

Univerzita Palackého v Olomouci

Filozofická fakulta

Katedra psychologie

**Deficit kognitivních funkcí u pacientů  
s Parkinsonovou chorobou**

**Cognitive deficits in patients with  
Parkinson`s disease**



**Magisterská diplomová práce**

Autor: Michaela Dzíbelová

Vedoucí práce: PhDr. Lia Hubáčková

Olomouc 2014

#### Prohlášení

Místopřísežně prohlašuji, že jsem magisterskou diplomovou práci na téma „Deficit kognitivních funkcí u pacientů s Parkinsonovou chorobou“ vypracovala samostatně pod odborným dohledem vedoucího diplomové práce a uvedla jsem všechny použité podklady a literaturu.

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

Podpis .....

#### Poděkování

Na tomto místě bych velmi ráda poděkovala PhDr. Lie Hubáčkové za odbornou pomoc a cenné připomínky při vedení diplomové práce.

# OBSAH

Úvod.....	5
<i>I. Teoretická část</i>	
1. Parkinsonova choroba.....	6
1.1. Historie.....	7
1.2. Patofyziologie Parkinsonovy Choroby .....	8
1.3. Anatomie bazálních ganglií, středního mozku a mezimozku .....	9
1.3.1. Extrapyramidový systém.....	9
1.3.2. Bazální ganglia .....	10
1.3.3. Střední mozek.....	13
1.3.4. Mezimozek .....	13
1.4. Příznaky Parkinsonovy choroby .....	13
1.4.1. Třes (tremor).....	14
1.4.2. Svalová ztuhlost (rigidita) .....	15
1.4.3. Celkové zpomalení a chudost pohybů.....	15
1.4.4. Poruchy stoje a chůze .....	16
1.4.5. Mentální dysfunkce .....	16
1.4.6. Vegetativní dysfunkce.....	17
1.4.7. Senzorické a senzitivní dysfunkce .....	17
1.5. Vývoj a průběh onemocnění .....	18
1.5.1. Počáteční stádium nemoci.....	18
1.5.2. Rozvinutá nemoc a komplikace odpovědi na léčbu .....	19
1.5.3. Pozdní stádium nemoci .....	19
2. Deficit kognitivních funkcí u Parkinsonovy choroby.....	21
2.1. Izolovaný kognitivní deficit u Parkinsonovy nemoci .....	25
2.1.1. Exekutivní funkce.....	26
2.1.2. Paměť .....	28
2.1.3. Vizuálněprostorové orientace.....	30
2.1.4. Řečové funkce .....	30
3. Vyšetření a léčba Parkinsonovy choroby.....	33
3.1. Klinická diagnostická kritéria Parkinsonovy choroby .....	33
3.1.1. Jednotná stupnice pro hodnocení Parkinsonovy nemoci.....	33
3.1.2. Stádia Parkinsonovy choroby podle Hoehnové a Yahra .....	34
3.1.3. Testy motorické výkonnosti .....	34
3.2. Neuropsychologické vyšetření u Parkinsonovy choroby .....	35
3.2.1. Vyšetření psychických projevů a komplikací u pacientů s Parkinsonovou chorobou.....	36

3.2.2.	Osobnost a deprese .....	36
3.2.3.	Intelektové schopnosti .....	37
3.2.4.	Vyšetření dílčích kognitivních deficitů u Parkinsonovy choroby .....	37
3.3.	Diferenciální diagnostika Parkinsonovy choroby .....	39
3.4.	Léčba Parkinsonovy choroby .....	39
<i>II. Praktická část</i>		
4.	Výzkumný problém, cíl práce a hypotézy .....	40
4.1.	Výzkumné CÍLE .....	40
4.2.	Hypotézy .....	40
5.	Popis zvoleného metodologického rámce a metod .....	42
5.1.	Popis použitých psychologických metod .....	42
5.1.1.	Addenbrookský kognitivní test .....	42
5.1.2.	Mini-Mental State Examinations .....	47
5.1.3.	Wechslerova škála paměti (Wechsler Memory Scale) .....	48
5.2.	Metody zpracování získaných dat .....	49
6.	Výzkumný soubor .....	50
6.1.	Způsob výběru výzkumného vzorku .....	50
6.2.	Charakteristika výzkumného souboru .....	50
7.	Výsledky .....	52
8.	Diskuze .....	65
8.1.	Rozbor výsledků .....	65
8.2.	Limity výzkumu .....	68
Závěr .....		69
Souhrn .....		70
Seznam použitých zdrojů a literatury .....		72
Přílohy diplomové práce		

## ÚVOD

Tématem této diplomové práce jsou kognitivní poruchy u pacientů s Parkinsonovou chorobou. V souvislosti s tímto onemocněním se nejčastěji hovoří o motorických projevech, které se u nemocných vyskytují. Jde o trojici příznaků, kterými je klidový třes, rigidita a hypokinéza. V posledních několika letech se do popředí zájmu dostávají i psychické projevy nemoci, které se v minulosti považovali za méně důležité. Mezi tyto psychické projevy patří právě i kognitivní funkce.

Kognitivní poruchy jsou u pacientů s Parkinsonovou chorobou běžné a mohou být pro pacienty mnohdy více zatěžující než samotné motorické projevy. Tyto poruchy mohou často vést ke snížení autonomie pacientů a velmi výrazně ovlivňují kvalitu jejich života. Pokud se tyto poruchy správně a včas diagnostikují, může se odborně pracovat nejen s pacienty samotnými (např. kognitivní trénink), ale i s rodinnými příslušníky. Ty lze na základě zjištěných problémů edukovat a správně připravit na komplikace, které kognitivní deficit přináší.

Teoretická část diplomové práce se věnuje historii Parkinsonovy choroby, jednotlivým motorickým i non-motorickým příznakům, stádiím choroby, diagnostice a léčbě onemocnění, patofyziologickým mechanismům nemoci a speciálně kognitivním změnám, ke kterým v rámci Parkinsonovy choroby dochází.

V praktické části práce jsou prezentovány výsledky výzkumu. V této části jsme si kladli za cíl, určit míru kognitivního poškození u pacientů s Parkinsonovou nemocí, zmapovat profil kognitivních funkcí a určit, které z kognitivních funkcí jsou díky nemoci poškozeny a které zůstávají v normě.

## *I. TEORETICKÁ ČÁST*

### **1. PARKINSONOVA CHOROBA**

---

V této části diplomové práce je stručně nastíněna podstata Parkinsonovy choroby (také Parkinsonovy nemoci), její historie, některé mechanismy, které mohou vést k jejímu vzniku a prevalenci nemoci. Dále se bude tato kapitola zabývat patofyziologií nemoci a některými oblastmi mozku, které jsou s nemocí spojeny. Na závěr bude popsán klinický obraz nemocných a stádia nemoci.

Bonnet a Hergueta (2012) definují Parkinsonovu chorobu jako pomalu se rozvíjející neurodegenerativní onemocnění. Toto onemocnění souvisí s postupným zánikem neuronů. Parkinsonovu chorobu můžeme tedy definovat jako ztrátu dopaminergních neuronů v oblasti bazálních ganglií. Toto onemocnění je dílčí, zasahuje jen některé populace neuronů. Konkrétně neurony struktury substantia nigra, která se nachází v mozkovém kmeni ve středním mozku. Průběh nemoci je u každého pacienta velmi individuální.

Parkinsonova choroba se obvykle rozvíjí ve středním věku. Roth, Sekyrová a Růžička (2009) uvádí průměrný věk pacientů při počínající nemoci okolo 50 a 60 let, ale objevují se i předčasné formy, se začátkem kolem 40. let a pozdní formy, které začínají po 75. roce. Toto onemocnění se vyskytuje na celém světě, jak ve vyspělých průmyslových státech, tak v čistě zemědělských a vývojových zemích. V Evropě se prevalence Parkinsonovy choroby pohybuje mezi 84 až 187 nemocnými na 100 000 obyvatel. Rozdíl výskytu tohoto onemocnění mezi muži a ženami je minimální, nicméně můžeme pozorovat lehkou převahu postižení u mužů. Tato nemoc je nevléčitelná, ale můžeme ji léčit, tj. omezit nebo potlačit příznaky nemoci.

Přesná příčina vzniku Parkinsonovy choroby není doposud známá. Existují pouze hypotézy a domněnky, které se snaží vysvětlit mechanismy a faktory, vedoucí k zániku dopaminergních neuronů. Bonnet a Hergueta (2012) připisují velkou část postižení dopaminergních neuronů oxidativnímu stresu. Tento škodlivý mechanismus je způsoben nadměrnou produkcí volných radikálů nebo jejich nedostatečným odstraňováním. Volné radikály jsou pro neurony potenciálně nebezpečné. Jejich působením může docházet k narušení mitochondriálního respiračního řetězce, snížení obranyschopnosti antioxidantů, narušení funkce proteazomu, atd.

V dnešní době jsou známé dva faktory, které můžeme označit jako predispozice k rozvoji Parkinsonovy choroby. Jde o genetickou podmíněnost a vliv životního prostředí. Pokud trpěl nebo trpí Parkinsonovou chorobou blízký člen rodiny, dispozice ke vzniku

nemoci se zvyšuje. Tento fakt pozorujeme zvláště v případech časnější formy nemoci (rozvoj nemoci mezi 35. a 40. rokem věku). Výzkumy v tomto směru značně pokročily a do této doby bylo již objeveno 9 lokusů a 5 genů způsobujících Parkinsonovu chorobu. I když se v populaci objevuje jen asi 5 až 15 % této „rodinné formy“ a většina případů nemoci je izolovaná, bez předchozího onemocnění v rodině, je výzkum genetické predispozice velmi významný. Například gen parkin se vyskytuje nejen v polovině „rodinných případů,“ ale také zhruba v 15 % izolované formy Parkinsonovy choroby. Z environmentálních faktorů se zkoumá vliv neurotoxických látek, které by mohly být příčinou vzniku této nemoci. Nejznámější je vliv MPTP. MPTP je látka derivovaná z meperidinu (látka blízká LSD) a má toxický účinek na dopaminergní neurony. Tato látka vyvolává stejné klinické příznaky, jaké můžeme pozorovat u Parkinsonovy choroby. Později byla v životním prostředí popsána skupina herbicidů a pesticidů blízká MPTP. Další výzkumy se zaměřily na účinky rostlin z čeledi Annonaceae. Zkoumá se, zda způsobují podobné příznaky jako Parkinsonova nemoc. Dalšími škodlivými faktory, které by mohly hrát nějakou roli ve vzniku Parkinsonovy choroby, mohou být kovy - např. mangan (Bonnet & Hergueta, 2012).

## 1.1.HISTORIE

Parkinsonova choroba je onemocnění, které bylo známé již od starověku. V lékařském kontextu byla tato nemoc poprvé popsána v roce 1817 londýnským praktickým lékařem Jamesonem Parkinsonem. Zmínky o Parkinsonově chorobě však nacházíme ve spisech a publikacích mnoho let před tímto datem. Symptomy podobné Parkinsonově nemoci publikoval například Galen nebo Franciscus Sylvius. Také William Shakespear ve svých dílech popsal mnoho neurologických stavů, včetně epilepsie, somnambulismu a demence. Zmínky o Parkinsonově chorobě můžeme nalézt v jeho díle Henry VI. Například Jean Martin Charcot na svých přednáškách Shakespeara rád citoval (Pahwa & Lyons, 2007).

Jameson Parkinson ve svém díle „An Essay on the Shaking Palsy“ (Esej o třaslavé obrně) poprvé popsal zákeřný nástup a progresi tohoto onemocnění. Esej o třaslavé obrně reprezentuje jeho největší přínos medicíně. Tato studie popisovala šest případů nemocných. Některé z případů Parkinson ani nezkoumal, ale pouze pozoroval při svých procházkách po ulici. V této eseji byl popsán charakteristický tremor, abnormální držení těla a chůze, ochrnutí, snížení svalové síly a progres nemoci (Pahwa & Lyons, 2007).

Asi šedesát let poté, co byla Parkinsonova esej poprvé publikována, na ni navázal francouzský neurolog Jean Martin Charcot. Charcot byl první, kdo skutečně ocenil práci Jamesona Parkinsona a pojmenoval onemocnění po něm. Charcot se svými studenty přesně

popsali klinické spektrum onemocnění a vyzdvihli význam bradykinese, jako samostatného rysu onemocnění. Další klinické studie a popisy patologických změn souvisejících s Parkinsonovou chorobou nacházíme převážně ve francouzské neurologické škole. Paul Richer, výtvarník a sochař, produkoval několik prací, které vykreslovaly abnormality a deformace u pacientů s Parkinsonovou chorobou. Brissaud jako první poukázal na poškození substantia nigra, jakož to podklad Parkinsonovy choroby a v roce 1920 prováděli Tretjakof, Foix a Nicolesco patologické studie středního mozku ve vztahu k tomuto onemocnění (Pfeiffer, Wszolek & Ebadi).

Nejucelenější patologická analýza Parkinsonovy choroby a jasné vymezení mozkových kmenových lézí byla provedena v roce 1953 Greenfieldem a Bosanquetem (Pfeiffer, Wszolek & Ebadi, 2013).

V roce 1958 objevil slavný biochemik a farmakolog Carlsson, že se v bazálních gangliích vyskytuje velké množství dopaminu. Na podkladě jeho práce se v roce 1960 podařilo Hornykiewiczovi a Ehringerovi prokázat, že je Parkinsonova choroba způsobena nedostatkem dopaminu v určitých mozkových jádrech. V návaznosti na tento objev Birkmayer ve Vídni a Barbeau v Montrealu úspěšně provedli pokus o léčebné ovlivnění nemoci pomocí látky L-DOPA. Tato látka je základním stavebním kamenem pro tvorbu dopaminu v mozku. Tento objev přinesl velmi významnou změnu nejen v pohledu na léčbu a výzkum tohoto onemocnění, ale také na dosavadní představy o funkcích mozku (Roth, Sekyrová & Růžička, 2009).

V roce 1984 byl na podkladě dlouholetého výzkumu Langstona zveřejněn další radikální objev, jednalo se o látku MPTP (methyl-fenyl-tetrahydropyridin). V roce 1976 se v USA touto látkou s příměsí heroinu otrávil skupinka narkomanů. U těchto osob se velmi rychle rozvinuly příznaky, které byly nerozlišitelné od příznaků Parkinsonovy choroby. Tento objev je velmi zásadní a ukazuje na jednu z možností příčin tohoto onemocnění (Berger, Kalita & Ulč, 2000).

Za posledních dvacet let pokročil výzkum biochemických struktur a podstaty, která objasňuje příznaky spojené s Parkinsonovou chorobou. Vycházejí nové studie, které zkoumají příčiny nemoci a zkoumají se nové způsoby léčby, konkrétně neuroprotektivní, které by mohly zpomalit rozvoj nemoci (Bonnet & Hergueta, 2012).

## 1.2.PATOFYZIOLOGIE PARKINSONOVY CHOROBY

Podkladem projevů Parkinsonovy choroby je prohlubující se nedostatek nervového přenašeče dopaminu v bazálních gangliích mozku (Preiss & Kučerová, 2006). Dopamin je



neuromediátor (transmitter), chemická látka, která slouží k přenosu informací mezi neurony. Neuromediátory se nacházejí v presynaptické části neuronu, účinkem akčního potenciálu se uvolňují do synaptické štěrbin, kde se dostávají k membráně postsynaptického neuronu a reagují s receptory. Dopamin je uvolňován z dopaminergních neuronů, uplatňuje se zejména v řízení motoriky, pozornosti, integraci psychických funkcí a k řízení hypofyzárních hormonů (Orel & Facová, 2009). Tento transmitter vzniká především v jádru substantia nigra v mozkovém kmeni. Odtud je dopraven pomocí buněčných výběžků do jader striata odkud je dále uvolňován do synapsí.

