volné kyslíkové radikály. V případě chorob vznikají ve větším množství, a organismus není schopen se jich zbavit (Jiráček et al., 1998). Naopak nedostatkové bývají nervové růstové faktory čili mozkové hormony související s reparačními procesy. Právě z jejich nedostatku dochází k nadměrnému uvolňování toxických látek cytokinů, které poškozují nervové buňky (Jiráček et al., 1998).

Průběh onemocnění DAT dokážeme objasnit i na základě tzv. **cholinergní hypotézy**, která zdůrazňuje význam cholinergní transmise v centrálních oblastech mozku. V procesu postupné deteriorizace klesá právě cholinergní transmise v mozkové kůře až o 30-90 %. **Cholinergní transmise** je aktivitou enzymu acetylcholintransferázy, enzymu nutného pro syntézu acetylcholinu. Význam **acetylcholinu** tkví v tom, že se jedná o neurotransmitter zajišťující pozornost (lokalizace v prefrontálním kortexu), operační paměť (lokalizace v hippokampu) a celostně schopnost učení. Také se účastní patofyziologie DAT. Důkazem je ta skutečnost, že za použití inhibitorů acetylcholinesterázy dochází k symptomatickému

zlepšení u jedinců s DAT. Dále pak také to, že léze cholinergních struktur v prefrontálním laloku způsobují u zvířat poruchy paměti a učení (Höschl et al., 1999).

Propracovanost cholinergní hypotézy spočívá i v tom, že se vyjadřuje k neurofibrilárním plakům. Ty vznikají tím, že snížení aktivity cholinergních receptorů vede k fosforylaci, následně se tvoří beta-amyloid, při jehož akumulaci vznikají plaky. Závažnost kognitivní dysfunkce se projevuje snížením aktivity cholinacetyltransferázy a přírůstkem neurofibrilárních plaků (Höschl et al., 1999).

Vznik onemocnění DAT bývá podmíněn v určitých případech **genetickými faktory**, které ovlivní pravděpodobnost rozvoje či časnost jeho nástupu. Uplatňují se převážně u **familiární Alzheimerovy choroby**. Jedná se **genové mutace** na 4 genech: amyloidový prekurzorový protein (APP) na chromozomu 21, presenilin 1 (PSEN1) na chromozomu 14 udávaný jako hlavní genetický defekt pro časný začátek AD, presenilin 2 (PSEN 2) lokalizovaný na chromozomu 1, a poté rozhodující je tau-protein na chromozomu 17. Tyto genové mutace způsobují vyšší produkci beta-amyloidu, čímž se zvyšuje celkově i náchylnost k neuronové apoptóze buněčné smrti (Zvěřová, 2017; Höschl et al., 1999).

### 1.3.2 Prevalence

Alzheimerova choroba je nejčastějším typem demence. Celkově tvoří 60-90 % diagnostikovaných demencí (Raboch et al., 2015). Jedinců trpících demencí se vyskytuje na světě dle údajů z roku 2016 celkem 47 milionů. Při geografickém převedení bychom hovořili o obyvatelstvu celého Španělska. S postupným prodlužováním doby dožití se očekává navýšení počtu osob s demencí na 131 milionů do roku 2050 (Prince, Comas-Herrera, Knapp, Guerchet & Karagiannidou, 2016).

Nicméně vhodnější je ohraničit si tyto údaje věkovou skupinou či etiologickým původem nemocí. Dle DSM-V závažnou NP trpí ve věku 65 let 1-2 % celosvětové populace, a ve věku 85 let až 30 % populace. Mírnou NP ve věku 65 let trpí 2-10 % jedinců a ve věku 85 let 5-25 % (Raboch et al., 2015).

Při zaměření na DAT, dle výsledků amerického sčítání lidu, bylo ve věkové skupině 65-74 let 7 % jedinců s diagnózou DAT, ve věkové skupině 75-84 pak 53 % a ve věkové skupině starší 85 let 40 % osob (World Alzheimer Report, 2018).

Právě ve Spojených Státech se dle World Alzheimer Report (2018) stala DAT nejvíce obávanou nemocí a v západním světě je 4. nejčastější příčinou smrti

po ischemických chorobách srdečních, nádorových chorobách a cévních mozkových příhodách (Höschl et al., 1999).

Z těchto udaných prevalenčních údajů se celkově 37 % jedinců nachází v zemích s vysokými příjmy, zatímco většinových 63 % žije v zemích se středním či nízkým příjmem (Prince, Guerchet & Prina, 2015). Proto se nynější mezinárodní výzkumy soustřeďují do těchto zemích, jelikož 90 % vědeckých studií na toto téma se uskutečňuje v zemích s vysokým příjmy, přestože prevalence je mnohem vyšší u zemích se středním či nízkým příjmem. Příkladem může být studie profesora epidemiologické psychiatrie Martina Prince na King's College v Londýně probíhající ve 20 zemích (World Alzheimer Report, 2018).

Právě vzrůstající prevalence demence vede mnohé celosvětové organizace ke tvorbě prevenčních a léčebných plánů. Příkladem se stává **světová zdravotnická organizace WHO** (2017), která sestavila plán s opatřeními od roku 2017. Zde si stanovuje cíle, kterých by žádala dosáhnout do roku 2025. Jedním z těchto cílů je identifikace rizik onemocnění na základě údajů ze státních zdravotnických a sociálních informačních systémů od minimálně poloviny světových zemí. Dalším cílem je zdvojnásobení počtu výzkumů zaměřených na téma demence. Kromě toho si žádá, aby každá země měla minimálně jednu funkční veřejnou kampaň zaměřenou na inkluzi jedinců s demencí, a dále toho, že minimálně 75 % zemí poskytne podporu a tréninkové programy pro pečovatele a blízké jedinců s demencí. Nakonec usiluje také o to, aby minimálně v polovině světových zemí bylo správně diagnostikováno minimálně 50 % jedinců s demencí z odhadovaného počtu jedinců s demencí v dané zemi.

### 1.3.3 Rizikové faktory

V kontextu DAT musí být člověk obezřetný při hovoření o jakýchkoliv rizikových faktorech. Pravý **rizikový faktor** by měl být faktorem urychlujícím či opožďujícím proces nemoci, tedy jakýmsi predikátorem nemoci. Takovéto rizikové faktory je ovšem poměrně těžké nalézt. To je dáno tím, že neurologické změny typické pro DAT probíhají až desítky let předtím, než vyústí v klinické symptomy, kterých si povšimne pacient či jeho okolí, a na základě kterých jedinec podstoupí léčbu (Cipriani et al., 2015; Ritchie et al., 2015).

Za ověřené rizikové faktory se v rámci DAT řadí: deprese, cukrovka, stres, vyšší věk, genetické faktory, demence v rodinné anamnéze, ženské pohlaví a nízká úroveň vzdělání (Höschl et al., 1999; Ritchie et al., 2015).

Působením proti některým rizikovým faktorům, například sledováním indikace a léčbou deprese, posilováním inzulínové rezistence, podporováním fyzických schopností, se můžeme dopracovat k možnému oddálení nástupu nemoci (Ritchie et al., 2015). Mluvíme tak o **protektivních faktorech**. Mezi protektivní faktory řadí autoři Höschl a kol (1999) vyšší vzdělání a psychickou aktivitu ve vyšším věku. Dále pak genetické faktory jako ApoE2 nebo ApoE3 a antioxidanty volných radikálů.

### **1.3.3.1. Biologické faktory**

#### **Věk**

Přítomnost různých jak např. kardiovaskulárních tak neurodegenerativních onemocnění se zvyšuje s rostoucím věkem. To je patrné i z prevalence, kdy ve věkovém rozmezí od 60-90 let dochází k zdvojnásobení prevalence každých 4,6 let (Hrdlička & Hrdličková, 1999). Je tomu tak i navzdory faktu, že rozvoj demence může nastat kdykoliv po plném vyspění kognitivních funkcí, tedy po 2.-4. roce života (Raboch et al., 2015; Jiráček et al., 1998). Proto je věk považován za hlavní rizikový faktor u demencí.

#### **Pohlaví**

Vyšší prevalence DAT bývá u ženského pohlaví, ta je zde až trojnásobně vyšší než u mužského pohlaví. Jedním z možných objasnění, může být skutečnost, že pravděpodobnost výskytu DAT se zvyšuje s rostoucím věkem a ženy obecně mívají delší průměrnou délku života než muži. Proto není žádným překvapením, že častěji se s ním setkáme u žen. Jednou z forem snížení predispozic u žen je podávání, kromě léků na kognitivní funkce, také estrogenní substituce (Raboch et al., 2015; Höschl et al., 1999).

### **1.3.3.2. Psychosociální faktory**

#### **Vzdělání**

Jedním z faktorů, který zkoumají výzkumníci v souvislosti s DAT, je úroveň vzdělání jedinců, u kterých se rozvinula či naopak nerozvinula DAT. Mnohé studie totiž prokázaly vyšší prevalenci DAT u negramotných či méně vzdělaných lidí (Hrdlička a Hrdličková, 1999). Zároveň závažnost stádia demence se zhoršuje v zemích se špatným vzdělávacím a zdravotním systémem (World Alzheimer Report, 2018).

Výzkumníci uvažují tedy o protektivním vlivu vzdělání (Friedland et al., 2001). Jejich názory vyplývají z přesvědčení, že jedinci s vyšším vzděláním lépe vzdorují

neurodegenerativním onemocněním, jelikož jejich synaptická síť mozkových buněk je komplexnější než u jedinců s nižším vzděláním. Takovýto jedinci si tak vytváří tzv. kognitivní rezervu. Tedy přestože vyšší vzdělání neovlivní výskyt onemocnění, klinické projevy nemoci se u jedinců s vyšším vzděláním objevují mnohem později než u jedinců s nižším vzděláním (Andel, Vigen, Mack, Clark & Gatz, 2006).

Avšak stinnou stránkou bývá to, že u jedinců s vyšším vzděláním dochází k rychlejšímu kognitivnímu úpadku při porovnání s jedinci nižšího vzdělání. Důvodem je to, že, se zvýšenou kognitivní rezervou dochází k mnohem prudším propadům k nižšímu intelektu v porovnání s jedinci s nižším vzděláním (Scarmeas, Albert, Manly & Stern, 2006).

Přestože dle některých výzkumů nízké vzdělání zvyšuje riziko onemocnění AD, stále není jasné, zda lze doopravdy považovat vzdělání za pravý rizikový faktor (Lindsay et al, 2002).

### **Kulturní faktory**

Dle autorů Raboch a kol (2015) mají kulturní faktory vliv na to, jak časně jsou jedinci diagnostikováni. Jedinci, kteří vykonávají komplexní profesní a volnočasové aktivity, zaznamenávají dříve mírnou NP, jelikož je omezuje v činnosti.

Některé studie se proto zaměřují na vliv volnočasových aktivit (Friedland et al., 2001). Příkladem takovéto studie by byl výzkum Friedlanda a jeho kolegů. Tito autoři zkoumali volnočasové aktivity pasivního, intelektuálního a fyzického typu a poměry vykonávání těchto činností v rané dospělosti a středním věku u skupiny jedinců, u kterých se nerozvinula DAT, které porovnávali s jedinci, u kterých se rozvinula DAT. U jedinců z kontrolní skupiny zaznamenali vyšší průměry strávených hodin intelektuálními aktivitami v rané dospělosti a středním věku než u jedinců s DAT. Autoři tvrdí, že s narůstajícím počtem intelektuálních aktivit od rané dospělosti do střední dospělosti si jedinci snižují pravděpodobnost, že budou diagnostikováni DAT, a naopak s klesajícím počtem aktivit se zvyšuje tato pravděpodobnost.

Při zaměření na fyzické aktivity byl v této studii zpozorován také protektivní vliv, který je významný, jelikož se jedná o změnitelný zvyk (Lindsay et al., 2002). Dle studie Rovio a kol (2005) probíhající po dobu 21 let na rozsáhlém vzorku (n=1449), jedinci, kteří vykonávali ve středním věku fyzickou aktivitu nejméně dvakrát týdně (trvajících nejméně 20-30 minut zahrnující hluboké dýchání a pocení), měli o 52 % nižší riziko diagnostikování demence ve



srovnání s jedinci, kteří fyzické aktivity nevykonávali, či nevykonávali tak často. Autoři tvrdí, že jedinci vedoucí aktivní životy ve svém mládí a středním věku si zvyšují pravděpodobnost, že zůstanou kognitivně a fyzicky schopní i ve stáří (Rovio et al., 2005).

Jednou z prvních výzkumnic zabývajících se touto tematikou byla profesorka a geriatricke Miia Kivipelto působící na Karolinska Institute ve Stockholmu. Právě ona vedla takzvanou FINGER studii, v jejímž rámci byly zkoumány rizikové faktory, vůči kterým v průběhu studie učinila ochranná opatření tzv. multidimenzionální životní intervence. Říká totiž, že třetina případů jedinců s DAT souvisí s faktory, které by bylo možné ovlivnit, jelikož se souvisí s vedeným životním stylem. Zkoumá tak raná stádia DAT za použití zobrazovacích technik a u jedinců, kterým hrozí deteriorizace zavádí tato ochranná opatření, kterými mohou být změny ve stravování, ve fyzické aktivitě či zahájení pravidelného kognitivního cvičení či psychoterapie. U zavedených ochranných opatřeních shledala u jedinců zlepšení v rychlosti vybavování a v exekutivních funkcích během 2 let sledování a jejich vliv na úroveň beta-amyloidu, hlavního biomarkeru nemoci. Studie se snaží aplikovat nyní v USA, Číně, Singapuru, Austrálii a spolupracuje se světovou zdravotnickou organizací na plánu snížení rizik DAT (World Alzheimer Report, 2018).

## **1.4 Diagnostika**

Diagnostika DAT spočívá nejprve v odlišení projevů demence od projevů fyziologického stárnutí a pak v diferenciaci diagnostice DAT od jiných psychiatrických poruch, jakými jsou například deprese, Parkinsonova choroba, cévní mozková příhoda či delirium (Höschl et al., 1999).

### **1.4.1 Fyziologické stárnutí**

Při zkoumání kognitivního deficitu narážíme na značný problém v tom, jak jemně rozlišit to, zda úbytek paměťových schopností je opravdu dán vlivem patologického procesu DAT, či je pouze přirozeným obrazem normálního fyziologického stárnutí. Problém tedy spočívá v odlišení zdravých fyziologických změn a patologických změn probíhajících vlivem DAT.

Při zdravém stárnutí dochází k postižení smyslových orgánů a lokomočního aparátu, zhoršuje se zrakové a sluchové vnímání, zpomaluje se psychomotorika a prodlužuje se reakční doba (Hrdlička a Hrdličková, 1999).

Častý bývá i intelektuální deficit, ten se projevuje u všech osob starších 65 let. Pouze 10-15 % jedinců zůstává na stejné úrovni fluidní inteligence jakou měli dříve, u zbylých procent dochází k rapidnímu poklesu fluidní inteligence a stává se pro ně těžší učit se novým znalostem a dovednostem (Höschl et al., 1999).

I ve zdravém stáří probíhají také jisté neurochemické změny, ty však nejsou charakteristické degenerací a destrukcí neuronů cholinergního systému nacházejících se v bazálních úsecích předního mozku. Tedy neovlivňují vyšší nervové funkce (Höschl et al., 1999).

### **1.4.2 Diferenciální diagnostika**

Občas bývá demence mylně zaměněna za jiná onemocnění, jako třeba za těžkou depresi, disociační-hysterické poruchy, deliria či mentální retardaci. Od mentální retardace se liší tím, že mentální retardace je celoživotním postižením intelektu a jiných kognitivních funkcí, a bývá diagnostikována před, během či bezprostředně po porodu (Jiráček et al., 1998).

Diferenciální diagnostika demence a deprese vychází z četnosti výskytu deprese u seniorů, jelikož deprese je kromě DAT nejčastější duševní poruchou u seniorů, a také u jedinců s DAT ve 20 % zaznamenáme komorbidní depresi. Další příčinou pro záměnu bývá podobnost projevů jedince s demencí a jedince s depresí. Stává se, že jedinci s DAT poukazují na somatické příznaky neznámé příčiny, a také to, že jedinci s depresí zaznamenávají úbytek kognitivních schopností (Höschl et al., 1999).

### **1.4.3 Komplikace při léčbě**

Účinná léčba DAT vyžaduje včasnou diagnostiku jedinců a zahájení léčby včetně komplexní péči o pacienta s jeho rodinou. Plán na léčbu se odvíjí podle toho, kde se jedinec nachází. Reisberg (in Höschl et al., 1999) přichází se sedmi fázemi průběhu demence (zkratka FAST, tedy od Functional Assessment of Stages of Dementia):

- Normální stáří
- Benigní zapomnětlivost stárnoucích
- Fáze časně zmatenosti (nevýpravnost, konstrukční apraxie...)
- Fáze pozdní zmatenosti (výrazné poruchy řeči)
- Fáze časně demence (zpomalenost, chudá řeč, jednoduché věty...)

- Fáze střední demence (fragmentace řeči, závislost na cizí pomoci, obtíže s podpisem, psychotické symptomy)
- Fáze pozdní demence (totální ztráta verbálních schopností, těžké poruchy chování, ztráta hygienických návyků, komunikace spíše neverbální (emocemi))

Dle této klasifikace se stává léčba moderními farmaky účinná pouze tehdy, pokud proběhne do stádií fáze časně zmatenosti až do fáze časně demence (Höschl et al., 1999).

Právě proto je kruciólní včasná diagnostika DAT. Jedině tak, léky na kognici správně účinkují a zpomalují deteriorizaci a jedinec si uchovává své funkční schopnosti. Má tak více času na rodinu a může si plánovat další kroky na jeho cestě s nemocí (Duchek, Balota, Storandt & Larsen, 2018).

Avšak realita je taková, že změny zaznamenané tak časně bývají mylně považovány za normální stárnutí mozku. Většina jedinců proto navštíví neurologa v průměru 2 až 3 roky po začátku nemoci. Diagnózu dále může stanovit interní či psychiatrický lékař na základě klinického obrazu a potvrdit za využití zobrazovacích metod. Úspěšnost diagnóz v rámci DAT činí 80 až 90 % případů. Pro případné časně zákroky by bylo vhodné, aby praktičtí lékaři měli k dispozici metody na preventivní vyšetřování mentálních funkcí jedinců vyššího věku s podezřením na DAT (Höschl et al., 1999).

Otázka preventivní léčby, tedy léčby ještě před prokázanými příznaky DAT, se stává v poslední době čím dál více aktuální, jelikož představuje v podstatě jedinou možnost, jak primárně zabránit rozvinutí DAT v budoucnosti. Tímto tématem se zabývá např. zakladatel první multidisciplinární kliniky paměti ve Velké Británii a spoluzakladatel britské Alzheimer's Society Gordon Wilcock. Dle jeho výzkumu za použití specifických léků lze dosáhnout žádaného efektu, tedy toho, že se u jedinců nerozvine DAT. Avšak užívání těchto léků je zatíženo jednou velkou komplikací, kterou jsou nežádoucí účinky, které zvláště na starší populaci mohou být tak závažné, že se jedincům nevyplatí jejich dlouhodobé užívání kvůli snížení rizika rozvinutí demence, jelikož se u nich demence nemusí i tak rozvinout (Gordon Wilcock, in World Alzheimer Report, 2018).

## 1.5 Terapie

Jedna z nesporně důležitých otázek, která vyvstává ohledně DAT, zda je možné ji vyléčit. Odpovědí je, že úplného vyléčení není možné dosáhnout. Přesto však má terapie značný význam, jelikož tím můžeme ovlivnit současný stav pacienta případně zpomalit

proces deteriorace. Nejenže dojde ke zlepšení symptomů, ale celkově se pozmění průběh nemoci. A to je důležité, jelikož pouhé využívání léků na zlepšení symptomů není dostatečné, protože kognitivní funkce znovu po odeznění přítomných symptomů by nastartovaly proces deteriorace (Jiráček et al., 1998; Höschl et al., 1999).

Vzhledem k účinnosti léčby se jeví ideální komplexní přístup, který zahrnuje jak metody biologické, tak psychosociální např. farmakoterapie kognitivních funkcí, farmakoterapie nekognitivních funkcí, aktivační terapie, kognitivní trénink, práce s rodinou, tělesná rehabilitace (Jiráček et al., 1998). Zde v textu je terapie dále rozdělená na **psychoterapii a farmakoterapii**.

Samotná hospitalizace totiž není pro pacienty s DAT moc vhodná. V případě, že se jedná stále o lehké či mírné stadium demence, hrozí velké riziko drastického zhoršení stavu pacientů. V prvních třech týdnech, kdy jsou pacienti hospitalizováni stoupá úmrtnost pacientů. Pokud však se jedinec nachází v hlubším stadiu, nemá pečovatele, či péče o jedince již z jejich strany není možná z důvodu závažných poruch chování (např. noční neklid), stává se hospitalizace hlavní šancí na uzdravení (Jiráček et al., 1998).

V každém případě je pro jedince nejvýhodnější setrvat v domácím prostředí, či v jiných institucích, které toto prostředí napodobují, například domovy s domácím prostředím, tedy např. domovy důchodců se zvláštní psychiatrickou péčí a léčebny dlouhodobě nemocných (Jiráček et al., 1998). Speciálním případem jsou denní stacionáře a tzv. memory clinics (centra paměti), které umožňují jedinci vést soběstačný život, žít ve svém domě, ale pravidelně docházet do zařízení, ve kterém jsou aktivizováni, a ve kterém potkávají další seniory (Jiráček et al., 1998).

Nutnou podmínkou pro efektivní komplexní přístup při terapii jedince je multidisciplinární spolupráce mezi praktickými lékaři, geriatry, psychology, zdravotními sestrami, sociálními pracovníky a rodinou klienta. (Jiráček et al., 1998).

### **1.5.1 Psychoterapie**

Psychoterapeutické techniky užívané u jedinců s DAT nabývají dvou cílů. Jedním je aktivní procvičování kognitivních funkcí, a druhým je podpora jedince ve vykonávání každodenních aktivit v domácnosti, čímž navyšujeme jeho soběstačnost. Právě těmito technikami se oddaluje jedincovo umístění ve specializovaném zařízení (Koukolík, 1998, in Zvěřová, 2017).

Tyto psychoterapeutické techniky bývají aktivizačního typu, tedy stimulují a rozvíjí jedince a jeho dovednosti. Při jejich kombinaci s farmakologickou léčbou účinně zmírňují aktuální potíže. Zároveň samotná psychoterapeutická léčba působí na citové potřeby nemocných, pozitivně ovlivňuje zázemí jedince a podporuje činnosti jedince v něm praktickými nácviky (Ehrenfreuchter et al., 2014).

Jednotlivé techniky se pozměňují s ohledem na progresivní povahu onemocnění. Dle stadia postupně zjednodušujeme techniky, a nakonec je zcela přestáváme využívat. Nepochybně význam má také práce s pečovateli (Zvěřová, 2017).

### **1.5.1.1. Aktivizační programy**

Nezbytnou součástí psychoterapie u jedinců s DAT bývají programy zaměřené na stimulaci paměti. Tyto aktivity povzbuzují jedince, zvyšují jeho sebedůvěru a dodávají nemocnému naději. Praktický význam těchto aktivit vychází z jejich aplikovatelnosti do běžného chodu. Spočívá typicky v tom, že seniora zapojujeme v domácnosti do aktivit, které sami vykonáváme. K seniorovi přistupujeme laskavě, jeho úspěchy chválíme a na neúspěchy neupozorňujeme. Kromě toho jsou tyto aktivity důležité z diagnostického hlediska, kdy na základě úrovně krátkodobé paměti můžeme sledovat progresi nemoci (Regnault & Šimková, 2011).

Jednou z forem aktivizačních programů je tzv. **ergoterapie**, v rámci, které se nacvičují pohyby nutné k vykonávání každodenních úkonů (oblékání, stravování, ruční práce, vaření, mytí, zahradničení). Dle výsledků výzkumů lidé s DAT díky pravidelným hodinám ergoterapie se déle spokojí s ambulantní či terénní péčí a nevyžadují ústavní léčbu (Ehrenfreuchter et al., 2014).

### **1.5.1.2. Reminiscenční terapie**

Jedná se o směr, při kterém se uplatňuje převážně práce se vzpomínkami. Přestože při DAT je narušená epizodická paměť, vzpomínky ze vzdálené minulosti zůstávají téměř nedotčené. K terapii se používají fotografická alba, obrázky z rodinných dovolených či ze školy. Podněcuje se tak konverzace na základě doptávání ohledně doby, místa, jmen přítomných osob, vztahů k nim a podobně (Ehrenfreuchter et al., 2014).

### 1.5.1.3. Senzorická terapie

V poslední době se používá u jedinců s demencí senzorická terapie, která může probíhat ve formě aromaterapie, bazální stimulace (Snoezelen), luminoterapie (světlem) a tělesným kontaktem. Jedná se o pobyt ve speciálně uspořádaných místnostech, ve kterých lze slyšet příjemné melodie, cítit příjemné vůně a ve kterých se dá pohodlně odpočívat. Navozují pocit slasti, bezpečí a klidu. Umožňují navázání kontaktu, který se seniorům v těžké demenci špatně navazuje kvůli problémům s řečí a výbavností. Výhodou této terapie je její aplikovatelnost do domácího prostředí, které se uspořádá tak, aby bylo pro seniora pohodlné, organizované a neměnné (Ehrenfreuchter et al., 2014).

## 1.5.2 Farmakoterapie

Farmakoterapie demencí a poruch paměti se pak rozlišuje podle dvou základních směrů, ve kterých usilujeme o zlepšení, a to na terapii kognitivních funkcí a na terapii behaviorálních a jiných asociovaných poruch (Hrdlička & Hrdličková, 1999).

### Farmakoterapie kognitivních funkcí

Farmaka účinkující na kognitivní funkce dělíme na: *nootropika, farmaka ovlivňující cholinergní systém, látky ovlivňující jiné mediátorové systémy, dihydrované námelové alkaloidy, vazodilatátory s přímým metabolickým působením, klasické vazodilatátory, blokátory kalciových kanálů a dále* (Hrdlička & Hrdličková, 1999, str 39).

Tyto farmaka mají schopnost zasáhnout do patogenetických řetězců, které se u DAT podílejí na neurodegeneraci. Účinné látky těchto rozličných typů farmak působí takto: zlepšují mozkový metabolismus (nootropika), zamezují působení acetylcholinesterázy (enzymu rozkládajícího acetylcholin), likvidují volné kyslíkové radikály (E vitamin, C vitamin, retinol, selegilin), omezují vliv excitačních aminokyselin, blokují kalciové kanály neuronů a zamezují vliv cytokinů (Jiráček et al., 1998).

Obecně pro ně platí, že se účinek dostaví až při dlouhodobém užívání. Řádově to tedy trvá měsíce. Klinického efektu však můžeme dosáhnout pouze včasným zásahem v raných stádiích demence (Hrdlička & Hrdličková, 1999).

Za nejúčinnější bývají považována farmaka ovlivňující cholinergní systém, kdy je systém stimulován: a) *podáváním prekurzorů acetylcholinu, b) inhibicí acetylcholinesterázy,*

c) *přímou stimulací muskarinových receptorů*. Hlavním předmětem výzkumu bývají inhibitory acetylcholinesterázy (Hrdlička & Hrdličková, 1999, str 41).

### **Terapie nekognitivních funkcí**

Z důvodu ovlivnění mnohých nepříjemných stavů u jedinců s DAT, jakými mohou být třeba deliria, agitovanost, neklid, paranoidně-halucinatorní poruchy a dále, se podávají **antipsychotika**. Jejich předepsání však musí být pečlivě zváženo, jelikož jejich nežádoucí účinky se u starší populace manifestují mnohem výrazněji, než by tomu bylo u mladší populace (Hrdlička & Hrdličková, 1999). Dále se využívají **antidepresiva**, **anxiolytika** a **hypnotika** (Jirák et al., 1998).

Avšak poslední dobou se lékaři snaží vyvarovat užívání farmak a doporučují jiné metody. Např. proti nespavosti způsobenou inverzí spánku pomůže aktivace během dne (Jirák et al., 1998).

### **1.5.3 Zobrazovací techniky**

K základnímu vyšetření demencí z důvodu nalezení patologických struktur (např. Alzheimerovy plaky, útvary vznikající kumulací proteinu beta-amyloidu či neuronálních uzlíků TAU-proteinu) se využívají strukturální vyšetřovací metody, a to počítačová tomografie a magnetická rezonance (World Alzheimer Report, 2018).

**Počítačová tomografie (CT, computed tomography)** je historicky nejstarší metodou, která vyobrazuje strukturu mozkové tkáně, rozlišuje šedou a bílou hmotu a zachycuje zdravé a patologické struktury mozku. Značná výhoda je i doba vyšetřování, která bývá od 5-10 minut. K zobrazení využívá rentgenové záření a speciální aparatura, tedy rentgenka neboli zdroj RTG záření, detekční systém vyšetřovací stůl, výpočetní systém a zdroj vysokého napětí (Orel & Procházka, 2017; Orel, 2016).

Dalším prostředkem může být i **magnetická rezonance (MR, MRI)**, která v rámci centrálního nervového systému zobrazuje patologické procesy přesněji než CT. Doba vyšetření nicméně trvá obvykle od 20-40 minut, ale nevyužívá radiační záření. Umožňuje nejen zobrazení struktur, ale také i funkcí (funkční magnetická rezonance-fMRI). Princip se odvíjí od fyzických vlastností jader atomů s lichým protonovým číslem. Magnetická rezonance je kontradikována (okolnost vylučující specifický typ léčby) v případě přítomnosti kardiostimulátorů, neurostimulátorů a jiných materiálů z kovu (Orel & Procházka, 2017; Orel, 2016).