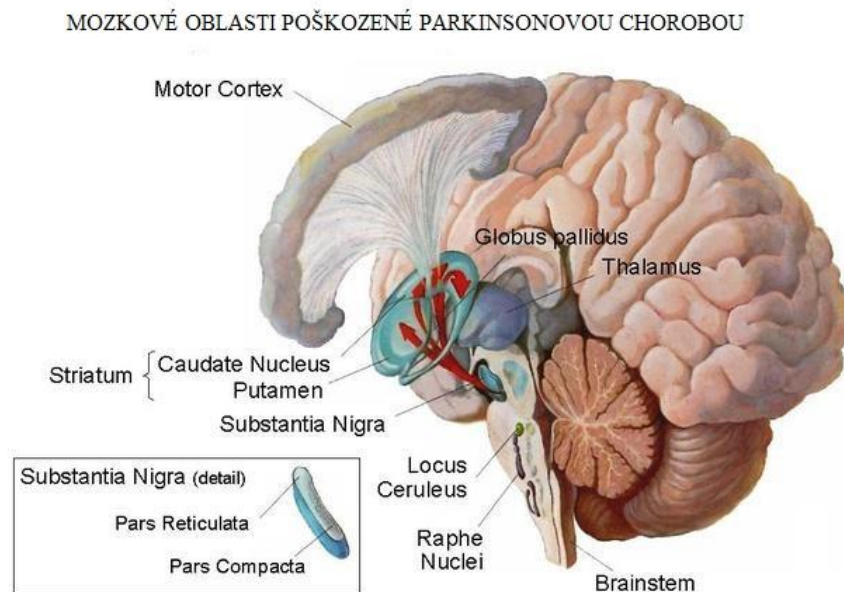
U Parkinsonovy choroby dochází k postupné buněčné degeneraci substantia nigra a tím k nedostatku dopaminu ve striatu (Preiss & Kučerová, 2006). Zásadní je také fakt, že striatum a jeho postsynaptický receptorový systém zůstává normální, strukturální změny probíhají jen v presynaptické (nigrální) oblasti (Berger, Kalita & Ulč, 2000). Pro hlavní hybné příznaky Parkinsonovy choroby má nedostatek dopaminu v systému bazálních ganglií zásadní význam, pokud je dopaminu nedostatek, striatum nemůže dobře fungovat a dochází k poruše regulace hybnosti. Kromě nedostatku dopaminu dochází v mozcích osob postižených Parkinsonovou chorobou i ke změně některých dalších systémů a transmitterů (serotonin, glutamát, GABA, atd.). Příčina nadměrného odumírání buněk v substantia nigra není doposud zcela známá. Aby se Parkinsonova choroba projevila, musí být dle Rotha, Sekyrové a Růžičky (2009) zničeno nejméně 50% buněk substantia nigra, které tvoří dopamin a ve striatu musí dojít k poklesu dopaminu nejméně o 70-80%. Dle Seidlaa Obenbergera (2004) dojde ke klinickým projevům Parkinsonovy choroby již při 20% poklesu buněk produkujících dopamin v substantia nigra.

## 1.3. ANATOMIE BAZÁLNÍCH GANGLIÍ, STŘEDNÍHO MOZKU A MEZIMOZKU

### 1.3.1. EXTRAPYRAMIDOVÝ SYSTÉM

Velký význam v případě onemocnění Parkinsonovou chorobou má extrapyramidový systém, který je anatomicky reprezentován bazálními ganglii (koncový mozek), substantia nigra a nukleus ruber (část středního mozku a mezimozku) (Berger, Kalita & Ulč, 2000).

Extrapyramidový systém tvoří bazální ganglia, jejich spoje, kmenová jádra a navazující ascendentní a descendentní dráhy. Fyziologicky zajišťuje tento systém základní posturální a hybné mechanismy a pohybové automatismy (Ambler, Bednařík & Růžička, 2008). Termín extrapyramidové onemocnění nebo extrapyramidové pohybové poruchy označuje skupinu syndromů a onemocnění, které se vyznačují onemocněním volní a automatické hybnosti a abnormálním držením částí těla nebo abnormálními mimovolními pohyby. Tento pojem vychází ze základního dichotomického rozdělení řízení hybnosti. Podle tohoto dělení odpovídá pyramidový systém (korové neurony v gyrus praecentralis a kortikospinální dráhy) za volní hybnost a extrapyramidový systém za základní posturální a hybné mechanismy a pohybové automatismy. Toto rozdělení má ve své podstatě pouze historický význam a pro volní, mimovolní a automatické pohyby je zapotřebí dokonalá souhra obou systémů (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000).

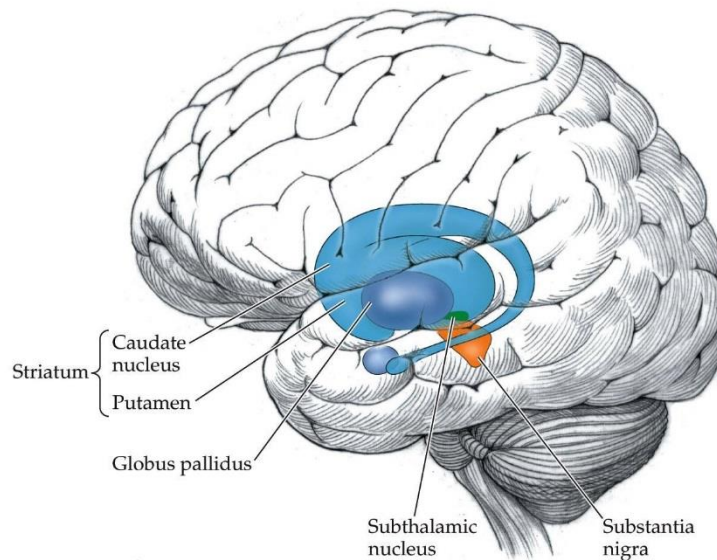


Obrazek č. 1 Mozkové oblasti poškozené Parkinsonovou chorobou (Mongia, nedat.)

### 1.3.2. BAZÁLNÍ GANGLIA

Bazální ganglia jsou mohutné podkorové útvary, které se nachází v bílé hmotě mozkových polokoulí. Jsou uloženy převážně ve spodní části frontálního laloku v koncovém mozku. Tyto útvary jsou tvořeny šedou hmotou a vytváří funkční celek navzájem propojených částí. Mezi bazální ganglia patří nukleus caudatus (ocasaté jádro), putamen a globus pallidus (plášťové jádro). Nucleus caudatus a putamen se souhrně označují jako striatum (žíhané těleso). Funkční součástí bazálních ganglií jsou také nukleus subthalamicus

(podtalamičké jádro nebo také Luysovo těleso) a substantia nigra (černá substance), která leží ve středním mozku a je tvořena těly neuronů, které jsou temně zbarvené pigmentem neuromelaninem. Bazální ganglia jsou zapojena do řady paralelních okruhů. Základní okruh tvoří kůra – striatum – pallidum – thalamus - kůra (Orel & Facová, 2009). V oblasti bazálních ganglií působí mnoho mediátorů. Velmi významnou roli pak hraje vzájemný poměr dopaminu (v nejvyšší koncentraci se nachází v substantia nigra) a acetylcholinu (putamen a striatum) (Seidl & Obenberger, 2004).



Obrázek č. 2 Bazální ganglia (Stem Cell Treatment for Parkinsons Disease is Available, 2013)

Corpus striatum je tedy rozdělen na dvě části nukleus caudatus a putamen. Obě jádra mají v podstatě shodnou stavbu a jsou složeny ze dvou základních typů neuronů – projekční neurony a interneurony. Axony projekčních neuronů opouštějí striatum a končí v globus pallidus a v substantia nigra. Tyto neurony jsou inhibiční, jsou charakteristické nízkou spontánní aktivitou, jejich mediátorem je GABA a představují zhruba 90% všech neuronů striata (Druga, Grim & Dubový, 2011). Promítají přímou a nepřímou dráhu. Neurony přímé dráhy mají na povrchu dopaminový receptor  $D_1$ , exprimují substanci P a dynorfin. Axony těchto neuronů směřují z putamen do globus pallidus medialis a do substantia nigra. Neurony nepřímé dráhy mají na povrchu dopaminový receptor  $D_2$  a exprimují enkefalin. Promítají do globus pallidus lateralis, odkud modulují činnost systému globus pallidus medialis – substantia nigra (Koukolík, 2012). Interneurony se skládají z malé části z cholinergních neuronů (mají na ostatní neurony striata excitační vliv) a z větší části z inhibičních, GABAergních. Striatum můžeme rozdělit podle zakončení kortikostriatických vláken na senzomotorickou, asociační a limbickou oblast. Funkcí přímé dráhy je podpora zamýšlených

pohybů a pohybových odpovědí a funkcí nepřímé dráhy je potlačení nechtěných pohybů. Při Parkinsonově chorobě dochází následkem úbytku neuronů v substantia nigra a poklesu dopaminu ve striatu k zvýšení aktivity nepřímé dráhy (Druga, Grim & Dubový, 2011).

Striatum je hlavní výstupní strukturou bazálních ganglií. Dostává aferentní informace vymezených korových oblastí. Tyto informace přenáší do thalamu a kmene, prostřednictvím palida pak zpět do kůry. Frontální korové vstupy do striata modulují chování. Pro zjednodušení můžeme říct, že orbitofrontální kůra a mediální frontální kůra zpracovávají především emoční a motivační aspekty, dorzolaterální prefrontální kůra zpracovává kognitivní aspekty a premotorická a motorická kůra se podílí na plánování akcí a jejich výkonu. Ventrální striatum je propojeno s orbitofrontální a mediální frontální kůrou. Motorické korové oblasti jsou propojeny s dorzolaterálním striatem, dorzolaterální prefrontální kůra je propojena se striatem centrálním. Ventrální striatum zpracovává motivační kontext, dorzolaterální striatum motorický kontext. Z funkční architektury bazálních ganglií vyplývá jejich význam pro cílené učení a pochopení jejich dysfunkce při Parkinsonově nemoci. Nedostatek dopaminu ve striatu facilituje činnost středně velkých neuronů se spinami projikujícími do nepřímé dráhy, následuje pokles aktivity pars externa globus pallidus a růst aktivity pars interna globus pallidus (Koukolík, 2012).

Hlavní úloha bazálních ganglií spočívá v jejich zapojení do řízení motoriky. Spolu s motorickými centry mozkové kůry, talamem, mozečkem, mozkovým kmenem a ostatními strukturami se podílejí na plánování a realizaci pohybů. Jsou zapojena do extrapyramidové motorické dráhy (Orel & Facová, 2009). Bazální ganglia mají také velký podíl na regulaci emocí a kognitivních funkcí, které jsou podmíněny zapojením striata do tří frontosubkortikálních okruhů. Při poškození dorzolaterálního okruhu dochází především k poruchám exekutivních funkcí (inhibice a preference podnětů, řešení a plánování úloh). Při poškození orbitofrontálního okruhu je narušena především osobnost, motivace, zájem, iniciativa, dochází k emoční labilitě a inadekvátní euforii. Postižení cingulárního okruhu se projevuje zejména nehybností, inkontinencí, dezinhibicí, apatií, abulií, poruchami komunikace a poruchou příjmu potravy (Hort & Rusina, 2007). S narušenou funkcí bazálních ganglií tedy souvisí i některé kognitivní změny. Nejvíce těchto změn můžeme pozorovat u degenerativních onemocnění těchto podkorových struktur. Parkinsonova choroba je spolu s Huntingtonovou chorobou nejčastějším zástupcem tohoto typu onemocnění. K těmto kognitivním změnám řadíme zpomalení ústředního zpracovávání, poškozená manipulace s paměťovými záznamy, porucha řízení chování, narušené plánování

a defektní manipulace s vnitřní reprezentací zrakově-prostorových podnětů (Kulišťák, 2003).

### *1.3.3. STŘEDNÍ MOZEK*

Na hřbetní míchu navazuje mozkový kmen. Mozkový kmen je v lebce uložen v zadní jámě lební a skládá se ze tří oddílů. Z prodloužené míchy, Varolova mostu a středního mozku. Ve středním mozku (mesencefalu) je uložena substantia nigra. Substantia nigra se skládá ze dvou částí: pars compacta a pars reticulata. Má tvar ploténky a vyznačuje se nápadným hnědočerným zbarvením, za toto zbarvení může neuromelanin, který vzniká jako vedlejší produkt syntézy dopaminu. Snížená produkce dopaminu v pars compacta způsobuje poruchy činnosti striato-palidového komplexu a kůry frontálního laloku. Chybějící dopamin může být nahrazen jeho prekurzorem (L-DOPA), který je v mozkové tkáni přeměněn na dopamin (Druga, Grim & Dubový, 2011).

### *1.3.4. MEZIMOZEK*

Dle Orlaa Facové (2009) představuje mezimozek (diencephalon) pomyslný střed mozku. Mezimozek navazuje na mozkový kmen a pokračuje dále do struktur koncového mozku. Dělíme jej na dvě hlavní části: thalamus a hypothalamus. Ventrálně od thalamu a laterálně od hypothalamu je uložena oblast mezimozku zvaná subthalamus. Neurony v této oblasti jsou zhuštěny do nukleus subthalamicus a do zona incerta. Subthalamem dále prochází několik svazků vláken spojujících bazální ganglia a thalamus. Nucleus subthalamicus má tvar dvoj vyduté čočky. Aferentní vlákna dostává ze zevního segmentu pallida (pallidum externum, z motorické, premotorické a doplňkové motorické korové oblasti. Tato projekce má excitační vliv. Neurony nukleus subthalamicus jsou pod excitačním vlivem mozkové kůry a pod inhibičním vlivem globus pallidus. Eferentní spoje míří zpět do obou segmentů globus pallidus a slabší projekce do substantia nigra. Nucleus subthalamicus je součástí nepřímé dráhy bazálních ganglií (Druga, Grim & Dubový, 2011).

## **1.4. PŘÍZNAKY PARKINSONOVY CHOROBY**

Klinický obraz nemoci je dle Růžičky, Rotha a Kaňovského (2000) určen vzájemnou kombinací motorických a non-motorických symptomů. Mezi hlavní motorické příznaky Parkinsonovy choroby řadíme třes (tremor), svalovou ztuhlost (rigidita), celkové zpomalení a chudost pohybů (bradykineze, akineze, hypokineze) a poruchy stoje a chůze. K non-motorickým symptomům patří mentální dysfunkce, vegetativní dysfunkce, senzorická

dysfunkce a senzitivní dysfunkce. První obtíže pacientů bývají obvykle nespecifické: bolesti ramen a zad, ztráta výkonnosti, pocity tíže končetin, poruchy spánku, zácpa, zhoršení písma, tichost a monotónnost hlasu, deprese atd. Tyto obtíže jsou již počáteční mírné příznaky nastupující bradykineze, rigidity, hypokineze či mentální nebo vegetativní dysfunkce. Tyto příznaky doprovázejí mnoho dalších onemocnění, a proto nebývají pro lékaře dobrým vodítkem k určení správné diagnózy. Důsledkem toho je v této fázi špatně diagnostikováno až 50% pacientů. Teprve až o několik měsíců až let později se objeví čtyři hlavní motorické příznaky nemoci, což vede k určení správné diagnózy. Všechny výše zmíněné příznaky jsou velmi individuální jak v poměru výskytu, tak v samotné progresi.

#### *1.4.1. TŘES (TREMOR)*

Růžička, Roth a Kaňovský (2000) definují třes jako mimovolní, kontinuální a rytmický svalový pohyb o periodických oscilacích. Třes je nejcharakterističtější a nejčastějším příznakem Parkinsonovy choroby. Význam tohoto symptomu bývá mezi odborníky často výrazně nadhodnocen, důsledkem toho dochází k hodnocení jakékoli formy třesu ve vyšším věku jako počínající Parkinsonova choroba. Při diagnostice je třeba brát v potaz fakt, že ne každý typ třesu vzniká na podkladě Parkinsonovy choroby (např. esenciální tremor) a také ne u každého pacienta s Parkinsonovou chorobou se třes projevuje, přestože se jedná o správnou diagnózu. Roth, Sekyrová a Růžička (2009) vymezili několik základních vlastností typických pro třes u Parkinsonovy choroby. Třes se objevuje především na končetinách. Typické je, že se téměř nikdy neprojevuje třesem hlavy, a to i v pokročilejších stádiích nemoci. Začíná zpravidla na prstech horních končetin a je asymetrický. Frekvence třesu je obvykle pomalá, asi 4 až 6 kmitů za sekundu. Třes u Parkinsonovy choroby je převážně klidového charakteru, objevuje se hlavně v situacích, kdy se nemocný nehýbe, ruce má svěšené podél těla nebo nečinně položené na podložce. Třes na svěšených končetinách je často patrný při chůzi. Při aktivním pohybu končetin se může třes obvykle zmírnit. Dle Bergera, Kality a Ulče (2000) je třes značně závislý na emocích. Pocit strachu, úzkosti nebo rozrušení třes zvyšuje. Duševní uvolnění třes naopak zmírňuje a během spánku se neobjevuje vůbec.