#### 1.5.4 Neuropsychologické metody

V kombinaci se zobrazovacími technikami se používají neuropsychologické metody při podezření na časné stadium demence. Neuropsychologické metody nám totiž objasní hloubku kognitivního deficitu. K tomu je nutné, aby byly metody dostatečně citlivé na průběžnou progresi onemocnění, a aby bylo možné je použít i při hlubších stadiích kognitivních poruch. Z tohoto důvodu se osvědčují i metody na screeningové vyšetření kognice s kratší dobou administrace. Vždy je však nutné propojit testování s účelným pozorováním a rozhovorem, který vedeme nejen s pacientem, ale i s jeho blízkými (Nikolai, Štěpánková, Vyhnálek & Kopeček, 2016). Podrobnější vyšetření je nutné k tomu, abychom posoudili, zda změny v psychice a chování jsou reverzibilní (tzv. funkční) či ireverzibilní (tzv. organické).

K diagnostice kognitivního deficitu se nejčastěji využívají tyto testy: Bentonův vizuální retenční test, Bender-Gestalt Test, Trail Making Test, Reyova-Osterriethova komplexní figura, Stroopův test, Wisconsin Card Sorting Test, Test pozornosti d2, Test kognitivního odhadu, DCS či Wechslerova škála paměti. Dále pak testy: Folsteinův test (Mini-Mental State Examination), Addenbrookský kognitivní test a Mattisova škála demence (Dementia Rating Scale, DRS-Z). V rámci testových baterií je příkladem Halsteadova-Reitanova neuropsychologická baterie či Luria-Nebraska Neuropsychological Battery (Svoboda, Humpolíček, & Šnorek, 2013).



## 2 OSOBNOST A MÍSTO KONTROLY U JEDINCŮ S ALZHEIMEROVOU DEMENCÍ

Jádrem této práce, jejíž název se shoduje s touto kapitolou, je představení teoretických poznatků se zaměřením na osobnostní charakteristiky. Ty jsou dle vědců rozděleny dle protektivního či rizikového vztahu k DAT. Dále je vybudováno teoretické zázemí pro vztah mezi tzv. místem kontroly a DAT.

### 2.1 Osobnost

Již z předchozích kapitol je zřejmé, že vlivem DAT dochází ke změnám nejen v kognici, ale také v emocích či osobnosti celkově. Na tyto nekognitivní změny osobnosti předcházející diagnózu DAT nebo doprovázející nemoc se zaměřuje v poslední době čím dál více vědců (Cipriani, Borin, Del Debbio & Di Fiorino, 2015). Ti pátrají po tzv. osobnostních rizikových faktorech. Tedy předpokládají, že existují takové osobnostní charakteristiky, které přispívají kognitivnímu úpadku ve starším věku či charakteristiky, které mají protektivní vliv a chrání jedince před rozvojem DAT. Stále je však problematické hovořit o těchto faktorech jako rizikových pro onemocnění, jelikož existují jiné faktory, jejichž souvislost s DAT je ověřená, příkladem je ženské pohlaví, nízká úroveň vzdělání, genetické faktory, deprese, cukrovka či dlouhodobý stres (Gilley, Wilson, Bienias, Bennet & Evans, 2004; Ritchie et al., 2015).

#### 2.1.1 Věk pro začátek sledování osobnosti

Výzkum v této oblasti se potýká se základní otázkou, a to v jakém věku mají výzkumníci začít zkoumat jedince. Jako ideální se jeví najít si jedince staršího věku, nejlépe pozdního stáří, kteří mají diagnózu DAT.

Avšak výzkumy, které záměrně vybírají jedince v tomto věkovém období narazí na jisté limity. Jak mají výzkumníci posoudit kognici a osobnost, když již jsou tyto sféry zasaženy nemocí? Opravdu poté sledujeme rizikové faktory anebo se jedná jen o manifestaci klinických projevů DAT? (Ritchie, Ritchie, Jaffe, Skoog & Scarmeas, 2015).

Ve snaze hledání klinického důkazu souvisejícího s pozdějším rozvinutím DAT se výzkumníci v poslední době proto přeorientovali a místo jedinců s již rozvinutou DAT ve starším věku zkoumají dlouhodobě osoby ve středním věku ještě před vykrystalizováním klinických symptomů. Vychází totiž z poznatků, že neurologické změny typické pro DAT probíhají léta před samotnou manifestací klinických symptomů (Ritchie et al., 2015) a dále z faktu, že ještě před změnami v kognici dochází k osobnostním změnám (Cipriani et al., 2015). Existence biomarkerů DAT již ve středním věku dosavad nebyla potvrzena, nicméně výzkumník Ritchie a kol (2015) provádí longitudinální studii EPAD (evropská prevence Alzheimerovy demence) na rozsáhlém vzorku o 56 tisících účastníků s cílem identifikovat rizika počínaje středním věkem a na základě těchto poznatků upravit prevenci DAT (World Alzheimer Report, 2018).

### 2.1.2 Osobnostní rizikové faktory

K popisu osobnosti z výzkumných účelů u jedinců s diagnózou DAT se jeví jako nejvhodnější využívání osobnostního inventáře NEO-FFI (Archer et al., 2006). Výhodou jsou jeho psychometrické parametry a možnost interpretace jednotlivých škál vycházejících z teorie Big Five. Teorie Big Five neboli teorie Velké Pětky vychází z existence 5 dimenzí, kterými se nadále budeme zabývat v kontextu s výzkumy u jedinců s DAT. Mezi tyto dimenze se řadí **neuroticismus, extraverze, otevřenost vůči zkušenosti, přívětivost a svědomitost**. Jednotlivé dimenze a jejich interpretace jsou podrobněji vysvětleny ve výzkumné části v kapitole metody.

Pokud vycházíme z této koncepce, u vybraných výzkumů narazíme na podobné výsledky v kontextu DAT. Výsledky těchto studií naznačují, že hlavním rizikovým faktorem v souvislosti s DAT jsou vysoké hodnoty na škále neuroticismu, které se stávají ještě více rizikové v kombinaci s nižšími hodnotami na škále svědomitosti (Terraciano et al., 2013).

Naopak jako protektivní faktory působí vyšší hodnoty na škále svědomitosti (Terraciano, 2017; Duberstein et al., 2012), či vyšší hodnoty na škále otevřenost vůči zkušenosti. U jedinců, kteří mají vysoké hodnoty na těchto škálách, je menší pravděpodobnost, že se rozvine DAT (Cipriani et al., 2015; Duberstein et al., 2012).

Kromě ovlivnění rizikovosti rozvoje onemocnění se dle autorů Archer a kol (2009) vybrané osobnostní charakteristiky podílejí také na tom, v jakém věku dojde k nástupu onemocnění. Mezi mužským a ženským pohlavím však k časnějšímu nástupu onemocnění přispívají jiné osobnostní charakteristiky. U ženského pohlaví se prokázal vztah vysokých

hodnot neuroticismu a svědomitosti, zatímco u mužského pohlaví byly vlivné vysoké hodnoty extraverze.

Na osobnostní charakteristiky však nelze nahlížet jen jako na konstanty. V rámci systematických změn, které probíhají pod vlivem neurodegenerativního procesu dochází k osobnostním změnám, zejména se navyšuje neuroticismus a klesá extraverze a svědomitost (Wahlin & Byrne, 2011).

Vyhodnocení osobnosti je dle Wahlina a Byrna (2011) důležité z toho hlediska, že nám umožňuje ranější diagnostiku DAT. Tato raná diagnostika je nezbytná, jelikož jen tak je přítomna naděje na účinnost farmakoterapie. Autoři Duchek a kol (2018) dále tvrdí, že toto 10 až 15minutové ohodnocení rizikových škál pro DAT neuroticismu a svědomitosti určí spolehlivěji přítomnost DAT než dvouhodinové komplexní testování kognice.

## **Neuroticismus**

První ze škál z teorie BIG FIVE neuroticismus označuje vlastnost, která měří, do jaké míry na jedince působí psychosociální stresory (Archer et al., 2009). Vyšší hodnoty této škály svědčí o negativně laděném prožívání událostí a emoční labilitě, zatímco nižší hodnoty svědčí o emoční stabilitě (Hřebíčková & Urbánek, 2001).

Jako rizikový autor Terraciano a kol (2013) považuje vyšší skóre na škále neuroticismu a tvrdí, že nižší skóre na této škále naopak navyšují rezilienci vůči rozvoji onemocnění. Jedinci, kteří dosahovali nižších hodnot na škále neuroticismu v pozdním stáří nebyli diagnostikováni DAT.

Čím to však je, že vyšší hodnoty neuroticismu vystupují jako rizikové v koncepci DAT. Dle Csernanskyho a kol in Archer a kol (2009) vyšší hodnoty neuroticismu způsobují specifické fyziologické změny. Příkladem by mohla být nadměrná produkce stresového hormonu kortizolu při chronickém stresu, která přispívá k rychlejšímu kognitivnímu úpadku při demenci. Což může být také dáno tím, že vlivem chronického stresu dochází k funkci a strukturální přestavbě hippocampální formace, tedy centra paměti a učení. Takto dochází k narušení schopnosti učení a uchování informací (Wilson et al., 2004).

Přestože tento proces, ke kterému může dojít i v rámci depresivního onemocnění je odlišný od procesu rozvoje DAT, vyúsťuje v podobné klinické symptomy jako u jedinců

s DAT, a proto je nutná pečlivá diferenciální diagnóza k odlišení jedinců ve starším věku s DAT od jedinců s depresí (Wilson et al., 2004).

### **Extraverze**

Škála extraverze vypovídá o angažovanosti jedinců ve společnosti, jejich otevřenosti a průbojnosti. Nízkých hodnot na této škále dosahují jedinci introvertní, uzavření a s nižší průbojností (Hřebíčková & Urbánek, 2001).

Ve výzkumech s problematikou DAT se můžeme setkat s tím, že mezi jedinci s DAT a jedinci bez onemocnění nebyly nalezeny signifikantní rozdíly na této škále (Cipriani et al., 2015; Duberstein et al., 2012). Ale najdeme také studie, které vypovídají o nálezu signifikantně nižších hodnot extraverze u jedinců s diagnózou DAT oproti jedincům bez diagnózy DAT (Pocnet, Rossier, Antonietti, & Von Gunten, 2011; Johansson, Duberstein & Hällström, 2015). Vyšší hodnoty extraverze naopak působí protektivně a v kombinaci s nižšími hodnotami neuroticismu se jedná o osobnostní faktory, které se podílí na dlouhověkosti (Andersen et al., 2013).

### **Otevřenost vůči zkušenosti**

Protektivní vliv může být přisuzován i škále otevřenosti vůči zkušenosti. Jedná se o osobnostní charakteristiku, jejíž nízké hodnoty vypovídají o rigiditě ve vykonávání činností a o ustálených postojích, a naopak její vysoké hodnoty svědčí o vyhledávání nových zážitků, tendenci ke vzdělávání a celkové kreativitě (Williams, Suchy & Kraybill, 2013; Hřebíčková & Urbánek, 2001).

Výzkum autora Nishity a kol (2016), svědčí o protektivním vlivu při kognitivním poklesu. Jedinci s rozvinutou DAT a vysokými hodnotami otevřenosti vůči zkušenosti se nevyhýbají zkoušení neznámých kognitivních aktivit a spolupracují více s personálem při terapii. Naopak jedinci s nízkými hodnotami na této škále působí kontraproduktivně při léčbě nemoci, jelikož se zdráhají zkoušet tyto aktivity (Terraciano, 2017; Williams et al., 2013).

### **Přívětivost**

Přívětivost je škála, jejíž vysoké hodnoty označují jedince mravné, přívětivé a dobrosrdečné, a naopak nižší hodnoty vykazují o jejich hostilitě či tendenci k autoritářství (Hřebíčková & Urbánek, 2001).

Na této škále některé studie zaznamenávají u jedinců s diagnózou DAT nižší hodnoty přívětivosti oproti jedincům bez DAT, kteří dosahují vyšších hodnot (Terracciano et al., 2015). Jiné studie zase udávají, že se rozdíly mezi skupinami signifikantně neliší, tedy jedinci s DAT a jedinci bez diagnózy DAT se hodnotí na škále přívětivosti podobně (Cipriani et al., 2015; Duberstein et al., 2012).

### **Svědomitost**

Tato škála vypovídá o kvalitě pracovitosti, důkladnosti a systematickosti jedinců. Jedinci s nízkými hodnotami jsou spíše nesvědomití, lenošní a nedůslední (Hřebíčková & Urbánek, 2001). Vysoké hodnoty na této škále působí jako protektivní faktor, jelikož takoví to jedinci dle Terracciana (2017) a Shanahana, Hilla, Roberts a Friedmana (2014) dosahují vyšších stupňů vzdělání a profesí, a také pravidelně sportují či vyhýbají se nezdravým jídlům. Jedná se proto o osobnostní faktor podmiňující zdravé stárnutí (Strickhouser & Zell, 2017). Naopak u jedinců s diagnózou DAT oproti jedincům bez DAT výzkumníci zaznamenávají nižší hodnoty (Terracciano et al., 2013).

## **2.2 Místo kontroly**

Locus of control neboli koncepce místa kontroly či místa řízení byla původně teorií na vysvětlení principu odměn v rámci teorie sociálního učení. Jejím autorem je Julian B. Rotter, který nahlíží na místo kontroly jako prostředek ovlivňující repertoár výkonových dovedností a znalostí daného jedince.

Rotter navazoval na své behavioristické předchůdce ve zkoumání posilování chování, avšak nesouhlasil s tím, že posilování daného chování je určeno pouze tím, jaké jsou následky za vykonání tohoto chování, tedy to, že stačí, že jsme odměněni anebo potrestáni. Rotter tvrdil, že je nutné zohlednit také to, že každý se staví jinak k odměně i k trestu. Někdo vnímá, že si odměnu zaslouží svým chováním, svými vlastnostmi či činnostmi, které vedli k tomuto chování. Jiný zase považuje odměnu za štěstí, šanci, osud nebo za výsledek rozhodnutí mocných druhých, a tedy nepřebírá odměnu za své chování. Takovými jedinci říkáme **externalisté**. Jsou to jedinci, u kterých převládá tzv. **vnější místo kontroly**. Naopak prvnímu příkladu odpovídají jedinci s **vnitřním místem kontroly** tzv. **internalisté**, kteří přisuzují odměnám či trestům interpretativně jejich vlastní chování a jejich trvalé vlastnosti, a přebírají tedy za ně zodpovědnost (Rotter, 1966).

Na základě této teorie se formují někdy až moc zjednodušující typologie na internalisty a externalisty. Ty pak popisují internalisty v přehnaně optimistickém světle jako jedince liberální, sociálně zdatné, výkonné a adaptibilní. Naopak externalisty popisují jako jedince pasivní, nesoutěživé a nemotivované. Tento neuspokojivý výklad dle Rottera (1975) vychází z tendence americké kultury klást důraz na vnitřní místo kontroly.

### **2.2.1 Problematika místa kontroly v rámci DAT**

Při longitudinálních studiích se spolu s navyšujícím věkem zvyšuje působení vnějšího místa kontroly. V žádném případě nedochází k tomu, že by se v rámci dlouhodobého zkoumání jedinci stali více internalističtí (Lachman, 1986; Ren, Chapman, Zhang, Schifitto & Lin, 2018). Autoři Lachman, Neuper a Agrigoroaei (2011) tvrdí, že je to tím, že součástí adaptivního stárnutí se stává právě uvědomění, že jsou věci, které nemůžeme mít pod kontrolou a příkladem je i zhoršující se zdraví.

Dle autora Ren a kol (2018) u jedinců s diagnózou DAT převládá vnější místo kontroly v porovnání s jedinci bez diagnózy DAT. Nicméně tvrdí, že mnohem průkaznější vztah k neurodegenerativním onemocněním má vnitřní místo kontroly než vnější místo kontroly (Ren, Chapman, Zhang, Heffner & Lin, 2017). U jedinců s vnějším místem kontroly byl zaznamenán také menší objem hipokampální formace a dysregulace kortizolu (Pruessner et al., 2005). Také se jednalo o jedince se slabším fyzickým zdravím a historií kardiovaskulárních onemocnění, které mohou být pokládány také jako rizikové pro rozvoj DAT (Helvik et al., 2016).

Návaznost má vnější místo kontroly také k vysokým hodnotám neuroticismu a k depresím, jelikož lidé, kteří skórují vysoce na škále vnějšího místa kontroly, mívají zároveň vyšší stupně deprese (Greenspoon & Saklofske, 2001; Benassi, Sweeney & Dufour, 1988; Clarke, 2004).

# VÝZKUMNÁ ČÁST

### 3 VÝZKUMNÝ PROBLÉM, CÍLE, HYPOTÉZY

DAT patří mezi ta onemocnění, u kterých si nejsme jistí, které faktory se podílí na jejím vzniku či které ovlivňují její průběh. Proto se také současné výzkumy zaměřují nejen na farmakoterapii, ale také zkoumají vliv životního stylu a osobnostních charakteristik na rozvoj onemocnění. Usuzují tedy o určité provázanosti tohoto neurodegenerativního onemocnění s psychikou.

Takovéto výzkumy bývají longitudinálního typu, tedy probíhají na stejných jedincích po dobu několika let a porovnávají tzv. premorbidní osobnostní charakteristiky u starší populace, u které se rozvinula DAT, s hodnotami jedinců, u kterých se nerozvinula DAT a ptají se po podobné otázce jako já, tedy zda určitá osobnostní charakteristika je u jedinců s diagnózou DAT akcentovaná či nikoliv.

Nicméně způsob, kterým vedeme život utváří nejen osobnostní charakteristiky, ale také naše subjektivní přesvědčení o kontrole nad danou situací, tedy jestli je situace dle našich měřítek zvládnutelná či nikoliv, a zda si uvědomujeme či přisuzujeme úspěch jako výsledek našich schopností či úsilí, nebo naopak ho přisuzujeme okolním silám, kdy se odkazujeme na jevy jako je štěstí, náhoda či moc druhých.

**Výzkumným cílem**, který si klade tato studie, je porovnání vybraných osobnostních charakteristik a místa kontroly mezi jedinci s diagnózou DAT a jedinci nediagnostikovanými DAT ani demencí jiného druhu.

Na základě předchozích výzkumů a jejich výsledků zmíněných v teoretické části této práce formulujeme tyto hypotézy:

- H1: Jedinci s diagnózou DAT skórují na škále **neuroticismus** inventáře NEO-FFI **výše** než jedinci bez tohoto onemocnění.
- H2: Jedinci s diagnózou DAT skórují na škále **extraverze** inventáře NEO-FFI **níže** než jedinci bez tohoto onemocnění.
- H3: Jedinci s diagnózou DAT skórují na škále **otevřenost vůči zkušenosti** inventáře NEO-FFI **níže** než jedinci bez tohoto onemocnění.



- H4: Jedinci s diagnózou DAT skórují na škále **přivětivost** inventáře NEO-FFI **níže** než jedinci bez tohoto onemocnění.
- H5: Jedinci s diagnózou DAT skórují na škále **svědomitost** inventáře NEO-FFI **níže** než jedinci bez tohoto onemocnění.
- H6: Jedinci s diagnózou DAT skórují **výše** ve směru **externality** na I-E škále než jedinci bez tohoto onemocnění.

## 4 METODIKA

**Kvantitativní přístup** byl zvolen, jelikož jeho podstata přesně odpovídá požadavkům této práce. Kladené požadavky byly následující: prozkoumat vztahy mezi dvěma proměnnými, které jsme operacionalizovali na proměnné X (jednotlivé osobnostní charakteristiky z NEO-FFI a externalita z I-E škály) a na Y (tedy to, zda jedinec náleží do skupiny s diagnózou DAT či do skupiny bez diagnózy DAT), dále porovnat výsledky obou skupin a verifikovat tak výsledky předchozích výzkumů za využití standardizovaných metod (Hendl, 2016).

Výzkum byl proveden **neexperimentálně**, tedy nebyly uměle navazovány změny podmínek či zkušenosti daných osob (Hendl, 2016). Výzkum spočíval pouze v předložení dotazníkových metod.

### 4.1 Testové metody

#### 4.1.1 NEO-FFI

NEO-FFI je celosvětově uznávanou metodou sloužící k popisu osobnosti. Jejími autory jsou Costa a McCrae. Vychází z předpokladu existence tzv. **rysů**, které jsou trsy osobnostních trvalých vlastností, které spolu vzájemně souvisí, nicméně není možné jednotlivé rysy sjednotit (Hřebíčková & Urbánek, 2001).

NEO-FFI vychází z tzv. koncepce BIG-FIVE, tedy z pětifaktorového modelu osobnosti. Ten vznikl na základě lexikální analýzy adjektiv. Tato lexikální analýza probíhá nejprve tak, že se vytvoří úplný seznam přídavných jmen vypovídajících o individuálních rozdílech v chování, jednání či prožívání. Tyto adjektiva se následně redukují na pouze trvalé vlastnosti osobnosti (Hřebíčková & Urbánek, 2001).

Poslední redukci usnadňuje faktorová analýza, statistická metoda, která redukuje proměnné na určitý počet faktorů, v tomto případě na pět faktorů dle Costy a McCrae. Tyto faktory Goldberg nazývá jako velká pětka čili big five. Jedná se o faktory: neuroticismus, extraverte, otevřenost vůči zkušenosti, přívětivost a svědomitost (Hřebíčková & Urbánek, 2001).

Zvolená metoda NEO-FFI nese oproti revidované verzi NEO-PI-R s 240 položkami, výhodu kratší doby administrace, která je nutná u jedinců s DAT a všeobecně starší populace (Archer et al., 2006). Tato metoda se skládá ze 60 položek, a na rozdíl od NEO-PI-R neobsahuje subškály. Každá ze škál je v metodě NEO-FFI zastoupena 12 položkami. U každé položky pak testovaná osoba rozhoduje, do jaké míry ji každé tvrzení vystihuje na škále s pěti stupni od 0-vůbec nevystihuje, 1-spíše nevystihuje, 2-neutrální, 3-spíše vystihuje, 4-úplně vystihuje. Položky jsou zadávány i v obráceném pořadí (inverzně) (Hřebíčková & Urbánek, 2001).

Tab. 1: Škály a ukázkové položky inventáře NEO FFI

škála	popis škály a ukázka položek	$\alpha$
neuroticismus	<p>Škála jejíž vysoké hodnoty svědčí o emoční labilitě, zatímco nižší hodnoty vykazují o emoční stabilitě. Emoční labilitu charakterizuje prudké reagování, kolísání nálad, neklid, přecitlivělost, úzkost. Jedná se o jedince, kteří jsou náchylní k vyčerpání. Naopak její protipól emoční stabilita představuje vyrovnanost, klidnost a sebedůvěru.</p> <p>Příklady položek:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Obvykle si nedělám starosti (inverzní).</i></li> <li>- <i>Pokud jsem vystaven/a velkému stresu, mám občas pocit, že se zhroutím.</i></li> </ul>	0,81
extraverze	<p>Extraverzi tvoří povídanost, energičnost, průbojnost, společenskost a otevřenost. Nízké hodnoty naopak svědčí o uzavřenosti, introverzi, a nižší průbojnosti.</p> <p>Příklady položek:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Mám rád(a) kolem sebe mnoho lidí.</i></li> <li>- <i>Snadno se rozesměji.</i></li> </ul>	0,81
otevřenost vůči zkušenosti	<p>Škála se vztahuje k otevřenosti vůči jiné zkušenosti či kultuře. Vysoké hodnoty svědčí o kreativité, estetickém cítění, vyhledávání nových zážitků, sebevzdělávání. Nízké hodnoty svědčí o konvenčnosti, rigiditě, nespontánnosti.</p> <p>Příklady položek:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Jsem fascinována motivy, které nalézám v umění a přírodě.</i></li> <li>- <i>Mám-li možnost, rád/a si dávám nová nebo cizokrajná jídla.</i></li> </ul>	0,67
přívětivost	<p>Přívětivost je škála, jejíž vysoké hodnoty vypovídají o dobrosrdečnosti, snášenlivosti, přívětivosti, poctivosti a mravnosti. Naopak nižších hodnot dosahují lidé s panovačnou, autoritářskou a agresivní povahou.</p> <p>Příklady položek:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Snažím se být zdvořilý(á) ke každému, s kým se setkám.</i></li> <li>- <i>Většina lidí, které znám, mě má ráda.</i></li> </ul>	0,72
svědomitost	<p>Svědomitost vyznačuje vztah k práci. Vysoké hodnoty jsou typické pro jedince se silným vědomím povinnosti, jedná se o pilné, pracovité, usilovné jedince, kteří plní pracovní úkoly důkladně, systematicky a pečlivě. Naopak jedinci s nízkými hodnotami jsou nedůslední, nepozorní, chaotičtí, laxní, lenošní, nesvědomití.</p> <p>Příklady položek:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Své věci udržuji v pořádku a čistotě.</i></li> <li>- <i>Svůj čas si dovedu dobře zorganizovat tak, abych vyřídila všechny nutné záležitosti.</i></li> </ul>	0,80

Pozn.: Ve sloupci  $\alpha$  naleznete hodnoty koeficientu reliability (tzv. Cronbachova  $\alpha$ ) z příručky k metodě (Hřebíčková & Urbánek, 2001).

### 4.1.2 I-E Škála

Jedná se o původní metodu používanou k měření místa kontroly vytvořenou v roce 1966 Julianem B. Rotterem. Umožňuje teoretické odlišení míry externality (převládající vnější místo kontroly) a jejího protipólu internality (převládající vnitřní místo kontroly). Metodu tvoří 29 položek, přičemž se jedná o dvojici tvrzení, u nichž se jedinec s nucenou volbou přikloňuje k jednomu z nich. V položce jsou tak zastoupeny oba póly externality a internality. Výjimkou se stává 6 položek záměrně přidaných, které znemožňují prozřetelnost účelu testu (Rotter, 1966).

Na základě sečtení respondentova výběru položek poukazujících na lokalizaci vnějšího místa kontroly, se vytváří konečné skóre svědčící o jedincově celkové míře externality. Tedy výsledné nižší skóre vykazuje o vnitřním místě kontroly (internalista), a s narůstajícím počtem bodů se jedinec po spektru pohybuje blíže k vnějšímu místu kontroly (externalista).

### 4.1.3 Mini-Mental State Examination

Jedná se o krátkou metodu, která bývá využívána převážně neurology a psychiatry. Slouží k hrubému ohodnocení stupně vývoje nemoci zasahující kognitivní funkce (Jiráček et al., 1998). Je známa i pod názvem Folsteinův test (Svoboda, Šnorek & Humpolíček, 2013).

Tento test vznikl díky mladým lékařům dr. Folsteinovi a jeho ženě Zuzaně, kteří pracovali na geriatrickém oddělení. Zuzana vždy informovala dr. Folsteina o aktuálních mentálních schopnostech jejích pacientů. Dr. Folstein se jí poté vždy zeptal, jak na to přišla, zda se někdo vylepšil anebo zhoršil. Tak ho tedy Zuzana vyzvala k sestavení otázek, které by měla pacientům pokládat (Bartoš & Raisová, 2015). Tyto vymyšlené otázky cílí na jedincovu orientaci v čase, místě a prostoru a schopnost zapamatování a vybavení věcí. Obsahují úkoly na jednoduché počty a obkreslení obrazce (Jiráček et al., 1998).

Test tvoří otázky, či úkoly, za jejichž správné zodpovězení či provedení udělujeme jedincovi 1 bod. Vyšší počet bodů svědčí o lepším kognitivním výkonu, jehož stropem je 30 bodů (Bartoš & Raisová, 2015). Předpokládaný výkon svědčící o absenci neurodegenerativního onemocnění je bodové ohodnocení 25-30 bodů (Svoboda et al., 2013). Jako kritickou hodnotu pro mírnou demenci udávají autoři Svoboda a kol. (2013) a Bartoš a Raisová (2015) hodnotu 24 bodů. Pro vysoce vzdělané pacienty je podle některých autorů přesnější hranice 27 bodů (O'Bryant et al., 2008). Jedinci, kteří se nachází už ve střední

demenci skórují 19-15 bodů. V pokročilé demenci pak skórují 14 bodů a méně (Bartoš a Raisová, 2015).

Tato metoda byla zvolena k odlišení jedinců, nacházejících se v příliš těžkých stadiích DAT, od jedinců v mírném stadiu DAT, kteří by byli stále schopni vyplnit celou sadu osobnostních inventářů. Jako hraniční byla stanovena hladina úspěšnosti 20 bodů.

#### **4.1.4 Sociodemografický dotazník**

Během výzkumu byl předložen dvoustránkový dotazník, zhodnocující základní demografické údaje (pohlaví, věk, vzdělání), dále pak jiné okolnosti, týkající se sociální opory (kde jedinec žije, s kým žije) a typu důchodu. Poslední otázky byly zaměřeny na zdravotní stav jedince a na to, zda jedinci užívají léky či nikoliv. Jeho náležitosti a výsledky se nachází v příloze č.2 a č. 3.