Roth, Sekyrová a Růžička (2009) vysvětluje výskyt třesu u Parkinsonovy choroby jako důsledek nedostatku dopaminu v bazálních gangliích, který se projevuje nedostatečným útlumem v těchto strukturách. Převládá vliv acetylcholinu, který je na rozdíl od dopaminu budivý, a kterého je dostatek. Tato nepříjemná aktivita se pomocí spojů mezi jednotlivými strukturami bazálních ganglií přenáší na buňky, které mají přímý vliv na kontrolu pohybů.

Při dostatku dopaminu by byly tyto buňky tlumeny, ale takto vysílají rytmické elektrické impulsy, které jsou přenášeny do pohybového projevu a způsobují třes.

#### *1.4.2. SVALOVÁ ZTUHLOST (RIGIDITA)*

Dle Růžičky, Rotha a Kaňovského (2000) se rigidita projevuje zvýšením normálního svalového tonu, který je potřebný k udržení vzpřímeného postoje a k provedení pohybu. Postihuje ve větší míře spíše flexorové než extenzorové svalstvo, což má za důsledek flexní držení šíje, trupu a končetin. Rigidita se objevuje u většiny pacientů již v iniciačním stádiu nemoci. Nemocní prožívají svalovou ztuhlost individuálně. Rigidní svalstvo často bolí a objevuje se nepříjemné napětí nebo křeč. Pacienti mají obvykle pocity přeželelé nebo strnulé šíje, ztuhlé rameno a obtížně dovádí pohyby do krajních poloh. Právě tento příznak donutí většinu pacientů k vyhledání odborné pomoci. V pokročilém stádiu nemoci stojí pacienti každý pohyb mnoho námahy a spolu s bradykinezí a hypokinezí způsobuje v pozdních stádiích omezení dýchacích pohybů. Přesný vznik mechanismu vzniku rigidity není dosud známý, ale Roth, Sekyrová a Růžička (2009) uvádí, že má přímou souvislost s nedostatkem dopaminu v bazálních gangliích. Právě nedostatek tlumivého účinku dopaminu se přenáší na části mozku, které jsou zodpovědné za udržování svalového tonu.

#### *1.4.3. CELKOVÉ ZPOMALENÍ A CHUDOST POHYBŮ (BRADYKINEZE, AKINEZE, HYPOKINEZE)*

Pohybové zpomalení (bradykineze), zmenšení rozsahu pohybu (hypokineze) a neschopnost pohyb započít (akineze) tvoří dle Růžičky, Rotha a Kaňovského (2000) zdroj největších obtíží pacientů s Parkinsonovou chorobou. Tyto symptomy jsou nejvíce charakteristické pro poruchu bazálních ganglií. Jde o samostatné projevy, žádný z nich není významově ani pojmově nadřazen druhému a jsou nezávislé na míře svalové ztuhlosti. Bradykineze, hypokineze a akineze se vyskytují asymetricky, podobně jako tremor. Projevují se úplnou ztrátou nebo sníženou schopností započít pohyb (např. vyrazit ze stoje do chůze), omezením automatických pohybů a celkovou zpomaleností a nevykonností jemné motoriky (např. problémy s uvázáním kravaty, zapnutím knoflíků). Symptomy postupem času progredují a přenášejí se na axiální motoriku. Postižena bývá především chůze. Chůze je celkově zpomalená, pacienti mají velké potíže především při rozcházení, kdy přešlapují na místě a nemohou vyrazit dopředu. Každý pohyb a nejvíce jeho počátek stojí pacienti velké úsilí a soustředění. I malá pohybová zátěž je výrazně unaví, někdy jsou zrazeni vlastním tělem a uprostřed pohybu jakoby ustrnou, nejsou schopni pohyb dokončit. Pacienti

mají potíže i ve spánku, kdy nejsou schopni změnit polohu svého těla, přetočit se ze strany na stranu. K dalším typickým projevům bradykineze, akineze a hypokineze patří neschopnost nebo potíže při provádění několika sdružených pohybů najednou. I když nejsou doposud známy přesné mechanismy vedoucí k výše popsaným obtížím, je prokázáno, že míra deficitu dopaminu v kaudatu koreluje se závažností těchto obtíží. Nedostatek dopaminu se projevuje jak v tvorbě pohybového plánu, tak v přípravě představ, jak by měl daný pohyb vypadat (Roth, Sekyrová & Růžička, 2009).

#### *1.4.4. PORUCHY STOJE A CHŮZE*

Tyto projevy se dle Růžičky, Rotha a Kaňovského (2000) vyskytují v různé intenzitě u všech pacientů s Parkinsonovou chorobou a patří k příznakům, které značně komplikují jejich život. Výraznější poruchy rovnováhy a chůze jsou typické pro střední a pokročilá stádia nemoci. Jsou charakteristické sehnutým držením trupu a šíje a pokrčením horních i dolních končetin. Dalším typickým znakem je chůze o drobných, šouravých krůčcích a pomalé, nejisté otočky, které mohou vést ke ztrátě rovnováhy a někdy dokonce k pádům. Pacienti se hůře pohybují v malých místnostech, objeví-li se před ním překážka, není schopen vyrazit dopředu. Vznik těchto symptomů je pravděpodobně podmíněn multifaktoriálně, největší význam mimo akinezi, hypokinezi, bradykinezi a rigiditu má nejspíše porucha vzpřimovacích reflexů, posturálních reakcí, ochranných reakcí, které zabraňují pádu a v určité míře i vestibulární dysfunkce.

#### *1.4.5. MENTÁLNÍ DYSFUNKCE*

O výskytu mentálních poruch u Parkinsonovy choroby se spekulovalo dlouhou dobu. Teprve v posledních dvaceti až třiceti letech se objevily studie, které jednoznačně prokazují přítomnost široké škály psychických dysfunkcí u této nemoci (Růžička, Roth & Kaňovský, 2000). Dle Bergera, Kalíty a Ulče (2000) jsou psychické poruchy poměrně časté. Již v počáteční fázi onemocnění se u mnohých pacientů objevují neurotické příznaky (celková slabost, unavitelnost, afektivní labilita, nespavost). Preiss (1998) uvádí jako jednu z psychických poruch u Parkinsonovy choroby tzv. premorbidní osobnost. Jde o vyšší výskyt typických povahových rysů, které jsou přítomny již v preklinickém stádiu. Jde především o sklony k depresivnímu ladění, nepřizpůsobivé rysy, psychickou nepružnost a introspektivní tendence. Dalším velmi závažným problémem jsou deprese. Depresi trpí zhruba 40% nemocných a je to jedna z nejčastějších psychiatrických komplikací přidružených k Parkinsonově nemoci. Deprese se může objevit kdykoli v průběhu



onemocnění. Odborníci také diskutují o tom, zda je deprese jedním z příznaků nemoci nebo vzniká sekundárně jako reakce postiženého na onemocnění. Obecně se deprese vyskytuje častěji u žen, mladších pacientů a u osob, kteří již depresí v minulosti onemocněli nebo se vyskytla v jejich rodinné anamnéze. Růžička, Roth a Kaňovský (2000) uvádí, že je přítomnost deprese u Parkinsonovy choroby spojena s vyšším výskytem kognitivních deficitů a demencí. Současný výskyt těchto projevů zřejmě souvisí s rozsáhlejším postižením ascendentních neuromediátorových systémů a frontálních kortiko-subkortikálních okruhů. Přítomnost kognitivního deficitu nebo demence značně komplikuje diagnostiku a léčbu depresivního onemocnění. V posledních desetiletích prokázaly mnohé studie zvýšený výskyt demence nebo ohraničených výpadků kognitivních funkcí u pacientů s Parkinsonovou chorobou oproti ostatní populaci. Prevalence demence se u nemocných pohybuje okolo 10% až 20%. O úbytku specifických kognitivních funkcí se také vedou značné diskuze. Mnozí autoři uvádějí, že úbytkem rozumových schopností trpí jen menší část pacientů. Nejčastější bývá porucha orientace v prostoru nebo porucha paměti. Tato problematika bude podrobněji popsána v druhé kapitole.

#### *1.4.6. VEGETATIVNÍ DYSFUNKCE*

Vegetativní poruchy jsou u pacientů s Parkinsonovou chorobou velmi časté. Příčinou mohou být změny centrálního nebo periferního nervstva. Subjektivně nejhůře prožívaný je dle Rotha, Sekyrové a Růžičky (2009) neodbytný sklon k zácpě. Dalším příznakem vegetativní dysfunkce je náhlý pokles krevního tlaku, který vzniká zejména při změnách polohy hlavy a těla a může vést k pádům či omdlení. Dalším symptomem je nadměrná tvorba mazu kůže, především na obličeji, zvýšené pocení a zvýšená tvorba slin, která je způsobena poruchou automatického polykání slin. U pacientů se také vyskytují sexuální poruchy. Jak uvádí Růžička, Roth a Kaňovský (2000), postihuje sexuální dysfunkce až třetinu pacientů s Parkinsonovou chorobou. Také poruchy spánku bývají velmi časté. Většina pacientů má problémy jak s usínáním, tak s častým buzením během noci.

#### *1.4.7. SENZORICKÉ A SENZITIVNÍ DYSFUNKCE*

Mezi non-motorické symptomy Parkinsonovy choroby patří i čichová dysfunkce. Pacienti mají zvýšený čichový práh a hůře rozlišují jednotlivé kvality čichových podnětů. Tento symptom nepřináší pacientům žádná omezení, a proto si ho mnohdy nejsou vůbec vědomi. Někteří autoři uvádí, že je přítomen již v časných stádiích nemoci, a mohl by sloužit jako identifikační znak časně diagnózy Parkinsonovy choroby. Mezi další senzoricke

dysfunkci řadí Růžička, Roth a Kaňovský (2000) poruchu barevné diskriminace a kontrastní senzitivity. Tento symptom stejně jako předchozí, není pro pacienty nějak zvláště zatěžující, ale z výzkumného hlediska roste jeho význam pro časnou diagnózu nemoci.

Pro Parkinsonovu chorobu nejsou typické poruchy vnímání. Pocity tíže, bolesti, křečových stahů některých svalů může pacientům přinášet rigidita. Dále mohou udávat těžko popsatelné pocity dyskomfortu a dysestázie při akinezi. Při léčbě L-DOPA jsou někdy přítomné těžké dyskineze, které mohou být občas doprovázeny palčivými parestéziemi kůže, nepříjemnými pocity tlaku, bolestmi v útrokách a nadměrným pocením. Všechny tyto příznaky se podle Růžičky, Rotha a Kaňovského (2000) vyskytují individuálně, některé mohou zcela chybět, anebo se vyskytnou až v pozdních fázích nemoci.

## 1.5. VÝVOJ A PRŮBĚH ONEMOCNĚNÍ

Vývoj Parkinsonovy choroby je velmi individuální. Začátek i průběh nemoci záleží na mnoha faktorech, z nichž je jen malá část známá a ještě menší část se dá ovlivnit. Dnes již víme, že průběh nemoci může zásadním způsobem ovlivnit léčba. Bez léčby v minulosti umíralo mnoho pacientů na komplikace celkové nehybnosti nebo neschopnosti přijmout potravu. Obrat v pohledu na Parkinsonovu chorobu a způsob jejího rozvoje nastal v sedmdesátých letech 20. století po zahájení léčby levodopou. Pacienti, u nichž se zvolí vhodná léčba, mohou zůstat dlouhou dobu v dobrém stavu a bez výraznějšího omezení jejich každodenních činností. Až pozdější stádia přinesou nemocným výraznější komplikace. Díky vývoji nových léčebných postupů se postupně daří ovlivňovat i projevy a komplikace pozdních stádií nemoci (Roth, Sekyrová & Růžička, 2009).

### 1.5.1. POČÁTEČNÍ STÁDIUM NEMOCI

Nemoc se podle Rotha, Sekyrové a Růžičky (2000) zpočátku rozvíjí pomalu. U nemocných se vyskytují nespecifické projevy, může jít o změny nálad, zácpu, kloubní a svalové bolesti, poruchy čichu, atd. Další obtíže již mohou být typičtější, přesto však nemusí vést k podezření na Parkinsonovu chorobu. Může se vyskytnout náznak sehnutého držení trupu, zmenšení písma, snížení hlasitosti a melodičnosti hlasu nebo snížená mimika obličeje. Teprve po několika měsících někdy až letech se objeví typické příznaky Parkinsonovy choroby. Třes končetin v klidové poloze, svalová ztuhlost, pohybová chudost a zpomalenost, většinou jen na jedné končetině nebo jen na jedné polovině těla. S těmito příznaky zpravidla dochází k diagnostice Parkinsonova onemocnění. Příznaky se během následující doby, opět může jít o několik měsíců až několik let, objeví i na druhostranných

končetinách. V této době je již výkon nemocného natolik omezen, že lékař doporučí nasazení léků (nestalo se tak již dřív).

### *1.5.2. ROZVINUTÁ NEMOC A KOMPLIKACE ODPOVĚDI NA LÉČBU*

S rozvojem chorobného procesu bývá většinou nezbytné postupně zvyšovat dávku léků, aby se udržel jejich dostatečný účinek na hybnost. Po určité době (průměrně 5 až 8 let) se odpověď na léčbu začne měnit a objeví se tzv. pozdní komplikace - přechodné výpadky hybnosti a mimovolní pohyby. Hlavní příčinou těchto komplikací je progres onemocnění, ale spolupodílí se na nich i samotná léčba (Roth, Sekyrová & Růžička, 2009).

### *1.5.3. POZDNÍ STÁDIUM NEMOCI*

K následnému zhoršení základních příznaků a k rozvoji dalších projevů nemoci dochází velmi individuálně. Obraz onemocnění a rychlost jeho rozvoje je navíc stále značně ovlivňován léčbou. Zdaleka ne u všech nemocných dochází k rozvoji nejtěžších projevů, které jsou léčbou jen obtížně ovlivnitelné. Mezi tyto příznaky patří poruchy chůze a zhoršení stability stoje, které mohou vést k pádům a ohrozit tak život nemocných. Rozvoj hybných, vegetativních a psychických komplikací může vést k výraznému omezení funkční soběstačnosti pacientů (Roth, Sekyrová & Růžička, 2009).

Jak již bylo řečeno, je průběh a rychlost rozvoje onemocnění velmi individuální. Ne všechny projevy se musí objevit u všech pacientů. Liší se i projevy příznaků, věk pacientů při začátku nemoci a reakce na léčbu. Někteří pacienti trpí převážně pohybovým zpomalením a svalovou ztuhlostí, eventuálně poruchami stoje a chůze, kdežto jiní bývají postiženi hlavně třesem. Dle Rotha, Sekyrové a Růžičky (2009) se u pacientů s převládajícím klidovým třesem prokázal pomalejší rozvoj onemocnění, také je u nich menší riziko rozvoje poruch paměti, orientace nebo psychických komplikací léčby v pozdějších stádiích nemoci. Dále může být rozdíl ve věku začátku onemocnění. Klasická Parkinsonova choroba začíná obvykle mezi 50. a 60. rokem věku. Asi 10% všech případů onemocnění má časný začátek (do 40. let věku). V těchto případech většinou nemocní reagují velmi dobře na léčbu, brzy se u nich však objevují mimovolní pohyby a přechodné výpadky hybnosti. Dále jsou u těchto pacientů méně časté poruchy vegetativního nervstva a psychické komplikace léčby. Ve výjimečných případech se mohou projevy Parkinsonovy choroby objevit u dětí nebo dospívajících, v těchto případech se může jednat o velmi vzácnou dědičnou formu onemocnění nebo o jiné onemocnění, které je svými projevy Parkinsonově chorobě podobné. U nemocných s pozdním začátkem nemoci, zhruba po 70. roce věku, postupuje onemocnění

dosti rychle a také se poměrně brzy snižuje účinek levodopy. U těchto pacientů se mohou v krátké době vyskytnout i další příznaky (např. porucha výslovnosti, porucha držení těla, stabilita stoje a chůze, poruchy paměti, orientace a psychické komplikace léčby).