# 5 VÝBĚR VÝZKUMNÉHO SOUBORU

Náš výzkumný soubor se skládal z dvou skupin. Tyto skupiny označujeme dále jako experimentální a kontrolní. Stěžejní experimentální skupinu tvoří jedinci s diagnózou DAT. Naopak v kontrolní skupině se nachází jedinci bez diagnózy DAT. Pro obě skupiny platí specifické sběry dat a kritéria výběru představené níže.

## 5.1. Experimentální skupina

**Základní soubor** tvoří jedinci diagnostikovaní DAT v České republice, kteří navštěvují denní stacionáře. Nejedná se tedy o jedince, o které by bylo pečováno příbuznými v jejich domovech, a ani o jedince hospitalizované jak na geriatrických odděleních, domovech pro seniory či domovech pro seniory se zvláštním režimem, tak v léčebnách dlouhodobě nemocných. Kognitivní schopnosti jsou na takové úrovni, že dosahují více než 20 bodů v testu Mini Mental State Examination a jsou schopni po dobu hodiny či déle vyplňovat osobnostní inventáře a sociodemografický dotazník.

Ve **výběrovém souboru** čili v našem vzorku se v experimentální skupině nachází 20 osob navštěvující denní stacionáře *Gerontologické centrum, Domov svatého Karla Boromejského, Dům sociálních služeb v Praze, Age Centrum v Olomouci a Dům naděje v Brně*.

**Kritériem výběru** byla přímo diagnóza DAT, která byla sdělena personálem výzkumníkovi. Dále pak k zařazení do výzkumu bylo nutné dosáhnout výsledku nad 20 bodů v testu MMSE. Tato hladina byla určena na základě Bartoše a Raisové (2015) a dle manuálu metody MMSE, jelikož pod 19 bodů skórují jedinci nacházející se již ve středním stadiu demence. Výzkum je zaměřen na jedince v mírném či raném stadiu DAT právě z důvodu věrohodnosti a objektivnosti výsledků v inventářích. Pro jedince s nižším obodováním by bylo přespříliš zatěžující zadávat tyto osobnostní testy a jejich náhled na osobnost by již mohl být silně zkreslen onemocněním. Takoví jedinci by proto museli být z výzkumu vyřazeni. K tomu však v žádném případě nedošlo, a všichni jedinci, kteří dokončili zadané testové metody dosáhli skóru vyššího než 20 bodů. Průměrná hodnota MMSE v experimentální skupině činila 23,35 bodů.

Tab. 2: Sběr respondentů s diagnózou DAT

Experimentální skupina	Počet ve výběrovém souboru
<b>Praha</b>	
Gerontologické centrum	6
Domov svatého Karla Boromejského	6
Dům Sociálních Služeb	5
<b>Olomouc</b>	
Age Centrum	1
<b>Brno</b>	
Dům Naděje	2

## 5.2. Kontrolní skupina

**Základním souborem** ve srovnávací kontrolní skupině jsou tací jedinci, jejichž věk je vyšší 60 let, a kteří nebyli diagnostikováni DAT ani jiným typem demence. Vyjma 2 osob z výběrového souboru, které jsou zaměstnány, se jedná o osoby ve starobním důchodě. Tyto zdravé seniory lze považovat za vrstevníky osob s DAT.

**Výběrový soubor** tvořilo celkem 24 osob. Většina z nich navštěvovala kurzy trénování paměti v *Aktivizačním centru pro seniory* (středisko sociálních služeb) či jiné kurzy v rámci společnosti pro seniory *ELPIDA* v Praze. Pár jedinců bylo z *domova pro seniory zvané Centrum na Verandě* v Berouně a zbylí jedinci byli vybráni příležitostně přes známé. Výsledný vzorek je tedy celkem rozmanitý.

Tab. 3: Sběr respondentů bez diagnózy DAT

Kontrolní skupina	Počet ve výběrovém souboru
<b>Praha</b>	
ELPIDA	6
Aktivizační centrum pro seniory	10
<b>Beroun</b>	
Domov pro seniory, Centrum na Verandě	5
<b>Plzeň</b>	
Bez instituce	3



## 6 ZPŮSOB SBĚRU DAT

Osoby zařazené do experimentální skupiny, tedy jedinci s diagnózou DAT, byli vybráni **záměrným výběrem přes instituci**. Na základě souhlasu dané instituce byli požádány osoby s diagnózou, které daný den navštívili denní stacionář, o spoluúčast na výzkumu. V kontrolní skupině probíhal sběr také **záměrným výběrem přes instituce**, kterými byly aktivizační centrum, vzdělávací a kulturní centrum pro seniory a domov pro seniory. Zbylí jedinci, jejichž sběr nebyl proveden přes instituci byli vybráni **příležitostným výběrem**, což je výběr specifický tím, že vybíráme jedince, kteří jsou nám právě po ruce, nedochází ke stratifikaci ani k náhodnému výběru (Ferjenčík & Bakalář, 2010).

Nejprve byly obvolávány instituce přímo specializované na problematiku DAT či na jiné neurodegenerativní poruchy např. psychiatrické a neurologické ambulance, centra pro jedince s DAT a gerontopsychiatrická oddělení. Kontaktovaná pracoviště však musela odmítnout umožnění provedení šetření z důvodů závažnosti stadia demence pacientů. Proto jsem se zaměřila na jiné typy zařízení.

První sběr mi byl umožněn *Českou alzheimerovskou společností o.p.s.* na denním stacionáři v *Gerontologickém centru* v Praze. Zde jedinci byli velmi soběstační, a pouze docházeli do denních stacionářů během dne, poté trávili čas doma s rodinou. Toto pracoviště ovlivnilo budoucí směr výzkumu, a od té chvíle jsem začala kontaktovat pouze denní stacionáře.

Další navázaná spolupráce byla uskutečněna s *Age Centrem* v Olomouci, tedy centrem celostním medicíny s denním stacionářem zaměřeným na klienty s demencí či DAT. Zde již byl kladen větší důraz na aktivizační aktivity a kognitivní stimulační, což se stalo inspirací pro kontaktování *aktivizačního centra* v Praze a vzdělávací a kulturní centrum pro seniory *ELPIDA* při hledání jedinců bez diagnózy DAT.

S většinou zmíněných institucí byla navázána opakovaná spolupráce. Samotný sběr probíhal od dubna 2018 po leden 2019. Administrace vždy počínala předložením informovaného souhlasu, poté dotazníkem na sociodemografické údaje. Pak následoval osobnostní inventář NEO-FFI a I-E škála. Nakonec vždy pouze experimentální skupině (jedincům s DAT) byl předložen kognitivní test MMSE, který se dával ke konci, aby nedošlo

k rozrušení jedince při vyplňování osobnostních inventářů. Tento dotazník byl v prvních případech podáván i kontrolní skupině (jedincům bez DAT), nicméně znepokojil účastníky natolik, že v příštích případech byl z administrace vynechán, jelikož nebyl nutný.

Jelikož u experimentální skupiny byla využívána ústní metoda MMSE, probíhala administrace individuálně. U kontrolní skupiny probíhala mnohdy administrace ve trojicích, dvojicích či individuálně, a to podle časových dispozicí jedinců. Vyplňování celé sady testů u jedinců s DAT trvalo od 1 hodiny po 2 hodiny, u jedinců bez DAT od 30 minut po 1 hodinu.

Účast na testování byla přerušena sedmi účastníky, kteří nedokončili testové metody, přestože první administrované metody vyplnili již celé. Jelikož chybělo více než 25 % dat od těchto účastníků, jejich výsledky nebyly zařazeny do analýzy dat. Čtyři z těchto účastníků spadali do kontrolní skupiny a tři do experimentální skupiny.

## 7 VÝZKUMNÝ SOUBOR

Níže v tabulkách jsou popsány jednotlivé vlastnosti našeho výběrového souboru získané ze sociodemografického dotazníku. Zde číslem 0 označujeme experimentální skupinu, tedy jedince s diagnózou DAT. Číslem 1 míníme naši kontrolní skupinu tedy jedince bez diagnózy. Zbýlé sociodemografické údaje jsou uvedeny v příloze č.3.

Tab. 4: Věkové průměry jednotlivých skupin

skupina	počet	průměrný věk	sm. odch.	minimum	maximum
0	20	83,1	4,1	73	90
muži	6	83,6	3,9	80	90
ženy	14	82,93	4,3	73	89
1	24	78,4	8,1	61	90
muži	9	78,7	9,0	64	90
ženy	15	78,2	7,8	61	87
celý soubor	44	80,5	6,9	61	90
muži celk.	15	80,7	7,6	64	90
ženy celk.	29	80,5	6,7	61	89

Tab. 5: Další sociodemografické údaje

skupina	0	1
<b>vzdělání</b>		
základní škola	2	1
střední bez maturity/vyučen	6	4
střední s maturitou	7	8
vysoká škola	5	11
<b>místo pobytu</b>		
domov	5	19
denní stacionář, domov	15	0
domov pro seniory	0	5
<b>domácnost</b>		
sám/a	11	8
manžel/ka	2	11
partner/ka	0	1
syn/dcera	5	1
jiné	0	2

## 8 ETICKÉ HLEDISKO A OCHRANA SOUKROMÍ

Všem účastníkům výběrového souboru jsem předkládala informovaný souhlas, ve kterém bylo představené téma výzkumu, a celkově, co jedince čeká. Zdůrazněna byla anonymita, dobrovolnost účasti a možnost ukončení testování v průběhu.

Poté speciálně jedincům s diagnózou DAT jsem administrovala ještě dodatečný informovaný souhlas, který pouze zdůrazňoval jejich souhlas s tím, že mé osobě bude personálem sděleno, to, zda mají psychické onemocnění či nikoliv.

Tato formulace byla takto psaná, jelikož již při prvotním rozsáhlejší sociodemografickém dotazníku, kde byly otázky na diagnózu, a délku projevů symptomů DAT, jsem zjistila, že účastník o své diagnóze buď neví nebo jí popírá. Přestože tyto otázky by byly vhodné pro další exploraci, rozrušovaly probanda, a proto byly vyřazeny.

Jelikož se jednalo o starší populaci, která bývá skeptičtější k psychologickým výzkumům, bylo nutné opakované přesvědčování o anonymitě a možnosti ukončení testování. U jedinců s diagnózou DAT se objevila taky podezřívavost až paranoie typu „*a jak jste si mě tady vyhledala?*“. U jedinců nediagnostikovaných DAT zase byl zřetelný respekt z nemoci. To se projevilo tím, že více jedinců, kteří se rozhodli odstoupit v průběhu výzkumu, bylo z kontrolní skupiny, tedy netrpěli DAT.

## 9 ZPRACOVÁNÍ DAT

Data z testů NEO-FFI, I-E škály, MMSE (pouze u experimentální skupiny) a dotazníku na sociodemografické údaje byly zaznamenány do programu Microsoft Excel. Následně byly vypočítány hrubé skóry s ohledem na inverzní položky. U chybějících položek, což byl případ dvou respondentů na dvou položkách u inventáře NEO-FFI, byla provedena řádková imputace. Tedy chybějící položky byly nahrazeny průměrem dané škály. Jednalo se o položky škály neuroticismu a respondenti byli mužského pohlaví.

Zbylé kroky probíhaly v programu Statistica 13. K posouzení správného výběru statistického testu bylo nutné nejprve zjištění normality rozdělení, jehož výsledky nás navedou na použití parametrických či neparametrických metod. Obecně řečeno parametrické testy si stanovují konečné množství parametrů a jsou přesnější a mají větší statistickou sílu oproti neparametrickým testům. Jejich použití je nicméně zavázáno jistými podmínkami, kterými jsou dostatečně velký vzorek (min. 30) a normální rozložení dat.

Vzhledem k malé velikosti našeho vzorku ( $n=44$ ), který dělíme na dílčí experimentální skupinu o 20 respondentech a kontrolní skupinu o 24 respondentech, bylo předpokládáno, že vhodnější bude užití **neparametrických metod** k ověření hypotéz. Tento předpoklad byl potvrzen po zobrazení histogramu a použití testu normality **Shapiro-Wilkova W testu**, kdy žádná ze sledovaných proměnných nedosáhla dle jeho výsledku normálního rozdělení. Jednotlivé histogramy jsou k nahlédnutí v přílohách.

Za vhodný statistický test sloužící k testování hypotéz H1 až H6 byl zvolen **Mannův-Whitneyův U-test**, neparametrická metoda analyzující rozdíly mezi zvolenými skupinami, která podá odpověď, zda má náhodná veličina  $X$  nebo  $Y$  (skupina experimentální nebo kontrolní) tendenci nabývat vyšších hodnot než druhá. Hypotézy byly testovány na hladině významnosti 0,05 a byla použita korekce na spojitost.

K jednotlivým výsledkům Mannova Whitneyova U-testu, tedy ke statistikám  $U$  a  $p$ -hodnotám, byly dopočítány pomocí vzorce  $AUCX = \frac{UX}{n*m}$  za platnosti  $AUCX = 1 - \frac{UY}{n*m}$  míry účinku Mannova-Whitneyova testu tzv. **AUC** hodnoty neboli area under curve.

Tyto hodnoty odpovídají pravděpodobnosti, že náhodně vylosovaná osoba z experimentální skupiny s diagnózou DAT bude mít vyšší hodnotu než náhodně vylosovaná

osoba z kontrolní skupiny tedy bez diagnózy DAT. Oboustrannost tohoto ukazatele umožňuje vypočítat i opačnou skutečnost, tedy pravděpodobnost, že náhodně vylosovaná osoba bez diagnózy má vyšší hodnotu než osoba vylosovaná ze skupiny s diagnózou DAT, tedy ukazatel AUCY. Tu spočítáme jednoduše odečtením prvotní pravděpodobnosti od 1  $UXnm = 1 - UYnm$ . V případě, že hodnoty jsou podobně vysoké v obou skupinách, AUC se rovná hodnotě 0,5.

# 10 STATISTICKÉ VÝSLEDKY DAT

*Tab. 6: Srovnání průměrů vybraných škál u experimentální a kontrolní skupiny.*

škála	průměr		sm. odch.		Mannův-Whitneyův U-test			míra účinku AUC
	0	1	0	1	U	Z	p	
<b>neuroticismus</b>	20,5	19,5	7,75	5,72	235	0,11	0,46	0,51
<b>extraverze</b>	26	28	6,54	7,65	195	1,05	0,15	0,59
<b>otevřenost vůči zkušenosti</b>	23	26	5,19	4,00	161,5	1,85	<b>&lt;0,05</b>	0,66
<b>přívětivost</b>	36	32,5	5,48	4,95	163	1,81	0,96	0,34
<b>svědomitost</b>	30,5	34,5	4,69	7,38	161,5	1,84	<b>&lt;0,05</b>	0,66
<b>externalita</b>	14	9	2,84	3,48	81	3,75	<b>&lt;0,001</b>	0,83

*Pozn.: Hodnotami 0 a 1 rozumíme náležitost ke skupině. Číslem 0 označujeme skupinu jedinců s diagnózou DAT (experimentální) a číslem 1 skupinu jedinců bez diagnózy DAT (kontrolní). Zkratkou sm.odch. je míněna směrodatná odchylka. Význam míry účinku AUC je popsán v předešlé kapitole. Tučně jsou vyznačeny námi přijaté hypotézy.*

- H1: Jedinci s diagnózou DAT skórují na škále **neuroticismus** inventáře NEO-FFI **výše** než jedinci bez tohoto onemocnění.  
Mezi jedinci s diagnózou DAT nebyl zpozorován statisticky významný rozdíl v hodnotách neuroticismu v porovnání s jedinci bez diagnózy. **Hypotézu nepřijímáme.**
- H2: Jedinci s diagnózou DAT skórují na škále **extraverze** inventáře NEO-FFI **níže** než jedinci bez tohoto onemocnění.  
Mezi jedinci s diagnózou DAT a jedinci bez diagnózy nebyl zpozorován statisticky významný rozdíl v hodnotách extraverze. **Hypotézu nepřijímáme.**
- H3: Jedinci s diagnózou DAT skórují na škále **otevřenost vůči zkušenosti** inventáře NEO-FFI **níže** než jedinci bez tohoto onemocnění.  
Mezi jedinci s diagnózou DAT a jedinci bez diagnózy byl zpozorován statisticky významný rozdíl v hodnotách extraverze. **Hypotézu přijímáme.**
- H4: Jedinci s diagnózou DAT skórují na škále **přívětivost** inventáře NEO-FFI **níže** než jedinci bez tohoto onemocnění.

Mezi jedinci s diagnózou DAT a jedinci bez diagnózy nebyl zpozorován na škále přívětivosti statisticky významný rozdíl v námi stanoveném směru. V opačném směru však byl tento rozdíl potvrzen. **Hypotézu nepřijímáme.**

- H5: Jedinci s diagnózou DAT skórují na škále **svědomitost** inventáře NEO-FFI **níže** než jedinci bez tohoto onemocnění.

Mezi jedinci s diagnózou DAT a jedinci bez diagnózy byl zpozorován statisticky významný rozdíl. **Hypotézu přijímáme.**

- H6: Jedinci s diagnózou DAT skórují **výše** ve směru **externality** na I-E škále než jedinci bez tohoto onemocnění.

V hodnotě externality byl zpozorován velmi vysoce signifikantní rozdíl u osob s DAT a osob bez diagnózy. **Hypotézu přijímáme.**



# 11 DISKUZE

## **Neuroticismus**

Neuroticismus bývá jednou z osobnostních charakteristik z Velké pětky, která bývá označována za rizikový faktor, jelikož její vysoké skóry signifikantně souvisí s rozvojem onemocnění a jedinci nediagnostikovaní DAT mívají na této škále nižší hodnoty (Terraciano a kol, 2013; Terraciano, 2017; Duberstein, 2012). Dokonce časnější nástup DAT u žen přeznamenaly dle Archera a kol (2009) právě vysoké hodnoty neuroticismu. Dle Wahlina a Byrna (2011) při samotném procesu neurodegenerace, kdy se mění osobnost vlivem onemocnění, dochází ke kontinuálnímu navyšování hodnot neuroticismu.

Naše hypotéza, že jedinci s diagnózou DAT dosahují vyšších skóreů na škále neuroticismu než jedinci bez diagnózy DAT se však nepotvrdila. Zda tyto nesrovnalosti vychází z rozdílných způsobů administrace (jelikož předchozí výzkumy využívají hodnocení blízkým o pečované osobě) či z tendence respondentů záměrně zkreslovat odpovědi při individuální administraci, aby dokázali, že situaci zvládají, není zřejmé.

## **Extraverze**

Naši hypotézu, že jedinci s diagnózou DAT dosahují nižších hodnot než jedinci bez diagnózy, jsme formulovali na základě výzkumů, které potvrzují rizikovost nízkých hodnot na rozvoj DAT u žen a výzkumů, které spojují vysoké hodnoty extraverze jako osobnostní charakteristiku silně se podílející na dlouhověkosti osob (Andersen et al., 2013; Duberstein & Hallstron, 2015).

Tuto hypotézu jsme však zamítli, nicméně naše výsledky jsou ve shodě s výsledky jiných výzkumů, které taky neshledaly signifikantní rozdíl na této škále mezi jedinci s diagnózou DAT a jedinci bez diagnózy (Cipriani et al., 2015; Duberstein, 2012).

## **Otevřenost vůči zkušenosti**

Signifikantní rozdíly však již byly shledány v hodnotách škály otevřenost vůči zkušenosti. Tyto nálezy by odpovídaly předpokladu protektivní role této osobnostní charakteristiky (Williams et al., 2013). Protektivním způsobem tato osobnostní charakteristika působí, jelikož jedinci s vyšším skórem na této škále se neostýchají zapojit se do nových kognitivních aktivit, a tím preventivně zabraňují kognitivnímu poklesu, který

by se prohluboval rychleji či vážněji při neochotě spolupracovat na těchto aktivitách (Terraciano, 2017; Nishita et al., 2016).

Naše výsledky by mohly být však ovlivněné tím, že v rámci kontrolní skupiny se jednalo převážně (kromě jedinců navštěvující domovy pro seniory) o jedince navštěvující kurzy na trénování paměti či jiné jazykové, počítačové či právní kurzy. Tedy tito jedinci by mohli být specifictí, jelikož jsou motivováni k vzdělávání i v pokročilém věku. Proto můžeme uvažovat, že právě proto jedinci bez DAT měli tak vysoké hodnoty otevřenosti vůči zkušenosti. V porovnání se skupinou jedinců z denních stacionářů, zde jsou lidé, kteří přichází z dobrovolného úsudku či na základě doporučení rodiny, a už tím jejich ochota zkoušet nové aktivity může zaostávat.

### **Přívětivost**

Zvláště neočekávané výsledky byly shledány na škále přívětivosti. Zde se totiž prokázal signifikantní rozdíl mezi skupinami v opačném než očekávaném směru. Na základě východisek ze studie Terraciano a kol (2015) byly očekávány vyšší hodnoty přívětivosti u kontrolní skupiny bez DAT a nižší hodnoty u jedinců s DAT. Nicméně tento předpoklad dopadl zcela naopak. Přívětivost byla signifikantně nižší už jedinců bez diagnózy DAT než u jedinců s DAT. Tedy jedinci s diagnózou DAT skórovali výše na škále přívětivosti než jedinci bez diagnózy. Tyto výsledky vedou k otázce, zda je tomu opravdu tak, či se jedná o jev sociální žádoucnosti, který je významněji přítomen u jedinců s DAT či obranný mechanismus, jak uchovat svůj sebeobraz.

### **Svědomitost**

Mezi jedinci s diagnózou DAT a jedinci bez diagnózy jsme shledali signifikantní rozdíly stejně jako v původních studiích jiných autorů (Terraciano et al., 2013; Shanahan et al., 2014). Potvrzuje se tak shledání vysokých hodnot svědomitosti, které působí jako protektivní faktor před DAT. Stále však musíme brát v potaz, že jedinci s diagnózou DAT se mohou považovat za méně svědomité, jelikož od diagnózy spoléhají na pomoc svých blízkých.

### **Místo kontroly**

Zcela nejvýznamnějším zjištěním byla souvislost míry externality s náležitostí do skupiny s DAT či do skupiny bez diagnózy. Zde se projevilo, že lidé s DAT skórují významněji výše na I-E škále než jedinci z kontrolní skupiny. Více tedy věří v to, že odměny

jsou výsledkem sil, které nedokáží vlastním jednáním ovlivnit, a spíše tvrdí, že jsou tyto situace výsledkem štěstí, šance, osudu, či vlivem mocných druhých (Rotter, 1966).

Významná zde je i popsaná míra účinku AUC o hodnotě 0,83. To znamená, že pokud budeme náhodně vybírat osoby z našeho vzorku, tak v 83 % případech budou mít jedinci s diagnózou DAT vyšší hodnotu externality než jedinci bez diagnózy DAT.

Možným vysvětlením pro toto zjištění by mohla být samotná diagnóza DAT, kdy je diagnostikováno onemocnění, které přichází bez jakéhokoliv zpozorovatelného varování, přestože proces neurodegenerace probíhá roky předtím. Jedinec, kterému je oznámeno toto sdělení ztrácí naději na vyléčení. Nemoc odpovídá pojetí vnějšího místa kontroly, přichází zvenčí a máloco s ní jedinec zmůže.

Zajímavým zjištěním je, že přestože se uvažuje o návaznosti vnějšího místa kontroly a vyšších hodnot neuroticismu, tedy očekávali bychom, že u skupiny jedinců s DAT budou signifikantně vyšší hodnoty neuroticismu, v závislosti na významnosti vnějšího místa kontroly, tak, nebyly shledány rozdíly v rámci obou skupin na škále neuroticismu (Greenspoon & Saklofske, 2001; Benassi, Sweeney & Dufour, 1988; Clarke, 2004).

### **Aplikační možnosti**

Považuji tematiku za velmi přínosnou pro budoucí výzkumy zvláště z možnosti aplikovatelnosti některých poznatků při léčbě DAT. Problémem při léčbě se totiž nestává to, že by nebyly k dispozici účinné léky, ale spíše to, že jedinci přichází příliš pozdě v kontextu rozvoje onemocnění, a farmakoterapie by měla proběhnout ideálně co nejdříve. Kognitivních změn si jedinci všimají později, ale dle výzkumníků právě jisté osobnostní charakteristiky a specifické životní styly zužují populaci na něco jako rizikovou část.

Nicméně stále je nutno zachovat jistou skepsi. Za objektivní považují pouze longitudinální studie uskutečněné na velkých vzorcích.

### **Limity**

Tato studie skýtá některé nedostatky, z nichž tím největším je omezený počet respondentů a jednotvárnost experimentální skupiny pocházející pouze z denních stacionářů. Bylo by vhodné se v budoucnu zaměřit i na jedince, kteří jsou diagnostikováni s DAT, ale žijí stále v domácnosti.

Některé překvapivé výsledky (jako na škále přívětivosti) přináší skepsi, zda nedocházelo k záměrnému zkreslování výsledků. Je možné, že to bylo dáno individuální

administrací, a že by v případě skupinové administrace nevnímali tolik tlak na to odpovídat sociálně přijatelně. Nicméně využití výpovědí o osobě s diagnózou blízkým (informantem) jako bývá v ostatních výzkumech nebylo nutné, jelikož byl použit test MMSE právě k posouzení toho, zda výpovědi lze považovat za více či méně objektivní.

## 12 ZÁVĚR

Zkoumáním jednotlivých osobnostních charakteristik dle koncepce Velké Pětky a sounáležitosti do skupiny jedinců s diagnózou DAT či do skupiny bez diagnózy DAT byly shledány tyto výsledky. Jedinci s diagnózou DAT skórují signifikantně níže na škále otevřenost vůči zkušenosti oproti jedincům bez diagnózy DAT. Tedy jedinci nedagnostikovaní mají signifikantně vyšší hodnoty na této škále. Statistická významnost byla také shledána na škále svědomitosti, kde jedinci s diagnózou DAT dosahovali nižších skóre, zatímco jedinci bez diagnózy dosahovali vyšších skóre.

Rozporuplné výsledky byly shledány na škále přívětivosti, kde navzdory stanovení hypotézy na základě předchozích studií, jedinci s diagnózou DAT dosahovali až signifikantně vyšších hodnot než jedinci bez diagnózy DAT.

Na škále neuroticismu nebyla shledána statistická významnost. Stejně tak nebyla statistická významnost prokázána na škále extraverte.

Výsledky na I-E škále, jejichž výše odpovídala míře externalitě, dosáhly velmi vysoce signifikantních hodnot nižších hladině významnosti p-hodnoty  $<0,001$ . Jedinci s diagnózou DAT tedy vykazovali vyšší hodnoty na této škále než jedinci bez diagnózy DAT. Tedy jednalo se spíše o jedince s vnějším místem kontroly (externalisty). Naopak jedinci bez diagnózy DAT byli spíše orientovaní na vnitřní místo kontroly, nebo jejich externalita nebyla tak vysoká jako u jedinců s diagnózou DAT.

## 13 SOUHRN

Demence Alzheimerova typu je organickou psychickou poruchou, která tvoří 60-90 % diagnostikovaných případů demencí (Dušek & Večeřová-Procházková, 2010; Raboch et al., 2015). V rámci poškození mozku dochází k nezvratnému a trvalému poklesu složek intelektu (Höschl et al., 1999). Jedná se tedy o degenerativní onemocnění mozku, které doprovází specifické neuropatologické procesy. Na rozdíl od jiných typů demence, počátek DAT není prudký ani rychlý, a stav se progresivně úměrně zhoršuje po dobu několika roků (MKN-10, 2009).

Hlavními příznaky bývají poruchy paměti, ale narušeny bývají i jiné kognitivní funkce jako pozornost, myšlení, orientace místem, časem, osobou a intelekt. Kromě toho bývá častá emoční rozladěnost, která může vyústit v depresivní onemocnění či připomíná manickou fázi, či také na druhé straně může být apatie, emoční netečnost. Postupem času se zhoršují funkční schopnosti jedince natolik, že je odkázán na péči ostatních (Dušek, Večeřová-Procházková, 2010; Höschl et al., 1999). Dle závažnosti závislosti na péči druhých rozlišujeme stadia mírné, středně těžké a těžké demence (Jirák et al., 1998).

Vzhledem k narůstajícímu počtu případů se kromě plánů pro jednotlivé země (WHO, 2017) usilujících o poskytování péče a integrace jedinců trpících demencí, zkoumají faktory podílejících se na tomto onemocnění. Kromě stoupajícího věku bývá vyšší prevalence u ženského pohlaví (Raboch et al., 2015) a u jedinců nižšího vzdělání (Hrdlička & Hrdličková, 1999). Nesmírný vliv mají také genetické faktory, kterými bývají mutace genů a výskyt tau-proteinu na chromozomu 17 (Zvěřová, 2017). Také se posuzují jednotlivé vlivy volnočasových a fyzických aktivit (Rovio et al, 2005; World Alzheimer Report, 2018).

Současné výzkumy kromě sledování kognitivních změn přicházejících s onemocněním, sledují také osobnostní změny (Cipriani et al., 2015). Mluví se tak o jistých osobnostních rizikových faktorech, které údajně přispívají kognitivnímu úpadku. Naopak také existují protektivní faktory, osobnostní vlastnosti, které naopak zabraňují kognitivnímu úpadku. (Gilley et al., 2004). Tyto výzkumy vychází z teorie velké pětky, a k posuzování osobnosti používají metodu NEO-FFI. Respondentům opakovaně zadávají metodu, a sledují u koho se později rozvine onemocnění, a u koho ne. Na základě hodnot jednotlivých škál

neuroticismu, extravertze, otevřenosti vůči zkušenosti, přívětivosti a svědomitosti definují jejich vysoké či nízké hodnoty jako rizikové nebo protektivní pro rozvoj onemocnění.