## 2. DEFICIT KOGNITIVNÍCH FUNKCÍ U PARKINSONOVY CHOROBY

---

Tato kapitola se věnuje kognitivním změnám a poruchám u pacientů s Parkinsonovou chorobou.

V psychologii rozlišujeme tři základní jevy (psychické procesy, stavy a obsahy), které společně tvoří psychickou strukturu jedince při formování odrazů vnějšího a vnitřního světa. Psychické procesy jsou komplexní vnitřně probíhající děje, které se navenek projevují určitým způsobem chování a prožívání (Nakonečný, 2011). Kognitivní procesy spolu s procesy emocionálními a motivačními řadíme právě mezi tyto psychické činnosti. Ke kognitivním nebo také poznávacím procesům patří především sensorické procesy, vnímání, pozornost, učení, paměť, imaginace, řeč a myšlení. Pomocí kognitivních schopností jsme schopni získávat informace (z vnitřního i z vnějšího prostředí), rozhodovat se, usuzovat, plánovat a řešit problémy (Plháková, 2004). Kognitivní funkce jsou základní funkce našeho mozku, díky nim jsme tedy schopni poznávat okolní svět, plánovat činnosti a vstupovat do vzájemných interakcí s ostatními lidmi. Dojde-li k nějakému poškození nebo oslabení těchto funkcí ztrácí se tím i část naší osobnosti. Jedinec se může cítit nejistý nebo méněcenný, jeho běžné každodenní fungování se pro něj stane obtížné nebo dokonce nemožné (Klucká & Volfová, 2009).

Dle Bonneta a Hergueta (2009) jsou poruchy kognitivních funkcí u Parkinsonovy choroby často nenápadné a jejich četnost je posuzována rozlišně. Podle dosavadních výzkumů se objevují v 7 až 30% případů. Při delším trvání nemoci (nad 15 let) se mohou vyskytnout poruchy paměti u 70 až 80% pacientů. Tyto poruchy můžeme častěji pozorovat u osob staršího věku, u kterých nemoc propukla později, má vážnější charakter a účinky léčby levodopou jsou horší. Většina kognitivních poruch u Parkinsonovy choroby je lehká a nedagnostikovaná, jejich příznaků si nemocný nemusí ani všimnout. Tyto příznaky jsou někdy mylně přisuzovány únavě nebo působení léků. U závažnějších forem nemoci mohou však kognitivní poruchy nabývat tak velkých rozměrů, že život doma se pro nemocného stane nemožný. V konečném důsledku mohou mít kognitivní poruchy vliv na rozvoj dalších psychických poruch, např. poruch nálad, úzkostných poruch, halucinací a delirantních představ.

O narušení kognitivních funkcí u Parkinsonovy choroby se vede mnoho diskuzí. Někteří autoři přikládají těmto poruchám jen minimální význam nebo jejich význam vidí až v pozdních stádiích nemoci. Studie z posledních let však přišly s myšlenkou kognitivního

deficitu již v počátečním stádiu nemoci a možnou souvislostí mezi tímto deficitem a pozdějším rozvojem demence u Parkinsonovy choroby.

V roce 2000 vydal Stern článek, ve kterém přisuzuje velmi důležitou roli právě kognitivním změnám, demenci a depresi u Parkinsonovy choroby. Tyto aspekty mohou být pro pacienty více deprimující než motorické projevy a také mohou výrazným způsobem ovlivňovat léčbu nemoci, proto je důležité věnovat jim zvýšenou pozornost. Speciální testy mohou tyto kognitivní změny odhalit i u jinak funkčních pacientů. Poslední studie také prokázaly mnohem větší výskyt demence u Parkinsonovy choroby, než se dříve předpokládalo. Na kognitivní změny u pacientů s Parkinsonovou chorobou, kteří netrpí demencí, mají velký vliv bazální ganglia. Stern navrhl pracovní hypotézu, která shrnovala behaviorální funkce bazálních ganglií a následnou povahu kognitivních změn. Bazální ganglia pomáhají plánovat a modulovat probíhající aktivity v případě absence vnějšího vedení. V tomto procesu hraje velkou úlohu i prefrontální kůra a kortiko-striatální systém. Ve své hypotéze uvádí Stern několik kategorií kognitivních změn, které jsou přítomny již v počáteční fázi onemocnění. Jde o funkce vizuálně-prostorové, výkonnost, plánování a také o změny paměti.

Rektor (2001) naopak tvrdí, že poruchy inteligence a demence jsou u Parkinsonovy choroby možné, avšak nejsou časté a netvoří typický obraz Parkinsonovy choroby. Další kognitivní poruchy jsou dle něj již častější, ale jejich klinická závažnost je velmi různorodá, jsou mírné, ohraničené a nedochází k jejich postupnému zhoršování. Pacient si tyto poruchy většinou neuvědomuje a vnímá je jako součást hlavních symptomů poruch hybnosti. Primárně jde však o poruchy kognitivních funkcí, které se sekundárně projevují jako poruchy hybnosti. Jedná se o poruchy exekutivních funkcí – programování pohybu, jeho plánování, organizace, návaznost pohybů. Typická bývá porucha zahajování pohybů u pokročilé formy Parkinsonovy choroby. Dále bývá zpomaleno zpracování informací, rozhodování, z paměťových funkcí je narušeno volné vybavování. Tyto poruchy vznikají v podkorových strukturách a v mozkové kůře, zejména v některých oblastech čelních laloků, které jsou propojeny s podkorovými bazálními ganglii. Tato porucha je selektivní, nepostihuje ostatní části čelních laloků. Přítomnost selektivních poruch není v žádném vztahu k možnosti vzniku demence, kdy musí být porucha globální a postihovat rozsáhlé oblasti mozkové kůry. Dle Rektora (2001) se u Parkinsonovy choroby nevyskytují specifické poruchy řeči, závažné poruchy orientace v prostoru, a také paměť na nedávné události je zachovaná. Diagnózu mírné kognitivní poruchy mohou komplikovat ostatní příznaky nemoci (zpomalení řeči, snížená mimika a deprese). Tyto projevy mohou být mylně považovány za známky

kognitivní poruchy nebo naopak. Podle Fanfrdlové (2005) mohou mít kognitivní změny různou podobu. Může se objevit mírná kognitivní dysfunkce, ale i demence v závislosti na frontostriatálním okruhu, délce onemocnění, věku počátku nemoci nebo jeho progresi. V praxi můžeme pozorovat některé mírné kognitivní poruchy již v časných stádiích nemoci. U pacientů s kognitivním deficitem bývá udáván až 40% progres do obrazu demence. Mírné kognitivní deficity u Parkinsonovy choroby jsou tzv. subkortikálního charakteru. Jsou to především poruchy exekutivních schopností, paměťové poruchy a změny ve vizuálně-prostorových schopnostech. Poruchy exekutivních funkcí jsou přítomny již v časných fázích onemocnění. Pacienti obtížně řeší problémy, zpracovávají informace, mají problém s vytvářením a flexibilitou pracovních plánů a strategií. Dále je snížen přesun pozornosti a také kvalita jejího rozdělení. Deficit těchto schopností má určitý vliv na další kognitivní schopnosti jako je paměť a vizuoprostorové schopnosti. Pacienti s Parkinsonovou chorobou mají nižší kapacitu pracovní paměti. Mají horší strategie pro efektivní zapamatování informací, asociativní učení a procedurální paměť. Dále je zhoršeno volné vybavování paměťových informací (znovupoznání zůstává nezměněné). Zhoršená je i oblast vizuoprostorových schopností jak již dříve uvádí autorka, a to zejména organizace prostoru a prostorových vztahů. Nejedná se však o deficit vizuoprostorových schopností jako takových, ale jde o komplikace s řešením prostorových vztahů, přesunem pozornosti a pracovní paměti.

Rektorová (2010) se zmiňuje o konceptu mírné kognitivní poruchy u Parkinsonovy choroby. Podle ní je kognitivní deficit u Parkinsonovy choroby často přítomen jako přechodný stav mezi normálním kognitivním výkonem a demencí při Parkinsonově nemoci. Zdá se, že by se mohlo jednat o rizikový faktor pro rozvoj demence u této nemoci. Demence u Parkinsonovy choroby je charakterizována velmi pozvolným a pomalu progredujícím poklesem kognitivních funkcí z premorbidní úrovně, tento deficit je natolik závažný, že narušuje běžné denní aktivity a je poškozena víc než jedna kognitivní doména. Mezi základní rizikové faktory demence při Parkinsonově nemoci patří vysoký věk, kognitivní deficit od počátku onemocnění a těžší projevy parkinsonizmu. Rektorová (2010) dále uvádí, že bylo opakovaně prokázáno, že určitá část pacientů s Parkinsonovou chorobou má zjištělé deficity kognitivních schopností (zejména exekutivní funkce a pozornost) již v časných stádiích onemocnění. Například Broeders et al. (2013) zkoumali závažnost, četnost a profil kognitivních změn u nově diagnostikovaných pacientů s Parkinsonovou chorobou po 5 letech. Vzorek tvořilo 59 pacientů s Parkinsonovou chorobou a kontrolní vzorek tvořilo 40 zdravých jedinců. U pacientů s Parkinsonovou chorobou byl patrný mnohem větší pokles ve

všech kognitivních doménách (s výjimkou pozornosti) než u kontrolního vzorku. Na individuální úrovni vykazovalo 53% pacientů s Parkinsonovou chorobou větší kognitivní deficit než kontrolní skupina. Rektorová (2010) souhlasí s myšlenkou přítomnosti kognitivního deficitu již v době diagnózy Parkinsonovy choroby, nejčastěji se jedná o poškození exekutivních schopností a paměti. Bylo by tedy velmi užitečné, kdybychom dokázali identifikovat maligní profil mírné kognitivní poruchy u Parkinsonovy choroby a využít jej k předvídání specifického biologického podtypu Parkinsonovy choroby, který by mohl být rizikovější pro rozvoj demence. V roce 2011 autoři Mckinlay a Grace provedli studii poklesu kognitivních schopností u pacientů s Parkinsonovou chorobou. Cílem této studie bylo sledovat vývoj úbytku kognitivních funkcí u pacientů s Parkinsonovou chorobou jeden rok po základním vyšetření. Vzorek tvořilo 33 pacientů rozdělených do tří podskupin na základě jejich počátečního kognitivního výkonu, kontrolní skupina zdravých jedinců byla rozdělena až po roce. Účastníci byli hodnoceni v exekutivních funkcích, řešení problémů, pracovní paměti, celkové paměti a ve zrakově-prostorových funkcích. Všechny tři skupiny pacientů s Parkinsonovou chorobou se lišily v exekutivních funkcích, v řešení problémů a v pracovní paměti. Nejhorší výsledky byly patrné u skupiny s největším stupněm poškození. Zvýšený kognitivní deficit byl také spojen se sníženou schopností fungovat v každodenním životě. V této studii se také zabývají konceptem mírné kognitivní poruchy, která může být velice přínosná pro odhalení a oddálení nástupu závažnějších kognitivních poruch a demence. Je třeba sestavit profil, podle kterého bude možné přesně diagnostikovat mírnou kognitivní poruchu (včetně poruch exekutivních funkcí, komplikací při řešení problémů a pracovní paměti) a predikovat tak možný nástup demence. Ostatní funkce paměti a pozornost jsou zachovány.

Z výše uvedených studií vyplývá, že u některých pacientů s Parkinsonovou chorobou je jasně prokazatelný úbytek kognitivních funkcí. Tento kognitivní deficit může být přítomen již v počátečních stádiích onemocnění a postihuje jen některé z kognitivních funkcí. V posledních letech se objevila myšlenka mírného kognitivní poruchy, která by mohla sloužit k časně detekci demence u Parkinsonovy choroby. V následující části budou popsány ty kognitivní funkce, které bývají při onemocnění Parkinsonovou chorobou poškozeny a mechanismy, které k tomuto poškození vedou.



## 2.1. IZOLOVANÝ KOGNITIVNÍ DEFICIT U PARKINSONOVY NEMOCI

Při posuzování kognitivních poruch u pacientů je třeba brát ohled na běžné stárnutí kognitivních funkcí. Podle závažnosti změn kognitivních funkcí můžeme toto stárnutí rozdělit na úspěšné stárnutí, normální stárnutí a patologické stárnutí. Při úspěšném stárnutí dle Pidrmána (2007) nedochází k narušení kognice a výkonnost je srovnatelná se středním věkem. Funkční schopnosti jsou zachované, nedochází k poruchám paměti, chování nebo motoriky. Při normálním stárnutí dochází k fyziologickým změnám v kognitivních i jiných psychologických schopnostech. Tyto drobné abnormality se vyskytují u většiny zdravé populace. Jde o neškodné stavy zapomnětlivosti, u kterých nedochází k progresi. Pokles kognitivních funkcí je tedy podmíněn věkem. Neurobiochemie fyziologického stárnutí zahrnuje změny monoaminů a neuropeptidů (dále imunologické a endokrinologické změny). Tyto změny, které přirozeně provází stárnutí, jsou zároveň provázeny některými kompenzačními mechanismy, které úbytek vyrovnávají. Jestliže selžou tyto kompenzační mechanismy, dochází k patologickým neurobiologickým změnám, které mají svůj klinický korelát. Při výskytu patologických změn jsou kompenzační mechanismy vyčerpány a projeví se zcela zjevné chorobné stavy. Při mírné kognitivní poruše jsou klinicky jednoznačně narušeny kognitivní funkce, toto narušení je výsledkem patologického procesu CNS a nejsou splněna kritéria pro demenci.

O psychické složce Parkinsonovy choroby a jejím významu se dnes již nepochybuje. Adekvátní zhodnocení závažnosti kognitivního deficitu je nutným předpokladem vhodného způsobu léčby. Kognitivní poruchy pozorujeme již v časných stádiích nemoci u značné části nedementních pacientů s Parkinsonovou chorobou. Odhady výskytu kognitivních poruch se liší podle použitých testových metod i podle výběru pacientů (dle některých výzkumů přesahují až 90%). Nejčastěji se vyskytují izolované kognitivní poruchy v oblasti exekutivních funkcí, související specifické poruchy paměti, postižení zrakově-prostorových funkcí a řeči. Globální kognitivní deficit dosahující případně až stupně demence je podle Preisse & Kučerové (2006) mnohem vzácnější. Vyskytuje se až v pozdních stádiích nemoci nebo v případech, kde současně probíhá i jiné onemocnění vedoucí k demenci. Prevalence demence u Parkinsonovy nemoci je zhruba mezi 15-20%.

### 2.1.1. EXEKUTIVNÍ FUNKCE

Základní koncept exekutivních funkcí vznikl v roce 1940 z počáteční snahy vědců pochopit obecnou funkci frontálních laloků a prefrontální kůry. Exekutivní funkce můžeme dle Russela (2012) definovat jako soubor vzájemně provázaných kognitivních a behaviorálních schopností, které jsou zodpovědné za účelné k cíli směřující jednání. Tyto schopnosti obsahují největší úroveň lidského fungování, jako je intelekt, myšlení, sebekontrola a sociální interakce. Exekutivní funkce byly až do nedávné doby hlavní doménou neurologie a neuropsychologie, kdy byla zdůrazňována důležitost prefrontální kůry. Pojem exekutivní funkce je obtížné jasně definovat a zařadit. Někteří autoři jej berou jako samostatnou jednotku, jiní je řadí pod funkce kognitivní. Dle Meltzera (2010) patří mezi hlavní složky exekutivních funkcí schopnost organizovat (systematizace, přesun a třídění informací), upřednostňovat (řadit informace dle relativní důležitosti), schopnost užívat pracovní paměť (mentální manipulace s informacemi), flexibilita v různých postupech řešení a metakognice (uvědomování a sledování všech kognitivních procesů).

Koukolík (2012) řadí exekutivní funkce pod funkce kognitivní. Podle něj sem spadá schopnost tvořit a uskutečňovat plány, tvořit analogie, respektovat pravidla sociálního chování, řešit problémy, adaptovat se na nečekané proměny okolností, vykonávat větší počet činností současně, umísťovat jednotlivé události v čase a prostoru, ukládat, zpracovávat a vyvolávat informace z pracovní paměti. Exekutivní funkce jsou vázány na činnost čelních laloků. Čelní (frontální) laloky jsou vzhledem ke své ústřední roli recipročně spojeny s mnoha oblastmi mozku. S temporální, parietální a okcipitální kůrou (zde přijímají sluchové, somatosenzorické a zrakové informace), dále s limbickým systémem (umožňuje učení, zapamatování, emoční ladění, autonomní regulaci a motivaci), mozkovým kmenem a páteří míchou. Paralelní obvody zahrnují část striata a talamu (podpora kognitivních, pohybových a behaviorálních procesů a regulace) (Kulišťák, 2003).

Exekutivní funkce neboli schopnosti organizovat, plánovat odhadovat a jednat flexibilně jsou tedy zprostředkovány aktivitou frontálních laloků kortexu. Dle Valenty, Michalíka a Lečbycha (2012) zahrnují předvídání, zaměření na cíl, plánování, sledování vnitřních a vnějších událostí, interpretaci a užití zpětné vazby. Tyto funkce umožňují člověku chovat se samostatně, účelně a k vlastnímu prospěchu. Při jejich narušení není člověk schopen uspokojivé samoobsluhy, samostatné práce a udržování normálních společenských vztahů, bez ohledu na ostatní kognitivní funkce nebo na jeho dovednosti, znalosti a schopnosti. Poruchy exekutivních funkcí se projevují globálně, ovlivňují všechny

aspekty chování. Tyto poruchy mohou ovlivnit kognitivní fungování přímo ve strategiích přístupu, plánování nebo vykonávání kognitivních úkolů. Exekutivní funkce obsahují čtyři složky: vůli, plánování, účelné jednání vedoucí k cíli a úspěšný výkon s předpokládaným efektem.

Porucha exekutivních funkcí je u Parkinsonovy choroby nejčastější. Podle Bonneta & Herguety (2012) jsou tyto poruchy málo známé a mnohdy nediagnostikované. Hlavní smysl exekutivních funkcí spatřujeme v reakci na nové požadavky a změny prostředí. Člověk může dělat spoustu věcí automaticky a nemusí jim věnovat přílišnou pozornost, nové a neznámé situace však vyžadují volní kontrolu. V těchto situacích jsou za chování zodpovědné právě exekutivní funkce. Parkinsonova choroba má za následek zhoršení těchto funkcí a to vede např. k poruchám flexibility nebo problémům v oblasti plánování. U poruchy plánování se vyskytují potíže při uspořádání a rozčlenění úkonu. Nemocný se nedokáže soustředit, je roztržitý a jeho činnost ztrácí na efektivitě. Tyto poruchy se mohou dále projevit jako obtíž při předvídání toho, co je třeba udělat. Nemocný není schopen řešit ani jednoduché problémy, protože si nedokáže uspořádat dané informace a naplánovat potřebné kroky, tak jak by měly po sobě následovat. Poruchy plánování jsou méně závažné, a proto se hůře rozpoznávají. Také často vedou k vyhybavému chování. Přesto mohou mít nezanedbatelný důsledek v běžném, ale i pracovním životě. Porucha duševní flexibility neboli schopnost rychle a plynule přejít z jednoho typu zpracování informací na jiný může vést k zlostnému chování a k neoblomným postojům postiženého. U závažnější poruchy flexibility můžeme pozorovat tendence k perseveraci (fixní myšlenky, setrvávání v chování, které již není vhodné, nebo setrvávání u tématu hovoru, o kterém už ostatní nemluví).

U nemocných s Parkinsonovou chorobou jsou tyto poruchy prakticky všeobecným nálezem. Typicky jsou podle Preisse & Kučerové (2006) narušeny schopnosti tvorby konceptu jednání, plánování, udržení daného mentálního nastavení, opakované činnosti a setrvalé úkony. Je narušena kontrola průběhu určitého výkonu a jeho časová struktura. Dále je snížena schopnost rychlé změny aktuální činnosti při požadavku někoho jiného. Exekutivní poruchy u Parkinsonovy choroby vznikají pravděpodobně jako důsledek určité základní dysfunkce o několika prvcích. Můžeme předpokládat, že podkladem potíží při změně a udržení mentálního nastavení je porucha regulace chování, obtíže při řešení problémů jsou způsobeny poruchou tvorby vnitřního plánu a porucha schopnosti řešit obtížné a složité úlohy je dána sníženou pozorností a nedostatkem vnitřních zdrojů zpracování. To může být způsobeno postižením funkce striata při udržování mentálního

nastavení a v senzoričké integraci, při které zajišťuje striatum zaměření pozornosti na určitý jev a potlačuje vjemy ostatní. Tato zjištění potvrzují i studie z posledních let.

I další výzkumy hovoří o důležitosti těchto změn v souvislosti s Parkinsonovou chorobou. Čápušan, Cosman, & Rusu (2011) ve svém výzkumu exekutivních schopností (dle něj, schopností, které regulují na cíl zaměřené chování) hovoří o deficitu těchto funkcí jako o jednom z nejvíce oslabujících nemotorických symptomů Parkinsonovy choroby. Podle něj se tyto dysfunkce projevují při řešení problémů, vytváření a udržování pravidel, v kapacitě plánování a také ve schopnosti pravidla měnit a určovat. V souvislosti s Parkinsonovou chorobou uvádí pojem disexekutivní syndrom. Dále je u těchto pacientů narušena selektivní pozornost. Pacienti nejsou schopni ignorovat rušivé faktory. V situacích, kdy se měli soustředit na několik různých aktivit, byli rušivými faktory rozptýleni a nedokázali je potlačit nebo přesunout pozornost na něco jiného. I Meireles & Massano(2012) připisuje exekutivním dysfunkcím u Parkinsonovy choroby velký význam. Podle něj je kognitivní pokles velmi důležitým aspektem onemocnění, neboť přináší další významnou zátěž nejen pro pacienty, ale i pro pečovatele. Diagnostika kognitivního deficitu může být podle něj velmi náročná a komplikovaná vzhledem k motorickým příznakům nemoci. V exekutivních funkcích pak pozoruje nejvýraznější zhoršení při plánování, flexibilitě a kapacitě řešení problémů.

### 2.1.2. PAMĚŤ

Sternberg (2002) definuje paměť jako prostředek, jímž saháme do své minulé zkušenosti, abychom získali informace a užili je v přítomnosti. Paměť je dynamický mechanismus vstupu, uchovávání a vybavení. Dle Plhákové (2004) je existence paměti základním předpokladem schopnosti učit se. Bez paměti bychom žili z momentálních epizod bez žádného vzájemného vztahu a nemohli bychom reflektovat svou existenci, protože vývoj sebepojetí souvisí s kontinuitou zážitků a vzpomínek. Paměť můžeme rozdělit do tří hlavních systémů: senzoričkou paměť (uchovává krátce informace ze smyslů), krátkodobou a dlouhodobou paměť.

Neuronální paměť můžeme podle Horty & Rusiny (2007) definovat jako schopnost ukládat, uchovávat a vybavovat informace v CNS. Proces, kdy dochází k ukládání informací do CNS se většinou nazývá konsolidace. V užším slova smyslu můžeme tento pojem chápat jako přepis z krátkodobé do dlouhodobé paměti. Vybavování paměťových informací označuje pojem retrieval. Paměťovou stopu neboli engram chápeme jako přetrvávající změnu nervové tkáně, která je výsledkem společného působení mnoha časových

i prostorových podnětů. Paměť je jedním ze základních projevů plasticity nervového systému a součástí adaptačních a regulačních mechanismů.

Poruchy paměti můžeme všeobecně považovat za hlavní příznak demence, tyto poruchy se však mohou objevit i u nedementních pacientů s Parkinsonovou chorobou. Primární poruchy paměti (pracovní nebo krátkodobá paměť) jsou u pacientů s Parkinsonovou chorobou spíše odrazem deficitu pozornosti než vlastního postižení. Problémy se vštípením nových informací se vyskytují zejména při zhoršené koncentraci pozornosti v důsledku úzkosti nebo deprese. Ze složek sekundární (dlouhodobé) paměti bývá u Parkinsonovy choroby porušena jak paměť explicitní (paměť pro fakta, údaje a události z minulosti), tak paměť implicitní (ukládání informací mimo vědomou úroveň, procedurální paměť). Dále se projevuje porucha zařazení minulých událostí v čase (Preiss & Kučerová, 2006).

Dle Horty & Rusiny (2007) dochází k poruchám paměti u Parkinsonovy choroby již v počátečních stádiích onemocnění. Při poruše explicitní (deklarativní) paměti dochází k oslabení vštípení, které souvisí se sníženou kapacitou pracovní paměti a volného vybavení paměťových stop (na rozdíl od Alzheimerovy nemoci, kde je v popředí porucha uchování informací). Pracovní paměť zahrnuje jak zpracování informací, tak jejich uložení. Následkem poruchy pracovní paměti se můžeme setkat se sníženou schopností učení (Bonnet & Hergueta, 2009). Zásadní roli má nedostatek schopnosti vybavit si informace z paměti pomocí percepčních nebo sémantických klíčů. Tvorba těchto klíčů je závislá na pracovní paměti. Pokud poskytneme nemocnému během paměťových úkolů sémantické klíče, bude jeho výkon mnohem lepší (Hort & Rusina, 2007). Je tedy poškozena volná výbavnost a výbavnost po nápovědě zůstává zachovaná (Rektor, Rektorová, 2003). Dále je postižena paměť vizuo-prostorová. Tato paměť je náročná na pozornost a centrální exekutivu. Pro zpracování vizuo-prostorových informací zapojujeme ve větší míře strategické procesy. Poruchy procedurální paměti se v praxi projevují sníženou schopností osvojování a udržování naučených motorických vzorců (řízení motorových vozidel, tanec). S poruchou procedurální paměti je postižena i schopnost procedurálního učení. Těžké poruchy procedurální paměti jsou spojeny se selháváním v základních motorických činnostech, jako je chůze, oblékání nebo stravování. Za procedurální učení je odpovědné především dorzální striatum (Hort & Rusina, 2007).

V oblasti paměti je dle Bonneta & Herguety (2009) nejvíce poškozena schopnost plánovat a obnovovat informace a schopnost ukládat a upevňovat udržené informace. Potíže

se objevují v organizačních a paměťových schopnostech. Těchto příznaků si nemocný často ani nevšimne, mohou být připisovány únavě nebo působení léků.

U pacientů s Parkinsonovou chorobou tedy dochází k deficitu krátkodobé paměti, především paměti pracovní. Podle mnoha studií je nejvíce poškozenou oblastí paměti zrakově-prostorová pracovní paměť. Deficit pracovní paměti se pravděpodobně zhoršuje s progresí Parkinsonovy choroby a významně koreluje s výkonem v testech exekutivních funkcí (Preiss & Kučerová, 2006).

### *2.1.3. VIZUÁLNĚPROSTOROVÉ ORIENTACE*

Vizuálněprostorové funkce patří také mezi funkce kognitivní. Jedná se o orientaci zrakově v prostoru. Prostorová inteligence je schopnost dobře se orientovat v prostoru a snadno vytvářet vizuální představy (Plháková, 2004). Na schopnosti adekvátně vnímat strukturu prostředí jsme životně závislí. Správný odhad toho, jak jsou před námi různé předměty rozmístěny, je důležitý pro adekvátní jednání. Kdybychom tuto schopnost neměli, nemohli bychom spolehlivě předvídat budoucí vývoj situace a neustále bychom ohrožovali nejen sebe, ale i své okolí (Šikl, 2012). Porucha vizuálně prostorové orientace se projevuje zejména sníženou schopností hodnotit prostorové vztahy a z toho vyplývající zhoršenou prostorovou orientací (Preiss, 1998).

Zrakově-prostorové poruchy jsou u pacientů s Parkinsonovou chorobou snadno přehlédnutelné. Tyto poruchy jsou mnohem méně zřejmé než poruchy paměti nebo demence, a přesto mohou představovat závažné omezení v běžném životě pacienta. Postižení se týká především schopnosti zhodnotit polohu a vzájemný vztah mezi podněty nebo objekty v okolí. Dále je poškozena schopnost začlenit předmět do souvislého prostorového rámce a provádět prostorové myšlenkové operace. Řada experimentů na zvířatech prokázala postižení zrakově-prostorových schopností po lézích bazálních ganglií nebo substantia nigra. Tato poškození (poruchy orientace v prostoru, reprodukce prostorových vztahů, kreslení) opakovaně nacházíme právě u pacientů s Parkinsonovou chorobou (Preiss & Kučerová, 2006).

### *2.1.4. ŘEČOVÉ FUNKCE*

Kejklíčková (2011) definuje řeč jako specifickou lidskou schopnost sdělit informace a vzájemného mezilidského dorozumívání. Řeč obsahuje soustavu složitých znaků, kterými si lidé sdělují myšlenky, pocity, přání nebo informace. Informace přijímáme pomocí smyslového vnímání. Mluva je nejčastější prostředek lidské komunikace. Na mluvení se

aktivně podílí respirace, fonace a artikulace. Za základní složku řeči považujeme hlásku. Z více hlásek je složeno slovo a ze slov pak věta. Řeč slouží lidem k pojmenovávání předmětů a vztahů mezi nimi, k pojmenovávání vlastních duševních dějů a k působení na cizí duševní děje. Má výrazný podíl na rozvoji každého člověka, ovlivňuje rozvoj jeho poznatků, má vliv na rozumový vývoj jedince (Zamišková, 2010).

Za poruchu řeči považujeme výraznou odchylku ve zvukové podobě mluvního projevu. Tato odchylka se může objevit jak v celku, tak v jednotlivých částech. K řečovým poruchám dále řadíme neschopnost řeči rozumět. Pokud dojde k narušení pohybové složky tvorby řeči, hovoříme o dysartrii a při narušení schopnosti řeč používat a řeči rozumět hovoříme o afázii (Zamišková, 2010). Dysartrie označuje soubor poruch řeči, které jsou způsobeny vadnou koordinací mluvního procesu na základě organického poškození. Podle lokace chorobné příčiny dělíme dle Kejklíčkové (2011) dysartrie na korové, extrapyramidové, pyramidové, bulbární, mozečkové nebo kombinované. Extrapyramidová dysartrie je způsobena poškozením striopalidárního systému mozku a projevuje se opakováním slov nebo vět (palilalie), zrychlením mluvy (tachylalie), nezřetelnou artikulací a monotonií. V zásadě můžeme rozlišit dvě formy extrapyramidové dysartrie: hypertonicko-hypokinetickou a hypokineticko-hypertonickou.

U Parkinsonovy choroby se podle Růžičky, Rotha & Kaňovského (2000) nejčastěji setkáváme se sníženou schopností modulovat melodii a hlasitost řeči (dysprosodie). Dysprosodie je úzce spojená s hypokinetickou dysartrií (nepřesná artikulace, tachyfémie a palilalie). Příčinou hypokinetické dysartrie je svalová ztuhlost, zpomalená hybnost dýchacího a artikulačního svalstva (projevy rigidity a bradykineze) a porucha řečového plánu (řídící mechanismy řeči). U pacientů s velmi pokročilou Parkinsonovou chorobou může být součástí těžkého motorického deficitu úplná ztráta řeči. Preiss (2006) řadí mezi časté řečové poruchy u Parkinsonovy choroby také hypofonii (tichou, nezvučnou řeč).

Řeč pacientů s Parkinsonovou chorobou může být ovlivněna nejen stádiem nemoci, ale i efektivitou medikamentózní léčby. V oblasti fonace je nejčastějším příznakem chrapot, také drsný, dyšný a třeslavý hlas. Můžeme pozorovat nepřirozenou, šeptanou fonaci v průběhu dyšné a drsné fonace. Velmi nepříjemným rysem hypokinetické dysartrie je právě dysfonie. V artikulaci převažují chyby ve způsobu artikulace. Nejvíce postižená je výslovnost ražených, poloražených a třených hlásek (Love & Webb, 2009). Projevy hypokinetické dysartrie jsou spojeny s neurologickými dopaminergně vázanými symptomy Parkinsonovy choroby. Určitou roli hraje i neadekvátní spojení kinestetické zpětné vazby, motorického výkonu a kontextové zpětné vazby v bazálních gangliích. Na řečové poruchy

u Parkinsonovy choroby má vliv i abnormální sensorické zpracování, narušená vnitřní kontrola nebo narušená schopnost iniciovat motorickou odpověď. Pacienti s Parkinsonovou chorobou, u kterých se projeví porucha řeči, mohou být okolím považováni za méně inteligentní nebo dementní jedince, což na ně může velmi negativně působit. Řečové projevy je proto vhodné správně diagnostikovat a včasné zahájit logopedickou intervenci (Zamišková, 2009).