Při zaměření na místo kontroly, výzkumy u jedinců s DAT také identifikují častěji přítomnost vnějšího místa kontroly než u jedinců bez diagnózy DAT (Ren a kol, 2017; Ren a kol 2018). Místo kontroly neboli locus of control je konceptem teorie sociálního učení Juliana B. Rottera, který jej označuje jako prostředek ovlivňující repertoár výkonových dovedností a znalostí daného jedince. Tento koncept dělí jedince na dvě skupiny, externalisty, u kterých převládá vnější místo kontroly, tedy automaticky přisuzují při zážitcích úspěchu či neúspěchu význam okolním silám jako štěstí, šanci, osudu či rozhodnutí mocných druhých. Naopak internalisté, u nichž převládá vnitřní místo kontroly si uvědomují význam vlastního chování a trvalých vlastností a jeho vliv na výslednou situaci a její povahu. Přebírají tak za situaci zodpovědnost a jsou schopni se z ní poučit, či alespoň přiznat svůj podíl (Rotter, 1966).

Můj výzkum se zaměřil na posouzení jednotlivých osobnostních charakteristik z koncepce velké pětky a míry externality u jedinců, kteří byli diagnostikováni DAT ve srovnání s jedinci, kteří nebyli diagnostikováni DAT.

Výzkum byl kvantitativního rázu, jelikož umožnil porovnání výsledků skupin a jejich verifikaci s předchozími výzkumy, a dále jelikož by při vyšším počtu respondentů umožnil jistou zobecnitelnost (Hendl, 2016).

Výběrový soubor o 44 osobách byl rozdělen na dvě skupiny. Experimentální skupinu tvořili jedinci s diagnózou DAT a kontrolní skupinu tvořili jedinci bez diagnózy DAT, kterým bylo minimálně 60 let. Experimentální skupina byla zastoupena 20 jedinci. Kontrolní skupina celkem 24 jedinci. Výběrovým kritériem pro jedince zařazené do experimentální skupiny dále bylo dosažení skóru nejméně 20 bodů v testu kognitivních schopností Mini Mental State Examination. Toto kritérium zaručilo věrohodnost a objektivnost výpovědí jedinců s DAT.

Samotný sběr probíhal opakovaně nezávisle na skupinách formou záměrného výběru přes instituce. Respondenti s diagnózou DAT pocházeli z denních stacionářů, kterými byly: *Gerontologické centrum, Domov svatého Karla Boromejského, Dům Sociálních Služeb v Praze, Age Centrum v Olomouci a Dům Naděje v Brně*. Respondenti z kontrolní skupiny, tedy jedinci bez diagnózy DAT byli jedinci navštěvující kurzy trénování paměti v rámci *Aktivizačního centra pro seniory*, dále kurzy v rámci společnosti *ELPIDA* v Praze. Zbylí

jedinci v kontrolní skupině pocházeli z domova pro seniory *Centrum na Verandě* v Berouně a z Plzně na základě příležitostného výběru.

Administrace probíhala v případě experimentální skupiny vždy individuálně kvůli zadávání ústní metody Mini Mental State Examination. U jedinců z kontrolní skupiny probíhala individuální formou, zadáváním ve dvojici či trojici osob. Celková doba administrace u jedinců z kontrolní skupiny byla v rozsahu 30 minut až 1 hodinu. U jedinců s diagnózou DAT v rozsahu 1 hodiny až 2 hodin.

Použité metody byly předkládány v následujícím pořadí. Vytvořený dotazník na sociodemografické údaje, osobnostní inventář NEO-FFI, I-E škála. U experimentální skupiny byl ke konci ústně administrován test Mini Mental State Examination.

Na základě výsledků předchozích výzkumů byly formulovány hypotézy na jednotlivé škály metody NEO-FFI a vliv vnějšího místa kontroly. Předpokládáno bylo vyšší hodnoty na škále neuroticismu u jedinců s diagnózou DAT, a dále nižší hodnoty u této skupiny na škálách extraverte, otevřenosti vůči zkušenosti, přívětivosti a svědomitosti, ve srovnání se skupinou bez diagnózy DAT. U jedinců s diagnózou DAT se dále předpokládaly vyšší hodnoty externality.

Tyto hypotézy byly otestovány pomocí neparametrické metody Mannova-Whitneyova testu v programu Statistica 13 a dopočítané byly míry účinku AUC.

Signifikantně byly shledány hodnoty na škálách otevřenost vůči zkušenosti a svědomitosti, kde jedinci s DAT v porovnání s jedinci bez diagnózy skórovali níže. Statisticky významný vztah byl zpozorován také v závislosti mezi vyššími hodnotami v I-E škále u jedinců s diagnózou DAT oproti skupině bez diagnózy. Tedy jedná se o jedince spíše orientované externalisticky (vnější místo kontroly). Na zbylých škálách neuroticismu a extraverte nebyl shledán signifikantní vztah v závislosti se sounáležitostí do skupiny s diagnózou DAT či do skupiny bez diagnózy. Na škále přívětivosti byl prokázán signifikantní vztah v opačném směru.

Tyto výsledky však není vhodné zobecňovat již jen z důvodu malého počtu respondentů. Přesto však tento výzkum propojil aktuální tematiku zahraničních odborných časopisů a propojil vliv osobnostních charakteristik a konceptu místa kontroly. Přínosný byl i pro mou osobu, jelikož díky opakovanému sběru jsem měla možnost blíže nahlédnout do činnosti personálu v denních stacionářích.



# LITERATURA

1. Andel, R., Vigen, C., Mack, W. J., Clark, L. J., & Gatz, M. (2006). The effect of education and occupational complexity on rate of cognitive decline in Alzheimer's patients. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12(1), 147–152. doi: 10.1017/S1355617706060206
2. Andersen, S. L., Sun, J. X., Sebastiani, P., Huntly, J., Gass, J. D., Feldman, L., ... Perls, T. T. (2013). Personality Factors in the Long Life Family Study. *Journals of Gerontology*, 68(5), 739–749. doi: 10.1093/geronb/gbs117.
3. Archer, N., Brown, R. G., Boothby, H., Foy, C., Nicholas, H., & Lovestone, S. (2006). The NEO-FFI is a reliable measure of premorbid personality in patients with probable Alzheimer's disease, *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 21 (5), 477484. doi: 10.1002/gps.1499.
4. Archer, N., Brown, R. G., Reeves, S., Nicholas, H., Boothby, H., & Lovestone, S. (2009). Midlife Neuroticism and the age of onset of Alzheimer's disease. *Psychological Medicine*, 39(4), 665–673. doi: 10.1017/S003329170800408X
5. Bartoš, A., & Raisová, M. (2015). *Testy a dotazníky pro vyšetřování kognitivních funkcí, nálady a soběstačnosti*. Praha: Mladá fronta.
6. Benassi, V. A., Sweeney, P. D., & Dufour, C. L. (1988). Is there a relation between locus of control orientation and depression? *Journal of Abnormal Psychology*, 97(3), 357–367. doi: 10.1037/0021-843X.97.3.357
7. Cipriani, G., Borin, G., Del Debbio, A., & Di Fiorino, M. (2015). Personality and dementia. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 203(3), 210–214. doi: 10.1097/NMD.0000000000000264
8. Clarke, D. (2004). Neuroticism: Moderator or mediator in the relation between locus of control and depression? *Personality and Individual Differences*, 37(2), 245–258. doi: 10.1016/j.paid.2003.08.015
9. D'Iorio, A., Garramone, F., Piscopo, F., Baiano, C., Raimo, S., & Santangelo, G. (2018). Meta-Analysis of Personality Traits in Alzheimer's Disease: A Comparison with Healthy Subjects. *Journal of Alzheimer's Disease*, 62(2), 773–787. doi: 10.3233/JAD-170901

10. Duberstein, P. R., Chapman, B. P., Tindle, H. A., Bamonti, P., Robbins, J., & Franks, P. (2012). Personality and Risk for Alzheimer's Disease in Adults 72 Years of Age and Older: A Six Year Follow-Up, 26(2), 351–362. doi: 10.1037/a0021377.Personality
11. Duchek, J. M., Balota, D. A., Storandt, M., & Larsen, R. (2018). The Power of Personality in Discriminating Between Healthy Aging and Early-Stage Alzheimer's Disease, 62(6), 353–361. doi: 10.1093/geronb/62.6.P353
12. Dušek, K., & Večeřová-Procházková, A. (2010). *Diagnostika a terapie duševních poruch*. Praha: Grada Publishing, 2010.
13. Ehrenfreuchter, C., Rose, T., Harantová, E., Danko, P., Meinrenken, S., Fallert-Müller, A., ...Hoffmann, G. (2014). Když se paměť vytrácí--: život s Alzheimerovou chorobou a jinými typy demence z pohledu pacientů i pečujících. Praha: Tarsago Česká republika, 2014.
14. Ferjenčík, J., & Bakalář, P. (2010). Úvod do metodologie psychologického výzkumu : jak zkoumat lidskou duši. Praha : Portál, 2010
15. Friedland, R. P., Fritsch, T., Smyth, K. A., Koss, E., Lerner, A. J., Chen, C. H., ... Debanne, S. M. (2001). Patients with Alzheimer's disease have reduced activities in midlife compared with healthy control-group members, 98(6), 3440–3445. doi: 10.1073/pnas.061002998
16. Gilley, D. W., Wilson, R. S., Bienias, J. L., Bennett, D. A., & Evans, D. A. (2004). Predictors of depressive symptoms in persons with Alzheimer's disease. *The Journals of Gerontology. Series B, Psychological Sciences and Social Sciences*, 59(2), P75-83. doi: 10.1093/geronb/59.2.P75
17. Greenspoon, P. J., & Saklofske, D. H. (2001). Toward an integration of subjective well-being and psychopathology. *Social Indicators Research*, 54(1), 81–108. doi: 10.1023/A:1007219227883
18. Gunten, A. Von, Pocnet, C., & Rossier, J. (2009). The impact of personality characteristics on the clinical expression in neurodegenerative disorders — A review, 80, 179–191. doi: 10.1016/j.brainresbull.2009.07.004
19. Helvik, A.-S., Bjørkløf, G. H., Corazzini, K., Selbæk, G., Laks, J., Østbye, T., & Engedal, K. (2016). Are coping strategies and locus of control orientation associated with health-related quality of life in older adults with and without depression? *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 64(7491), 130–137. doi: 10.1016/j.archger.2016.01.014

20. Hendl, J. (2016). *Kvalitativní výzkum : základní teorie, metody a aplikace*. Praha : Portál, 2016.
21. Henriques-Calado, J., Duarte-Silva, M. E., & Ferreira, A. S. (2016). Personality traits in women with Alzheimer's disease: Comparisons with control groups with the NEO-FFI. *Personality and Individual Differences*, *101*, 341–347. doi: 10.1016/j.paid.2016.06.024
22. Höschl C., Holmerová I., Honzáková L., Jirák R., Kumpel Q., Obenberger J., Topinková E., Vinař O., Vojtěchovský M.: Alzheimerova choroba (Alzheimer's disease). Symposium 1 (Eds. J. Hořejší). Praha, Galén 1999, p. 96. ISBN 80-7262-026-8
23. Hrdlička, M., & Hrdličková, D. (1999). *Demence a poruchy paměti*. Praha: Grada Publishing.
24. Hřebíčková, M., & Urbánek, T. (2001). *Big Five NEO pětifaktorový osobnostní inventář*. Praha: testcentrum.
25. Jirák, R., Obenberger, J., & Preiss, M. (1998). *Alzheimerova choroba*. Praha: Maxdorf.
26. Johansson, L., Duberstein, P. R., & Hällström, T. (2015). Midlife personality and risk of Alzheimerdisease and distress, 1–9. doi: 10.1212/WNL.0000000000000907
27. Lachman, M. E. (1986). Locus of control in aging research: A case for multidimensional and domain-specific assessment. *Psychology and Aging*, *1*(1), 34–40. doi: 10.1037/0882-7974.1.1.34
28. Lachman, M. E., Neupert, S. D., & Agrigoroaei, S. (2011). The Relevance of Control Beliefs for Health and Aging. In *Handbook of the Psychology of Aging* (pp. 175–190). Elsevier. doi: 10.1016/b978-0-12-380882-0.00011-5
29. Lindsay, J., Laurin, D., Verreault, R., Hébert, R., Helliwell, B., Hill, G. B., & McDowell, I. (2002). Risk factors for Alzheimer's disease: A prospective analysis from the Canadian Study of Health and Aging. *American Journal of Epidemiology*, *156*(5), 445–453. doi: 10.1093/aje/kwf074
30. Malinchoc, M., Rocca, W. A., Colligan, R. C., Offord, K. P., Kokmen, E., & Rocca, W. A. (1997). Premorbid personality characteristics in Alzheimer's disease: an exploratory case-control study, *4*, 227–230. doi: 10.1111/j.1468-1331.1997.tb00339.x

31. *Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů: MKN-10 : desátá revize : aktualizovaná druhá verze k 1.1.2009.* (2008-) (2., aktualiz. vyd). Praha: Bomton Agency.
32. Nikolai, N, Štěpánková, H, Vyhnálek, M, Kopeček, M. (2016). Z klinické praxe: Neuropsychologická diagnostika kognitivního deficitu ve stáří. *Československá Psychologie*, LX(5), 525–542.
33. Nishita, Y., Ph, D., Tange, C., Ph, D., Tomida, M., Ph, D., ... Ph, D. (2016). Personality and global cognitive decline in Japanese community-dwelling elderly people : A 10-year longitudinal study. *Journal of Psychosomatic Research*, 91, 20–25. doi: 10.1016/j.jpsychores.2016.10.004
34. O’Bryant, S. E., Humphreys, J. D., Smith, G. E., Ivnik, R. J., Graff-radford, N. R., Petersen, R. C., & Lucas, J. A. (2008). Detecting Dementia with the Mini-Mental State Examination (MMSE) in Highly Educated Individuals. *NIH Public Access*, 65(7), 963–967. doi: 10.1001/archneur.65.7.963.Detecting
35. Orel, M. (2016). *Psychopatologie : nauka o nemocech duše*. Praha : Grada, 2016 ISBN 9788024755168.
36. Orel, M., & Procházka, R. (2017). *Vyšetření a výzkum mozku : pro psychology, pedagogy a další nelékařské obory*. Praha : Grada, 2017.
37. Pocnet, C., Rossier, J., Antonietti, J.-P., & Von Gunten, A. (2011). Personality Changes in Patients With Beginning Alzheimer Disease. *La Revue Canadienne de Psychiatrie*, 56(7), 408–417. doi:
38. Prince, M. J., Guerchet, M. M., & Prina, M. (2015). The Epidemiology and Impact of Dementia: Current State and Future Trends. WHO Thematic Briefing. World Health Organization.
39. Prince, M., Comas-Herrera, A., Knapp, M., Guerchet, M., & Karagiannidou, M. (2016). World Alzheimer Report 2016 Improving Healthcare for People Living with Dementia. Coverage, Quality and Costs Now and in the Future. *Alzheimer’s Disease International (ADI)*, 1–140. doi: 10.13140/RG.2.2.22580.04483
40. Pruessner, J. C., Baldwin, M. W., Dedovic, K., Renwick, R., Mahani, N. K., Lord, C., ... Lupien, S. (2005). Self-esteem, locus of control, hippocampal volume, and cortisol regulation in young and old adulthood. *NeuroImage*, 28(4), 815–826. doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.06.014
41. Raboch, J., Hrdlička, M., Mohr, P., Pavlovský, P., & Ptáček, R. (2015). *DSM-5®: diagnostický a statistický manuál duševních poruch*. Praha: Hogrefe - Testcentrum.