### 3. VYŠETŘENÍ A LÉČBA PARKINSONOVY CHOROBY

---

#### 3.1. KLINICKÁ DIAGNOSTICKÁ KRITÉRIA PARKINSONOVY CHOROBY

Diagnostika Parkinsonovy choroby je založena na tradičním postupu od rozpoznání příznaků přes syndromologickou, topickou a nozologickou diagnózu až po případné určení etiologického chorobného substrátu. Důležitou součástí vyšetření je důsledné zmapování anamnestických údajů. Cíleně se klienta doptáváme na období před nástupem onemocnění, na okolnosti rozvoje nemoci, reakce spojené s předchozí dopaminergní léčbou, zjišťujeme předchozí prodělaná onemocnění a ptáme se na rodinnou anamnézu (Ambler, Bednařík & Růžička, 2008).

Diagnóza Parkinsonovy choroby vychází z kardinálních motorických příznaků a z klinické zkušenosti, že pro nemoc je typický jednostranný začátek, pomalu progresivní průběh a dobrá odpověď na dopaminergní léčbu. Při posuzování přítomnosti Parkinsonovy choroby se osvědčil soubor kritérií používaných Britskou mozkovou bankou Parkinsonovy nemoci. Diagnostický postup je uspořádán v logických krocích, zahrnuje výše zmíněné prvky a vylučuje ostatní možné konkurenční diagnózy (Růžička, Roth, & Kaňovský, 2000).

Vyšetřovací postupy se mohou lišit podle stádia nemoci. V časných stádiích je hlavním cílem vyšetření stanovení diagnózy Parkinsonovy choroby a vyloučení případných jiných příčin parkinsonského syndromu. V pokročilém stádiu je diagnóza zaměřena na rozpoznání a správné klasifikování pozdních projevů a různých komplikací nemoci. Při vyšetření nemocného s Parkinsonovou chorobou nebo s podezřením na ni se kromě klasického neurologického vyšetření využívají postupy zaměřené na specifické projevy nemoci, ať už jde o vyšetření hlavních motorických obtíží, kognitivních dysfunkcí nebo poruch nálad. Posouzení všech těchto faktorů je nezbytné pro adekvátní způsob léčby a hodnocení jejího efektu (Růžička, Roth, & Kaňovský, 2000).

##### *3.1.1. JEDNOTNÁ STUPNICE PRO HODNOCENÍ PARKINSONOVY NEMOCI (UPDRS, UNIFIED PARKINSON'S DISEASE RATING SCALE)*

UPDRS je základní, v současné době nejpoužívanější, nástroj klinického neurologického vyšetření u pacientů s Parkinsonovou chorobou. Tato škála se skládá z několika dílčích částí, které umožňují kvantitativně hodnotit jednotlivé projevy onemocnění, jeho celkovou tíž a sledovat vývoj stavu a účinku léčby. Část UPDRS I. zjišťuje výskyt poruch intelektu, nálady a myšlení. Část II. Popisuje dopad onemocnění na

běžné činnosti nemocného (na základě anamnestických údajů), s přihlédnutím ke stavu „on“ a „off“ se sleduje funkční omezení vyplývající z řeči, nadměrného slinění, obtíží při psaní, poruch polykání, omezení při běžných úkonech sebeobsluhy a z narušení chůze nebo dalších motorických projevů. Část III. (tzv. motorická škála UPDRS) slouží k posouzení tíže jednotlivých motorických projevů. Část IV. hodnotí výskyt a tíži hybných komplikací. V V. části je modifikovaná stupnice Parkinsonovy choroby podle Hoehnové a Yahra a v poslední VI. části se objektivně posuzuje dopad onemocnění na běžné životní aktivity (Ambler, Bednařík & Růžička, 2008).

### *3.1.2. STÁDIA PARKINSONOVY CHOROBY PODLE HOEHNOVÉ A YAHRA*

Tato stupnice pro měření stadia Parkinsonovy choroby byla vytvořena před nástupem dopaminergní léčby. Výhodou této škály je její jednoduchost a snadné použití. Nevýhodou spatřujeme v nízké citlivosti a nezohlednění ovlivnění průběhu nemoci léčbou. Škála zahrnuje 5 stádií. V prvním stádiu je jednostranné postižení. Při druhém stádiu je již oboustranné postižení bez poruch rovnováhy, ve třetím stádiu je oboustranné postižení a porucha posturální stability. Ve čtvrtém stádiu je nemocný těžce poškozen, ale stále je schopen chůze, zatímco v pátém stádiu je pacient odkázán na lůžko nebo křeslo. Škála byla postupem času modifikována, aby došlo k jejímu zpřesnění a citlivějšímu rozlišení jednotlivých stádií. Mezi první a druhé stádium bylo vloženo stádium 1,5, které představovalo jednostranné postižení s axiálními projevy (porucha řeči, hypomimie, změna držení těla). Také mezi stádium dva a tři se vložil mezistupeň 2,5. Tento mezistupeň odpovídá počínající posturální poruše, kdy je pacient ještě schopen vyrovnat retropulzi při zkoušce zvrácení trupu (Růžička, Roth, & Kaňovský, 2000).

### *3.1.3. TESTY MOTORICKÉ VÝKONNOSTI*

Celá řada dalších testů byla vytvořena s cílem přesnější kvantifikace bradykinézy a komplexní pohybové výkonnosti nemocných. Tyto testy se užívají v běžné praxi a zejména pro výzkumné účely nebo při hodnocení účinků léčby. Nejčastěji jde o úlohy, ve kterých se měří čas potřebný ke splnění úkolů nebo se hodnotí výkon nemocného za předem danou dobu. Výsledky ukazují míru pohybového zpomalení, poruchu startu a změn směru pohybu a postižení jemné motoriky. Některé z úloh jsou schopné měřit i kognitivní poruchy (hlavně exekutivní dysfunkce). Některé úlohy jsou uvedeny v následujícím textu:

- Zkouška stoj-chůze-sed, kdy má nemocný za úkol co nejrychleji vstát na povel ze židle, ujít danou vzdálenost, otočit se a vrátit se na židli. Výsledek je udán časem v sekundách.
- Zkouška kroky-vteřiny ukládá nemocnému podobný úkol jako předchozí úloha. Měří se čas a počet kroků. Výsledek (násobek obou čísel) udává zpomalení chůze a zkrácení kroku.
- Pronace-supinace. U této úlohy střídavě plácá sedící pacient dlaní a hřbetem ruky na stehno. Měřen je čas potřebný k provedení dvaceti následujících cyklů pronace a supinace, každou rukou zvlášť (Ambler, Bednařík & Růžička, 2008).

### 3.2. NEUROPSYCHOLOGICKÉ VYŠETŘENÍ U PARKINSONOVY CHOROBY

Cílem neuropsychologického vyšetření je dle Preisse & Kučerové (2006) podrobný popis chování, potvrzení subjektivně uváděných obtíží, zjištění intelektového poklesu a odhad potenciálních možností zlepšení. Toto vyšetření je velmi citlivým nástrojem pro posuzování funkční integrity lidského mozku. Poškození mozku se rozděluje na dvě kategorie:

- Poruchy vyšších kognitivních funkcí (paměť, abstrakce, usuzování) a poruchy sensorických funkcí (vědomí a pozornost).
- Poruchy v oblasti vnímání, myšlení, nálad a emocí nebo změny v osobnosti člověka a jeho chování při absenci poškození kognitivních a sensorických funkcí.

Neuropsychologické testy měří současně více psychologických funkcí, důležitá je správná interpretace. Neuropsychologické vyšetření pacientů, kteří trpí známým poškozením mozku (Parkinsonova choroba, roztroušená skleróza, nádory...) je významné zejména pro odhalení míry poruch psychických funkcí, zjištění pacientovy kognitivní úrovně, osobnostní charakteristiky, sociálního chování, náladě a k určení pracovní schopnosti (Preiss & Kučerová, 2006).

Měření kognitivního deficitu je diskutované mezi odborníky, neshodují se ve validitě vyšetřovaných metod ani v tom, kdy se z normy stává deficit. Přítomnost kognitivního deficitu můžeme v dnešní době určit kvantitativně nebo kvalitativně. Kognitivní deficit můžeme definovat jako hodnotu 2 a více standardních odchylek od běžné populační normy podle věku a nejlépe i podle vzdělání. V diagnostice mírné kognitivní poruchy se používá hranice 1,5 standardní odchylky pro vyjádření poškození. Dále můžeme měřit kognitivní

deficit pomocí porovnání rozdílů mezi kontrolní a experimentální skupinou. Kvalitativní způsob určování kognitivního deficitu může sloužit např. k určení hloubky demence. Kvalitativní posuzování kognitivních změn je pro kliniky mnohdy praktičtější, a to zejména díky málo přesným normám a pro užší sepejetí s reálným životem pacienta (Preiss & Kučerová, 2006).

Při podezření na oslabení kognitivních funkcí se v klinické praxi používají většinou screeningové metody. Vychází se z úvahy, že kognitivní funkce bývají většinou postiženy jako celek a jedna citlivá metoda může toto oslabení odhalit. Podrobné neuropsychologické vyšetření obsahuje rozsáhlé neurologické baterie např. Halsteadova-Reitanova neuropsychologická baterie (HRNB) nebo Luria-Nebraska neuropsychologická baterie (LNNB) (Svoboda, 2010).

### *3.2.1. VYŠETŘENÍ PSYCHICKÝCH PROJEVŮ A KOMPLIKACÍ U PACIENTŮ S PARKINSONOVOU CHOROBOU*

Neurologické vyšetření nepatří mezi hlavní postupy při určování diagnózy pacientů s Parkinsonovou chorobou. Neuropsychologické nálezy mohou být užitečné především při rozlišování mezi Parkinsonovou chorobou a příbuznými onemocněními. Požadavek na neuropsychologické vyšetření pacientů s Parkinsonovou chorobou bývá nejčastěji z důvodů podezření na kognitivní deficit nebo demenci (Preiss & Kučerová, 2006).

### *3.2.2. OSOBNOST A DEPRESE*

Osobnostní rysy pacientů s Parkinsonovou chorobou nebývají samy o sobě klinickým problémem a nejsou proto předmětem rutinního zájmu. Pro zjištění struktury osobnosti můžeme využít řadu testových metod (např. MMPI).

Příznaky deprese jsou u pacientů s Parkinsonovou chorobou často skryty za hybnými příznaky nemoci. Pro účely vyšetření depresivního stavu existuje řada stupnic, které dokážou stanovit tíži depresivních projevů i u pacientů, kteří nesplňují diagnostická kritéria depresivní epizody (Růžička, Roth, & Kaňovský, 2000). Vhodným nástrojem se ukazuje Beckův sebeposuzovací dotazník (BDI). Tento dotazník byl validován pro použití u pacientů s Parkinsonovou chorobou a není zaměřen na somatické projevy, které jsou u těchto pacientů zhoršeny základním onemocněním. Dále je vhodná objektivní posuzovací škála např. Montgomeryho a Asbergova škála hodnocení deprese (Preiss & Kučerová, 2006).

### *3.2.3. INTELEKTOVÉ SCHOPNOSTI*

Při vyšetření intelektových schopností je v zásadě podstatné neuropsychologicky zhodnotit možná rizika přítomnosti demence nebo výraznější deteriorace intelektu (Fanfrdlová, 2005). Demence je získaná globální porucha kognitivních schopností, jež je natolik závažná, že je překážkou běžných denních činností nemocného a omezuje jeho nezávislou existenci. Většina běžných testů, které se používají pro orientační kvantifikaci globálního kognitivního deficitu, je zaměřena především na paměťové výkony. Exekutivní dysfunkce, které jsou dominující u demencí subkortikálního typu u Parkinsonovy choroby, mohou být proto podceněny. Z tohoto pohledu se jeví jako vhodný diagnostický nástroj demence u Parkinsonovy choroby zejména Mattisova stupnice demence, která zobrazí i poruchy exekutivních funkcí. Tato škála se dělí na pět základních subškál. Těmi jsou: pozornost, paměť, iniciace, konstrukce a konceptuální uvažování (Preiss & Kučerová, 2006). Jinak řečeno hodnotí Mattisova škála demence exekutivní schopnosti, strategické uvažování, kvalitu pracovní paměti a myšlenkové abstrakce. I přes to je nejrozšířenější klasický test Mini-mental State Examination (MMSE). Výhodou MMSE je jeho rychlost a dostupnost v našich podmínkách. Naproti tomu nevýhoda použití tohoto testu právě u Parkinsonovy choroby je ta, že byl vytvořen pro hodnocení kognitivního deficitu u Alzheimerovy nemoci a zachycuje tedy citlivěji kortikální deficity (Fanfrdlová, 2005). Diagnostiku demence u Parkinsonovy choroby je dle Preisse & Kučerové (2006) dále vhodné doplnit o screeningové vyšetření exekutivních funkcí, které přesněji určí typ kognitivního deficitu. Použity mohou být škály Frontal Assessment Battery (FAB) a Behavioral Dyscontrol Scale (BDS). V případě pochybností ohledně stupně deficitu intelektových schopností lze dle Fanfrdlové (2005) použít některou zkrácenou verzi Wechslerových intelektových testů.

### *3.2.4. VYŠETŘENÍ DÍLČÍCH KOGNITIVNÍCH DEFICITŮ U PARKINSONOVY CHOROBY*

#### ***Paměť a učení***

Při vyšetření paměti je nutné posoudit celkovou úroveň paměťových schopností a zhodnotit charakter případných paměťových deficitů. Vyšetřujeme to, zda má pacient obtíže v oblasti spontánního vybavování paměťových informací (exekutivní složka, typická pro pacienty s Parkinsonovou chorobou) při zachovalém sebepoznání. Dále také to, která ze složek paměti je narušena více, zda explicitní nebo implicitní. Pro vyšetření verbální paměti

a učení jsou vhodné sluchové subtesty WMS-III, které kromě bezprostředního a oddáleného vybavení testují také učení na první pokus, trend učení, uchování a vybavení z paměti. Porušení schopnosti vytváření strategie učení se informacím je nejvíce patrné v rámci subtestu verbální párové asociace. Pokud chceme zjistit efekt interference v procesu verbálního učení, měli bychom použít například paměťový test učení (AVLT). Pro zachycení deficitu ve zrakově-prostorové paměti jsou vhodné zrakové subtesty WAIS-III. V úloze obrázků rodiny mají pacienti s Parkinsonovou chorobou problémy zejména ve volném vybavení celé scény. Chybí jim prostorový plán obrázku a pravděpodobně málo efektivně ukládají zrakové informace do paměti. Pro testování krátkodobé vizuální paměti je vhodným nástrojem Bentonův test vizuální retence, ve kterém se objevuje jak distorze, tak perseverační chyby (typické pro subkortikální deficit) (Preiss & Kučerová, 2006). Obdobně se pro účel hodnocení kvality vizuální paměti může použít Rey-Osterriethova komplexní figura. Pracovní paměť je možné vyšetřit subtesty uspořádání čísel a písmen a prostorový rozsah z WMS-III (Fanfrdlová, 2005).

#### ***Pozornost a exekutivní funkce***

Exekutivní funkce zahrnují samostatné a účelné jednání. Exekutivní funkce mají čtyři složky: vůli, plánování, účelné jednání a úspěšný výkon. Pro měření jednotlivých složek volíme rozdílné metody. Vůli můžeme ověřovat rozhovorem o pacientově motivaci, jeho adekvátním uvědomováním si své vlastní osoby, zdravotního stavu a okolí. Na měření plánování můžeme použít řadu standardizovaných metod, které obsahují postup podle plánu (např. kostky z WAIS-R). Účelné jednání posuzujeme sledováním průběhu výkonu a úspěšný výkon posuzujeme podle dosaženého cíle (Preiss & Kučerová, 2006).

Snížené psychomotorické tempo u Parkinsonovy choroby se projevuje zpomaleným zpracováváním nových informací. Deficit se nejvíce projevuje v úlohách na rozdělenou nebo selektivní pozornost, kde se uplatňují exekutivní funkce. Problém se změnou mentálního nastavení se projeví především v Testu cesty B (zvýšený počet chyb a prodloužený čas) a také ve Wisconsinském testu třídění karet (perseveračními chybami). Pozornost je dále možné hodnotit pomocí Stroopova testu. Ve složitých úlohách na exekutivní funkce jako je WCST nebo test věží se projeví deficity schopností plánovat, řešit problém a neschopnost tvorby konceptu. Test verbální fluence je vhodný k vyšetření poruch iniciace. Pacienti mají v těchto testech potíže nejen na začátku, ale i v průběhu jmenování slov (Preiss & Kučerová, 2006).

### 3.3.DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA PARKINSONOVY CHOROBY

Při vyšetření je třeba odlišit typické motorické symptomy Parkinsonovy choroby od kognitivního deficitu (akineze, hypomimie, zpomalenou monotónní řeč). Dále je třeba rozlišit anxiету nebo depresi, které mohou imitovat úbytek kognitivních funkcí a být příčinou tzv. pseudodemence. Přitom je třeba mít na paměti, že deprese může často kognitivní změny doprovázet. Také některé léky mohou navozovat symptomy demence, dezorientace, poruchy paměti, pozornosti, myšlení nebo chování (Růžička, 2003).

### 3.4.LÉČBA PARKINSONOVY CHOROBY

Parkinsonova choroba je nevléčitelné neurodegenerativní onemocnění. Léčba je důležitá zejména pro oddálení příznaků nemoci a zkvalitnění života pacientů. Pro správný a úspěšný léčebný postup je důležitá časná a přesná diagnóza, zhodnocení rizik, vylučujících kritérií (např. věk a komorbidita) a správné načasování (Worth, 2011).

V současné době je podle Bonneta a Hergueta (2012) léčebný přístup Parkinsonovy nemoci zaměřen na substituční léčbu, tedy náhradu chybějícího dopaminu a obnovení dopaminergního přenosu. Pacient dostává levodopu (prekurzor dopaminu), která se v organismu transformuje na dopamin. Dále jsou pro léčbu vhodné tzv. agonisti dopaminu. Díky nim dochází k přímé stimulaci dopaminergních receptorů neuronů podobně, jak by to prováděl dopamin. Zabraňuje se degradaci levodopy a dopaminu podáváním enzymu. Hlavním pravidlem pro léčbu Parkinsonovy choroby, ve kterékoliv fázi je udržovat kvalitu života nemocného a oddálit přechod do následující fáze nemoci. K optimálnímu léčebnému působení u Parkinsonovy choroby je kromě užívání léků vhodná kombinace dalších postupů. Dle Rotha, Sekyrové a Růžičky (2009) k těmto postupům patří režimová opatření, rehabilitace, cvičení a pohybová reedukace. Důležitý je také vlastní postoj pacienta a podpora, která se mu dostává od jeho přátel a rodiny.

Parkinsonova choroba je velmi vysilující onemocnění, které přináší fyzické, psychické i sociální komplikace. Farmakologická léčba je velmi složitá a musí být nastavena dle individuálních potřeb každého pacienta. V časných fázích nemoci je léčba obecně velmi efektivní. V pozdějších fázích, kdy dochází ke zhoršení motorických komplikací, jsou však léky často nedostačující. Nemotorické příznaky onemocnění (zejména léčba demence a deprese) vyžadují komplexní, multidisciplinární přístup, který má za cíl maximalizovat kvalitu života pacientů a jejich pečovatelů (Worth, 2011).

## II. PRAKTICKÁ ČÁST

### 4. VÝZKUMNÝ PROBLÉM, CÍL PRÁCE A HYPOTÉZY

---

Cílem této práce je určit míru kognitivního deficitu u pacientů s Parkinsonovou chorobou a dále zmapovat profil narušených kognitivních funkcí u těchto pacientů. V tomto výzkumu si klademe za cíl určit kognitivní funkce, které bývají u pacientů s Parkinsonovou chorobou poškozeny a také ty kognitivní funkce, které narušeny nejsou.

Pro tento výzkum byly použity krátké screeningové testy používané v klinické praxi v rámci diagnostiky demencí. Jde o Mini Mental State Examination (MMSE), Wechsler Memory Scale (WMS) a Addenbrookský kognitivní test (ACE-R).

Pro dosažení cílů práce byl zvolen kvantitativní metodologický přístup.

#### 4.1. VÝZKUMNÉ CÍLE

- Zjistit, jaký je vztah mezi kognitivními screeningovými metodami MMSE a ACE-R.
- Zjistit, zda dochází u pacientů s Parkinsonovou chorobou k poklesu kognitivních funkcí.
- Zjistit, které kognitivní funkce jsou poškozeny.
- Zjistit, která z metod (ACE-R, MMSE) je vhodnější pro odhalení kognitivních změn a demence u Parkinsonovy choroby.

#### 4.2. HYPOTÉZY

- H1: Výsledky testu MMSE souvisí s výsledky v testu ACE-R
- H2: U pacientů s Parkinsonovou chorobou dochází k poklesu kognitivních funkcí.
- H3: Průměrné výsledky v subtestu „pozornost a orientace“ v testu ACE-R nebudou odpovídat zvolené hraniční hodnotě.

*(Předpokládáme, že průměrné hodnoty budou nižší než hraniční hodnota.)*

- H4: Průměrné výsledky v subtestu „paměť“ v testu ACE-R nebudou odpovídat zvolené hraniční hodnotě.

*(Předpokládáme, že průměrné hodnoty budou nižší než hraniční hodnota.)*

- H5: Průměrné výsledky v subtestu „slovní produkce“ v testu ACE-R budou odpovídat zvolené hraniční hodnotě.
- H6: Průměrné výsledky v subtestu „jazyk“ v testu ACE-R budou odpovídat zvolené hraniční hodnotě.



*(Předpokládáme, že průměrné hodnoty budou nižší než hraniční hodnota.)*

- H7: Průměrné výsledky v subtestu „zrakově-prostorové schopnosti“ v testu ACE-R nebudou odpovídat zvolené hraniční hodnotě.

*(Předpokládáme, že průměrné hodnoty budou nižší než hraniční hodnota.)*

- H8: Průměrné výsledky dosažené v testu WMS nebudou odpovídat průměru tohoto testu.

*(Předpokládáme, že průměrné hodnoty budou nižší než hraniční hodnota.)*

- H9: Výsledky v testu MMSE nesouvisí s věkem probandů.
- H10: Výsledky v testu ACE-R nesouvisí s věkem probandů.

## 5. POPIS ZVOLENÉHO METODOLOGICKÉHO RÁMCE A METOD

---

### 5.1. POPIS POUŽITÝCH PSYCHOLOGICKÝCH METOD

V psychologii existuje řada komplexních neurologických metod, které jsou schopné vyšetřit kognitivní funkce velmi podrobně. Nevýhoda těchto metod je jejich časová náročnost. Na druhé straně jsou krátké skriningové metody, které hodnotí kognitivní funkce orientačně, ale nezatěžují tolik pacienty a mohou je používat i jiní odborníci, než jen psychologové (např. lékaři) (Bartoš, Raisová & Kopeček, 2011a).

V tomto výzkumu byla použita data získaná pomocí skriningových testů ACE-R, MMSE (který je součástí testu ACE-R) a WMS. Tyto diagnostické metody jsou časově nenáročné a k jejich administraci nejsou potřebné žádné zvláštní pomůcky. Podrobný popis uvedených testů je uveden v následujícím textu.

#### 5.1.1. *ADDENBROOKSKÝ KOGNITIVNÍ TEST*

ACE-R je test sloužící k časnému zachycení kognitivních poruch a k přesnější diferenciaci diagnostice kognitivních poruch a demencí. Dále test umožňuje podrobnější zjištění kognitivního profilu. Tento test určí nejen celkový skóre kognitivních funkcí, ale hodnotí i jednotlivé kognitivní domény (pozornost a orientace, paměť, slovní produkce, jazyk a zrakově-prostorové schopnosti). Díky tomu lze zjistit kognitivní profil, nejen míru postižení. Test nemá omezení autorských práv a je tedy volně dostupný na internetu (AD centrum, 2014).

ACE-R obsahuje 6 stran záznamových archů (+2 listy pro pacienta), 24 úkolů na 5 kognitivních domén. Administrace testu trvá přibližně 12 až 30 minut. Součástí testu ACE-R je i krátký test kognitivních funkcí (MMSE). Maximální možný dosažený skóre v tomto testu je 100 bodů. Výsledkem testu jsou dále samostatné podskóre pro každou kognitivní doménu.

- Pozornost a orientace (max. 18 bodů)
- Paměť (max. 26 bodů)
- Slovní produkce (max. 14 bodů)
- Jazyk (max. 26 bodů)
- Zrakově-prostorové schopnosti (max. 16 bodů) (AD centrum, 2014).

Jednotlivé kognitivní domény jsou rozděleny do 24. samostatných úkolů. Subtest „pozornost a orientace“ je složen z následujících úkolů: orientace, paměť – zapamatování a pozornost a počítání. Subtest „paměť“ sytí pět úkolů: vybavení, anterográdní paměť, retrográdní paměť, vybavení anterográdních paměťových informací a znovupoznávání. Subtest „slovní produkce je složen ze stejnojmenných úloh. Subtest jazyk je rozdělen na porozumění, psaní, opakování, pojmenování předmětů, porozumění a čtení. Subtest „zrakově-prostorové schopnosti je složen ze zrakově prostorových schopností a percepčních schopností (součástí tohoto subtestu je i test hodin) (AD centrum, 2014).

ACE-R je časově nenáročná, snadno proveditelná a zároveň senzitivní a informativně výtěžná neuropsychologická baterie. Senzitivita testu je přisuzována faktu, že subtesty ACE-R měří jak sémantickou, tak epizodickou paměť. Původní dvě paměťové úlohy z MMSE jsou rozšířeny o další čtyři, které posuzují kromě anterográdní paměti i paměť retrográdní. Dále jsou v testu zařazeny položky, které umožňují posuzovat exekutivní funkce (slovní produkce fonémická a sémantická) (Raisová, Kopeček, Řípková & Bartoš, 2011).

V tomto výzkumu byla použita revidovaná verze testu z roku 2010, která je dostupná na internetových stránkách <http://www.pcp.lf3.cuni.cz/adcentrum>. Revidovaná verze ACE-R je komplexní skriningová neuropsychologická metoda, která je určena pro diagnostiku syndromu demence. Nová verze by se měla lépe shodovat s původní anglickou verzí a českou verzí MMSE (autoři se do testu snažili převést všech 10 položek MMS ve stejné podobě, jako obsahuje samotné MMS) ve srovnání s předchozí verzí (Bartoš, Raisová & Kopeček, 2011a).

#### ***Upravené položky revidované verze ACE-R (změny položek MMS)***

V položce „orientace“ bylo ve shodě s anglickou variantou dodatečně zahrnuto vyhodnocení, čímž se test odlišuje od původní Folsteinovy verze MMS. Výhodou tohoto kroku bylo stanovení pevných pravidel pro vyhodnocení této položky, která v testu chyběla. V souladu s anglickou verzí byla zvolena tolerance  $\pm 2$  dny v datu, u ročního období není vyžadována přesná znalost astronomických přechodů a v otázce: „Ve kterém kraji nebo oblasti se nacházíme?“ se při odpovědi „Praha“ toleruje i odpověď „Středočeský kraj.“ Drobné odchylky při převodu české verze MMS do ACE-R jsou v položce „paměť-zapamatování.“ Do této položky nebyla vložena alternativní trojice slov. Podle autorů se ACE-R testuje s malou frekvencí a nehrozí proto fenomén nácviku. Další rozdíl je u v počtu opakování trojice slov. V ACE-R mohou být slova zopakovány maximálně 3x, pokud si je pacient nemůže zapamatovat (v MMSE je maximum opakování 5). Na závěr byla původní slova „jablko – klíč – balón“ nahrazeno slovy „lopata – šátek – váza“ z české verze MMSE.

Sjednocení slov bylo učiněno i u položek „pozornost a počítání.“ Slovo „cesta“ bylo nahrazeno slovem „pokrm“ z MMS. V položce „jazyk – porozumění“ byla převzata instrukce z nové verze MMSE. Další úprava byla provedena v položce „jazyk – opakování“ První věta byla změněna, aby lépe odpovídala anglické verzi (nyní: „prostě tak a ne jinak“) a druhá věta byla nahrazená výstižnějším překladem anglické verze. V původním překladu pacienti chybovali spíše z nepozornosti, než příčinou kognitivního deficitu (nyní: „nahore, vzadu, dole“). V položce „jazyk-pojmenování předmětů“ byla rozšířena původní instrukce o doporučení, aby administrátor místo dvou prvních obrázků ukázal pacientům skutečně předměty. Těmito změnami se autoři testu snažili co nejvíce přiblížit samotnému MMS (Bartoš, Raisová & Kopeček, 2011b).

#### ***Úprava zbývajících položek přítomných výhradně v testu ACE-R.***

V položce „paměť – anterográdní paměť“ byla upřesněna instrukce k zadání a dále byly učiněny změny v adrese určené k zapamatování. Byly pozměněny tři údaje: „Sadová ulice“ byla změněna na „Sadovou třídu,“ obec „Hostěnice“ byla nahrazena názvem „Královice“ a „Liberec“ byl nahrazen názvem „Soběslav.“ Tyto změny se týkaly i posledních položek „vybavení“ a „znovupoznávání – rekognice.“ V položce „slovní produkce“ byla mírně rozšířena instrukce k administraci uvedením příkladu slov se stejným slovním základem. Položka „jazyk – opakování“ byla doplněna instrukcí k administraci, že se slova mají číst jednotlivě a ne všechny najednou. Dále bylo nahrazeno slovo „nosorožec“ za slovo „chobotnice.“ Dále byla zásadním způsobem pozměněna položka „jazyk – pojmenování.“ Na listu pro pacienty byly zvýrazněny a zvětšeny obrázky. V záznamovém archu byly obrázky nahrazeny jejich písemným seznamem a vedle každého z nich byly uvedeny názvy, které se mohou hodnotit jako správné. V položce „jazyk – porozumění“ byla upravena třetí otázka (bylo zde nahrazeno slovo „Afrika“ slovem „Antarktida“). Dále bylo rozšířeno hodnocení čtvrté otázky z původní jedné správné možnosti „kotva“ o uznání možností „sud“ a „harmonika.“ Položka „zrakově – prostorové schopnosti“ byla zpřesněna a upravena instrukce k administraci. Příklady skórování byli pro lepší přehlednost a úsporu místa umístěny vedle sebe. Pravidla po skórování položky „hodin“ byly přesunuty ze zadní strany testu ACE-R pod pokyn k zadání (Bartoš, Raisová & Kopeček, 2011b).

Nevýhodou testu ACE-R je chybějící standardizace testu v rámci České republiky. U testu chybí jak normy celkového skóru, tak normy jednotlivých podskórů na dostatečně reprezentativním vzorku v průřezovém uspořádání se zohledněním věku, vzdělání a pohlaví. Na druhé straně má test mnoho výhod. Podrobněji prověřuje více kognitivních funkcí, dále dokáže dříve a přesněji zachytit kognitivní úbytek (např. než MMSE). Těchto výhod testu

lze využít především u osob s lehkým postižením kognitivních funkcí a jeho užitečnost se také výrazně projevuje u atypických, složitých demencí při diferenciální diagnostice (Bartoš, Raisová & Kopeček, 2011b). Test ACE-R v sobě obsahuje i test MMSE, takže lze získat orientační skóry tohoto testu (přestože struktura tohoto testu není zcela identická s původní verzí MMSE) (AD centrum, 2014).

Pro tento výzkum byly použity orientační hodnoty celkového skóru a jednotlivých podsuků kognitivních domén ACE podle původní práce Mioshi et.al. (Mioshi, 2006, in Raisová, Kopeček, Řípková & Bartoš, 2011). Tyto hodnoty jsou uvedeny v následující tabulce.