42. Regnault, M., & Šimková, D. (2011). Alzheimerova choroba : průvodce pro blízké nemocných. Praha : Portál, 2011.
43. Ren, P., Anthony, M., Chapman, B. P., Heffner, K., & Lin, F. (2017). Amygdala functional connectivity is associated with locus of control in the context of cognitive aging. *Neuropsychologia*, 99(November 2016), 199–206. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2017.03.016
44. Ren, P., Chapman, B., Zhang, Z., Schifitto, G., & Lin, F. (2018). Functional and structural connectivity of the amygdala underpins locus of control in mild cognitive impairment. *NeuroImage: Clinical*, 20(July), 297–304. doi: 10.1016/j.nicl.2018.07.021
45. Ritchie, K., Ritchie, C. W., Jaffe, K., Skoog, I., & Scarmeas, N. (2015). Is late-onset Alzheimer's disease really a disease of midlife? *Alzheimer's and Dementia: Translational Research and Clinical Interventions*, 1(2), 122–130. doi: 10.1016/j.trci.2015.06.004
46. Robins Wahlin, T.-B., & Byrne, G. J. (2011). Personality changes in Alzheimer's disease: a systematic review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 26(10), 1019–1029. doi: 10.1002/gps.2655
47. Rotter, J. B. (1966). Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychological Monographs: General and Applied*, 80(1), 1–28.
48. Rotter, J. B. (1975). Some Problems and Misconceptions Related to the Construct of Internal Versus External Control of Reinforcement, 43(1), 56–67.
49. Rouch, I., Dorey, J.-M., Boublay, N., Henaff, M.-A., Dibie-Racoupeau, F., Makaroff, Z., ... Krolak-Salmon, P. (2014). Personality, Alzheimer's disease and behavioural and cognitive symptoms of dementia: the PACO prospective cohort study protocol. *BMC Geriatrics*, 14(1), 110. doi: 10.1186/1471-2318-14-110
50. Rovio, S., Kåreholt, I., Helkala, E., Viitanen, M., Winblad, B., Tuomilehto, J., ... Nissinen, A. (2005). Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease, 4(November). doi: 10.1016/S1474-4422(05)70198-8
51. Ruby, P., Collette, F., Argembeau, A. D., Maquet, P., & Salmon, E. (2009). Perspective taking to assess self-personality : What ' s modified in Alzheimer ' s disease ?, 30, 1637–1651. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2007.12.014
52. Scarmeas, N., Albert, S. M., Manly, J. J., & Stern, Y. (2006). Education and rates of cognitive decline in incident Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 77(3), 308–316. doi: 10.1136/jnnp.2005.072306

53. Shanahan, M. J., Hill, P. L., Roberts, B. W., & Friedman, H. S. (2014). Conscientiousness, Health, and Aging: The Life Course of Personality Model, *50*(5), 1407–1425. doi: 10.1037/a0031130
54. Strickhouser, J. E., & Zell, E. (2017). Does Personality Predict Health and Well-Being? A Metasynthesis, *36*(8), 797–810. doi: 10.1037/hea0000475
55. Svoboda, M., Humpolíček, P., & Šnorek, V. (2013). *Psychodiagnostika dospělých*. Praha: Portál.
56. Terracciano, A., Iacono, D., O'Brien, R. J., Troncoso, J. C., An, Y., Sutin, A. R., ... Resnick, S. M. (2013). Personality and resilience to Alzheimer's disease neuropathology: a prospective autopsy study. *Neurobiology of Aging*, *34*(4), 1045–1050. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2012.08.008
57. Terracciano, A., Sutin, A., An, Y., O'Brien, R., Ferrucci, L., Zonderman, A. B., & Resnick, S. M. (2015). Personality and risk of Alzheimer's disease: New data and meta-analysis. *Alzheimers Dement*, *10*(2), 179–186. doi: 10.1016/j.jalz.2013.03.002.Personality
58. Terracciano, A., Stephan, Y., Luchetti, M., Albanese, E., & Sutin, A. R. (2017). Personality traits and risk of cognitive impairment and dementia. *Journal of Psychiatric Research*, *89*, 22–27. doi: 10.1016/j.jpsychires.2017.01.011
59. Williams, P. G., Suchy, Y., & Kraybill, M. L. (2013). Preliminary evidence for low openness to experience as a pre-clinical marker of incipient cognitive decline in older adults. *Journal of Research in Personality*, *47*(6), 945–951. doi: 10.1016/j.jrp.2013.09.006
60. Wilson, R. S., Fleischman, D. a, Myers, R. A., Bennett, D. a, Bienias, J. L., Gilley, D. W., & Evans, D. A. (2004). Premorbid proneness to distress and episodic memory impairment in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *75*(2), 191–195. doi: 10.1136/jnnp.2003.015040
61. WHO. (2017). Global action plan on the public health response to dementia 2017 - 2025. *Who*, *52*. doi: Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO
62. World Alzheimer Report 2018 The state of the art of dementia research: New frontiers. (2018). *Alzheimer's Disease International*, *9*, 1–46. Retrieved from: <https://www.alz.co.uk/research/world-report-2018>
63. Zvěřová, M. (2017). *Alzheimerova demence*. Praha: Grada Publishing, 2017.

# PŘÍLOHY

Příloha č.1: Abstrakt v českém jazyce

Příloha č.1: Abstrakt v anglickém jazyce (2)

Příloha č.2: Sociodemografický dotazník

Příloha č.3: Výsledky sociodemografického dotazníku

Příloha č.4: Informovaný souhlas pro celý výběrový soubor

Příloha č.5: Doplnující informovaný souhlas pro jedince s DAT

## **Příloha č. 1: Abstrakt v českém jazyce**

Vysoká škola: Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta: filozofická

Katedra: psychologie

Školní rok: 2018/2019

### **ABSTRAKT DIPLOMOVÉ PRÁCE**

Název práce: Osobnost a místo kontroly u jedinců s Alzheimerovou chorobou

Autor práce: Eliška Haladová

Vedoucí práce: Mgr. Zuzana Vaculčíková Sedláčková, Ph.D

Počet stran a znaků: 62, 106 465

Počet příloh: 5

Počet titulů použité literatury: 63

Abstrakt: Demence Alzheimerova typu (DAT) je neurodegenerativním onemocněním, které zasahuje nejen kognici ale také osobnost jedince. Tato práce si klade za cíl porovnat osobnostní charakteristiky dle teorie velké pětky (neuroticismus, extraverte, otevřenost vůči zkušenosti, přívětivost, svědomitost) a místo kontroly mezi jedinci diagnostikovanými DAT (n=20) a jedinci bez diagnózy DAT či jiné demence (n=24). K dosažení těchto cílů jsou použity metody NEO-FFI, I-E škála a MMSE. Náš výběrový soubor tvoří 44 respondentů, které rozdělujeme na výše zmíněné skupiny. Výsledky jsou následující. Jedinci diagnostikovaní DAT se signifikantně odlišují od jedinců bez diagnózy DAT na škálách otevřenost vůči zkušenosti a svědomitosti, kde skórují níže. Statistická významnost je shledána i v umístění místa kontroly. Jedinci s diagnózou DAT jsou spíše externalisté, tedy dle teorie Rottera převládá u nich spíše vnější místo kontroly, zatímco u jedinců s DAT je spíše zaměření na vnitřní místo kontroly.

Klíčová slova: demence, Alzheimerova choroba, osobnost, místo kontroly



## **Příloha č. 1: Cizojazyčný abstrakt diplomové práce**

University: Palacky University in Olomouc

Faculty of Philosophy

Department: psychology

Academic year: 2018/2019

### **ABSTRACT OF THESIS**

Title: Personality and locus of control among patients with Alzheimer's disease

Author: Eliška Haladová

Supervisor: Mgr. Zuzana Vaculčíková Sedláčková, Ph.D

Number of pages and characters: 62, 106 465

Number of appendices: 5

Number of references: 63

Abstract: Dementia of the Alzheimer type (DAT) is a neurodegenerative disease which affects not only cognition but also personality of the one who is suffering from it. The aim of this thesis is to assess and compare specific personality characteristics of big five theory (neuroticism, extraversion, openness to experience, agreeableness, conscientiousness) and locus of control among individuals diagnosed with DAT (n=20) and individuals of similar age who are not diagnosed with DAT nor other type of dementia (n=24). To achieve this aim, these methods were used: NEO-FFFI, I-E scale and MMSE. Our sample consists of 44 respondents and is divided into the previous two groups. The results suggest that individuals diagnosed with DAT differ significantly from individuals without diagnosis of DAT by scoring lower on scales of openness to experience and conscientiousness. Statistical significance was also found in locus of control. In individuals diagnosed with DAT prevailed external locus of control, whereas among individuals without the diagnosis was found internal locus of control.

Key words: dementia, Alzheimer's disease, personality, locus of control

## Příloha č.2: Sociodemografický dotazník

### Dotazník na základní sociodemografické údaje

---

Protokolové číslo: .....

MMSE: .....bodů

---

**1. Jakého jste pohlaví?**

a. Žena.....

b. Muž.....

**2. Kolik Vám je let? .....**

**3. Uved'te Vaše nejvyšší dosažené vzdělání:**

a. Základní.....

b. Střední bez maturity/ vyučen/a.....

c. Střední s maturitou.....

d. Vysoké .....

---

**4. Uved'te Váš nynější životní stav:**

a. Žiji v nemocničním zařízení.....

b. Žiji v jiném zařízení.....

c. Žiji doma.....

d. Jiné.....

**5. S kým žijete?**

a. S partnerem/ partnerkou.....

b. S manželem/ manželkou.....

c. S dětmi.....

d. Sám.....

e. Jiné.....

---

**6. Současně jste:**

a. Zaměstnaný/á.....

b. Nezaměstnaný/á.....

c. V důchodu starobním.....

- d. V důchodu invalidním.....
- e. V důchodu vdoveckém.....
- f. V důchodu sirotčím.....
- g. Jiné.....

---

**7. Máte nějaké somatické (tělesné) onemocnění?**

- a. Ano.....
- b. Ne.....

**8. Pokud jste v předchozí otázce uvedli ano, o jaké somatické onemocnění se jedná?**

.....

**9. Jak dlouho máte zmíněné somatické onemocnění?**

- a. ....let
- b. ....měsíců
- c. ....týdnů
- d. ....dnů

---

**10. Berete současně nějaké léky?**

- a. Ano.....
- b. Ne.....

**11. Na co léky berete?**

.....

.....

### Příloha č.3: Výsledky sociodemografického dotazníku

Tab.7: Výsledky sociodemografického dotazníku

skupina	0	1
<b>důchod</b>		
vdovecký	11	5
starobní	17	19
invalidní	3	2
stále v práci	0	2
<b>somatická onemocnění</b>		
ano	7	12
ne	13	12
<b>užívání farmak</b>		
ano	17	21
ne	3	3

Pozn.: číslem 0 označujeme jedince s diagnózou DAT, a číslem 1 jedince bez diagnózy.

Mezi zmíněná somatická onemocnění jedinci vypisovali tato onemocnění: starobní cukrovka, rakovina prsu, úraz horních či dolních končetin, problémy s kyčlemi, koleny, revmatická onemocnění, hypertenze, fibrilace síní, problémy s ledvinami, štítnou žlázou, spánková apnoe, chronická bronchitida, neurotrofie dolních končetin, endoprotéza kolene, neuropatie, osteoporóza páteře, porucha trávicího ústrojí. Jejich trvání se pohybovalo od 3 do 30 let.

Farmaka byla výběrovým souborem užívána za těmito účely: paměť, cukrovka, klouby, vysoký tlak, srdce, nespavost, „nervy“, rakovina prsu, štítná žláza, deprese, „stabilizace současného stavu“, ředění krve, bolest, osteoporóza, řídká krev, artróza, prostata, štítná žláza, žaludek.

## **Příloha č.4: Informovaný souhlas pro celý výběrový soubor**

### **Informovaný souhlas s účastí na výzkumu v rámci bakalářské práce**

**Termín realizace:**

**Místo realizace:**

Vážený pane, vážená paní,

Tímto bych Vám chtěla poděkovat za účast na výzkumu, který se zaměřuje na *Osobnost a místo kontroly u jedinců s Alzheimerovou chorobou*. Tento výzkum slouží jako podklad k bakalářské práci vedené pod Mgr. Zuzanou Sedláčkovou, Ph.D.

Vaše účast ve výzkumu spočívá ve vyplnění 2 dotazníkových metod a jedné ústní metody a poskytnutí základních sociodemografických údajů.

Výsledná data budou dávana do vzájemné souvislosti a budou statisticky vyhodnocována.

Žádné výsledky studie nebudou prezentovány s Vaším jménem, ani konkrétně Vaše jméno nebude uvedeno v žádné souvislosti s tímto výzkumem. K vašim dotazníkovým údajům a naměřeným datům budu mít přístup pouze já.

Tímto podpisem vyjadřuji svůj dobrovolný souhlas s účastí na výzkumu, následném zpracování údajů naměřených v průběhu výzkumu, dalším možným využití naměřených dat a jejich veřejnou prezentací, v anonymizované podobě, a to mně Elišce Haladové.

Dále pak prohlašuji, že jsem byl/a seznámen/a s podmínkami účasti na výzkumu, a že beru na vědomí, že údaje pro účely výzkumu jsou zcela anonymní a nebudou použity jinak než k interpretaci výsledku v rámci bakalářské práce.

Rovněž beru na vědomí, že mohu z výzkumu kdykoli, podle svého vlastního uvážení, vystoupit.

Jméno účastníka výzkumu .....

Podpis.....

V .....dne.....

## **Příloha č.5: Doplnující informovaný souhlas pro jedince s DAT**

### **Informovaný souhlas s účastí na výzkumu v rámci bakalářské práce**

**Termín realizace:**

**Místo realizace:**

Souhlasím, s tím, že personál poskytne výzkumníkovi zdravotní informace, týkající se přítomnosti či nepřítomnosti duševního onemocnění.

Jméno účastníka výzkumu .....

Podpis.....

V .....dne.....