<b>Stádium - skrínink demence</b>	<b>Bodový skór (rozmezí či hranice)</b>
Normální kognitivní výkon	89 - 100
Mírná kognitivní porucha	88 - 83
Demence přísnější kritérium	82 (senzitivita 94%, specificita 89%)
<b>Jednotlivé kognitivní domény</b>	<b>Hraniční hodnoty/max. možný skór (průměr – 2 směrodatné odchylky)</b>
1. pozornost a orientace	17 /max. 18
2. paměť	18 /max. 26
3. slovní produkce	10 /max. 14
4. jazyk	24 /max. 26
5. zrakově-prostorové schopnosti	15 /max. 16

Tabulka č. 1

Přestože na základě výsledků ACE-R nelze stanovit diagnózu, užívá se běžně v klinické praxi. Je důležitou součástí klinických rozvah, je dobře použitelný pro zachycení syndromu demence v časných stádiích a může pomoci i při posuzování mírné kognitivní poruchy. ACE-R je schopen zachytit nejen mnestický deficit, ale i multidoménovou mírnou kognitivní poruchu, a to zhodnocením výsledků v úlohách pozornosti/orientace, produkce slov, jazyka a zrakově-prostorových funkcí. Užitečnost tohoto testu se projevuje také u atypických a složitých případů jako pomocný nástroj k lepšímu odlišení podtypů demence, např. vaskulární demence, progresivní supranukleární obrna a parkinsonské syndromy (Raisová, Kopeček, Řípková & Bartoš, 2011).

Použití ACE-R u pacientů s Parkinsonovou chorobou bylo popsáno v několika výzkumech. K tématu práce se nejlépe vztahují následující dvě studie. V první studii autoři udávají nezbytnou potřebu krátkých, citlivých a specifických skrínigových metod pro

diagnostiku Parkinsonovy choroby. Nejlepším nástrojem pro hodnocení deficitu kognitivních funkcí u Parkinsonovy choroby je podle autorů MDRS. Tato škála hodnotí některé aspekty mentálních funkcí, jako je pozornost, perseverace, konceptualizace a paměť. Na druhé straně administraci této metody komplikuje časová náročnost a potřeba speciálních pomůcek. Z toho důvodu je potřeba krátké, přesto citlivé a specifické metody, pro určení kognitivního deficitu u Parkinsonovy choroby. Tímto nástrojem by mohl být právě Addenbrookský kognitivní test. Cílem této studie bylo hodnocení validity Addenbrookského kognitivního testu kognitivních funkcí pomocí Mattisovy stupnice demence (MDRS) jako referenční metody. Jako speciální skór pro hodnocení kognice u Parkinsonovy choroby byla v tomto případě zvolena škála SCOPA-COG (krátký a praktický nástroj, který je citlivý pouze na konkrétní kognitivním deficitem u Parkinsonovy choroby). Výzkumný soubor tvořilo 44 pacientů (z toho 27 mužů), průměrný věk probandů byl 69,5 let. Z výsledků výzkumu vyplývá statisticky významná korelace ( $r = 0,93$ ,  $p < 0,0001$ ) s SCOPA-COG, dále statisticky významná korelace s MDRS ( $r = 0,91$ ,  $p < 0,0001$ ) a také s MMSE ( $r = 0,84$ ,  $p < 0,0001$ ). Přičemž nejlepší hraniční hodnota v ACE byla hodnota 83 bodů, v SCOPA-COG 20 bodů a v MMSE 26 bodů. Podle výsledku výzkumů se zdá být ACE-R vhodnou metodou pro hodnocení demence u Parkinsonovy choroby. Hraniční hodnota by u tohoto testu měla být pravděpodobně stanovena na 83 bodů (Reyes, Lloret, Gresovich, Martin, Liguarda & Merello, 2009). V této studii byla použita původní verze ACE, která obsahovala 6 kognitivních domén (orientace, pozornost, paměť, slovní produkce, jazyk a zrakově-prostorové schopnosti).

Druhý výzkum provedl Chada et al. (2008). Vzhledem k novým metodám a možnostem léčby je pro dobrou klinickou praxi podle Chada et al. (2008) velmi důležitá správná a včasná detekce kognitivních deficitů u pacientů s Parkinsonovou chorobou. Pokud nejsou k dispozici plné neuropsychologické baterie je rozhodující užití krátkých skriningových metod, které jsou schopny odhalit tyto kognitivní poruchy. Cílem jejich studie bylo zjistit, zda je španělská verze ACE schopna detekovat poruchy kognitivních funkcí u pacientů s Parkinsonovou chorobou. Výzkumný vzorek tvořilo 77 pacientů s časným stádiem demence (53 s Alzheimerovou nemocí a 24 s frontotemporální demencí), 22 pacientů s Parkinsonovou chorobou a 53 zdravých probandů. Všichni byli podrobeni testu ACE. Výsledku výzkumu potvrdily významný rozdíl v celkovém skóru mezi pacienty s Parkinsonovou chorobou a pacienty s demencí. ACE je proto vhodnou metodou pro detekci kognitivního deficitu u pacientů s Parkinsonovou chorobou. Dále dokáže odlišit tyto

pacienty podle kognitivního stavu od pacientů s demencí (Alzheimerovou nemocí a frontotemporální demencí).

### 5.1.2. *MINI-MENTAL STATE EXAMINATIONS*

V tomto výzkumu byla tato metoda použita v rámci skriningového testu ACE-R. Přesto bude v následující části stručně popsána původní samostatná verze MMSE. Mini-Mental State Examination (Folstein, 1975) je jedna z nepoužívanějších metod k zjištění celkových kognitivních funkcí a zachycení demence. Tento test se skládá z 10 subtestů (orientace, zapamatování, pozornost a počítání, paměť a výbavnost, pojmenování, opakování, třístupňový příkaz, čtení a splnění příkazu, psaní, obkreslování), které hodnotí orientaci v čase a prostoru, čtení, psaní, řeč a konstrukčně-praktické dovednosti. Úlohy v testu jsou relativně nenáročné, dokáží spolehlivě odlišit středně těžkou demenci od normálního stavu, ale není možné jimi spolehlivě identifikovat osoby s mírnou kognitivní poruchou (výsledky odpovídají zdravým jedincům). Administrace testu trvá zhruba 5 až 10 minut a maximální možné skóre je 30 bodů.

Výhoda tohoto testu je jeho snadná administrace. K testu nejsou potřebné specifické pomůcky a zabere málo času. Nevýhodou tohoto testu je chybějící subtest na vyšetření exekutivních funkcí a závislost na věku vzdělání. Tento test je nutné posuzovat v širším kontextu s ohledem na další výsledky dané osoby. MMSE je základní orientační metoda, kterou po krátkém zaškolení může provádět např. zdravotní sestra nebo sociální pracovník. Bodové hodnocení testu je v ČR důležitou podmínkou k předpisu léčby tzv. kognitivny z prostředků všeobecné zdravotní pojišťovny. Orientační hodnoty, které byly v této práci použity, jsou uvedeny v následující tabulce. (AD, centrum, 2014).

27 - 30 bodů	bez poruchy kognitivních funkcí
25 - 26 bodů	hraniční nález
18 - 24 bodů	lehká demence
6 - 17 bodů	středně těžká demence
< 6 bodů	těžká demence

Tabulka č. 2 (AD centrum, 2014)

### 5.1.3. WECHSLEROVA ŠKÁLA PAMĚTI (WECHSLER MEMORY SCALE)

Tento test, publikovaný v roce 1954 Davidem Wechslerem, zkoumá sluchovou a zrakovou paměť (krátkodobou i dlouhodobou). Test je určen pro dospělou populaci, administrace trvá přibližně 15 minut a probíhá individuálně. U některých subtestů je časový limit přesně staven, jiné jsou bez omezení. WMS je složeno ze sedmi subtestů (informace, orientace, duševní kontrola, logická paměť, čísla, vizuální reprodukce a asociativní učení). První subtest je složen s otázek týkajících se běžných témat a vlastní osoby. Tento subtest pomáhá odhalit afázie a senilitu, málo rozlišuje mezi „normálním“ a „skoro normálním“ výkonem. Druhý subtest má stejnou diagnostickou funkci jako předchozí. Třetí subtest je cenný pro odhalení organického poškození mozku. Subtest číslo čtyři zjišťuje bezprostřední zapamatování verbálního logického materiálu. Pátý subtest hodnotí bezprostřední paměť pro čísla. Šestý subtest je jediný, který pracuje s vizuálním podnětovým materiálem, zkoumá vizuální reprodukci. Poslední subtest – asociativní učení, byl do testu zařazen na základě autorovy studie retenčního defektu u Korsakovy psychózy (Svoboda, 2010).

Pro výpočet celkového hrubého skóru je třeba sečíst body dosažené v jednotlivých subtestech. Tyto hodnoty se pomocí korekčních tabulek pro věk (rozpětí 20-64 let) převedou na speciální skór (corr. sc.), který je podle norem možné převést na hodnotu MQ. MQ (tzv. paměťový kvocient) je konstruovaný podobně jako deviační IQ, tzn. s průměrnou hodnotou 100 a směrodatnou odchylkou 15. Tato pamětní škála je vhodná pro stanovení celkové úrovně paměti zejména u organického poškození mozku. Faktorová analýza testu prokázala jeho sycení čtyřmi faktory – bezprostřední paměť, logická verbální paměť, asociativní verbální paměť a figurální paměť (Svoboda, 2010).

V tomto výzkumu byl test použit u 25 z celkových 37 probandů. Pro statistické výpočty byla použita průměrná hodnota 100 MQ. V následující tabulce jsou uvedeny orientační normy poškození paměti. Původní rozdělení bylo podrobnější, obsahovalo 10 kategorií (defekt, slabý podprůměr, střední podprůměr, horní podprůměr, dolní průměr, střední průměr, horní průměr, dolní nadprůměr, střední nadprůměr, dobrý nadprůměr). Pro lepší přehlednost bylo převedeno do následujících čtyř kategorií.

defekt	0-60 MQ
podprůměr	61-80 MQ
průměr	81-100 MQ
nadprůměr	101-143 MQ

Tabulka č. 3



## 5.2.METODY ZPRACOVÁNÍ ZÍSKANÝCH DAT

Výzkumná data byla zpracovaná pomocí příslušných manuálů, norem či kritérií pro jednotlivé psychodiagnostické metody. Pro vyhodnocení dat byly použité statistické metody v aplikaci Microsoft Office Excel 2012. Konkrétně byly použity tyto statistické postupy: popisná statistika (průměr, směrodatná odchylka, medián, modus, součet, počet, maximum a minimum), korelace a t-test. Pomocí aplikace Excel byly také zpracovány v práci uvedené tabulky a diagramy.

## 6. VÝZKUMNÝ SOUBOR

---

### 6.1. ZPŮSOB VÝBĚRU VÝZKUMNÉHO VZORKU

Výzkumný soubor tvořila skupina pacientů s již diagnostikovanou Parkinsonovou chorobou. Tento soubor byl vybrán pomocí záměrného výběru přes instituci. Touto institucí byla Fakultní nemocnice v Olomouci. Výzkumný soubor tvořila skupina pacientů vyšetřená v letech 2012 až 2014.

Podmínkou pro zařazení do výzkumného souboru byla lékařem stanovená diagnóza - Parkinsonova nemoc (G20) dle MKN-10. Probandi byli na psychologické vyšetření odesláni lékařem pro podezření z oslabení kognitivních schopností. Výzkumná data byla získána retrospektivně ze zdravotnické dokumentace těchto pacientů. Další podmínkou pro zařazení do výzkumného souboru bylo vyšetření Addenbrookským kognitivním testem. Všech 38 probandů bylo vyšetřeno Addenbrookským kognitivním testem, jehož součástí je i Mini Mental State Examination a 25 z těchto probandů bylo navíc vyšetřeno i testem Wechsler Memory Scale.

Probandi byli vyšetřeni dobrovolně na základě žádosti lékaře. Do výzkumného vzorku byli vybráni až následovně, proto jim nebyla za účast ve výzkumu slíbena žádná odměna. Po etické stránce jsou zpracovaná data anonymní a nelze na jejich základě vyšetřené osoby žádným způsobem dohledat. Dokumentace a anamnestické údaje byly pro výzkum zpřístupněny v rámci diplomové i povinné klinické praxe na daném pracovišti. Před vykonáním praxe bylo podepsáno prohlášení o mlčenlivosti ohledně získaných informací vyšetřovaných pacientů. Všichni pacienti měli podepsaný informovaný souhlas, že jsou hospitalizováni, případně ošetřováni na školícím pracovišti Univerzity Palackého v Olomouci.

### 6.2. CHARAKTERISTIKA VÝZKUMNÉHO SOUBORU

Zkoumaný soubor tvořilo 38 pacientů s diagnostikovanou Parkinsonovou chorobou. Výzkum byl proveden ve Fakultní nemocnici v Olomouci. Pacienti byli vyšetřeni v letech 2012 až 2014. Tento soubor byl tvořen 18 muži a 20 ženami ve věkovém rozmezí od 51 do 80 let. Průměrný věk všech probandů byl 68, 87 let. Celkově bylo do výzkumu zařazeno 38 probandů, všichni byli testováni výzkumnou metodou ACE-R a MMSE. 25 probandů bylo navíc otestováno metodou WMS. Podrobnější charakteristika výzkumného souboru je uvedena v tabulce č. 4.

<b>Charakteristika zkoumaného souboru</b>	
<b>Celkem probandů</b>	38
<b>Věk</b>	
Průměr	68,87
Medián	70
Modus	68
SD	7,42
Minimum	51
Maximum	80
<b>Pohlaví</b>	
Muži	18
Ženy	20
<b>Dosažené vzdělání</b>	
Základní	6
Středoškolské	20
Středoškolské s maturitou	9
Vysokoškolské	3
<b>Použité metody</b>	
ACE-R	38
MMSE	38
WMS	25

Tabulka č. 4

## 7. VÝSLEDKY

V této části práce jsou uvedeny výsledky získané statistickým zpracováním dat z testů ACE-R, MMSE a WMS. Jako první budou uvedena popisná data, která se týkají výsledku použitých testových metod. U testů ACE-R a MMSE jsou uvedeny body dosažené v testu. V testu WMS jsou body dosažené v testu převedeny na základě dostupných norem na paměťový kvocient MQ.

	<b>N</b>	<b>průměr</b>	<b>medián</b>	<b>modus</b>	<b>min.</b>	<b>max.</b>	<b>SD</b>
<b>ACE-R skóre</b>	38	71,58	76	88	32	93	15,87
<b>MMSE skóre</b>	38	24,42	27	27	10	30	5,67
<b>WMS skóre (MQ)</b>	25	82,16	81	87	59	101	12,79

Tabulka č. 5 Popisná statistika celkových skóre testů.

### VÝSLEDKY TESTU ACE-R

Celkem bylo vyšetřeno testovou metodou ACE-R 38 probandů. Průměrné celkové skóre v tomto testu bylo 71,58 bodů (maximálně lze získat 100 bodů). V tabulce č. 6 jsou uvedeny výsledky dosažené v jednotlivých subtestech.

<b>Subtesty ACE-R</b>	<b>průměr</b>	<b>medián</b>	<b>modus</b>	<b>min.</b>	<b>max.</b>	<b>SD</b>
Pozornost a orientace	14,42	16	18	4	18	4,03
paměť	14,29	15	17	5	26	5,59
slovní produkce	7,32	7	10	0	13	3,16
jazyk	23,05	24	25	13	26	3,16
zrakově-prostorové schopnosti	12,42	13	16	3	16	2,99

Tabulka č. 6 Popisná statistika výsledků dosažených v jednotlivých subtestech ACE-R

V následujícím diagramu jsou průměrné výsledky dosažené v jednotlivých subtestech porovnány s hraničními hodnotami pro daný subtest. Hraniční hodnoty i maximální možné skóre jsou u všech subtestů rozdílné (pozornost a orientace - 17 /max. 18, paměť - 18 /max. 26, slovní produkce 10 /max. 14, jazyk - 24 /max. 26, zrakově-prostorové schopnosti - 15 /max. 16), proto byly pro lepší přehlednost tyto hodnoty převedeny na procenta. Maximálně lze tedy u každého testu dosáhnout hodnoty 100 %.

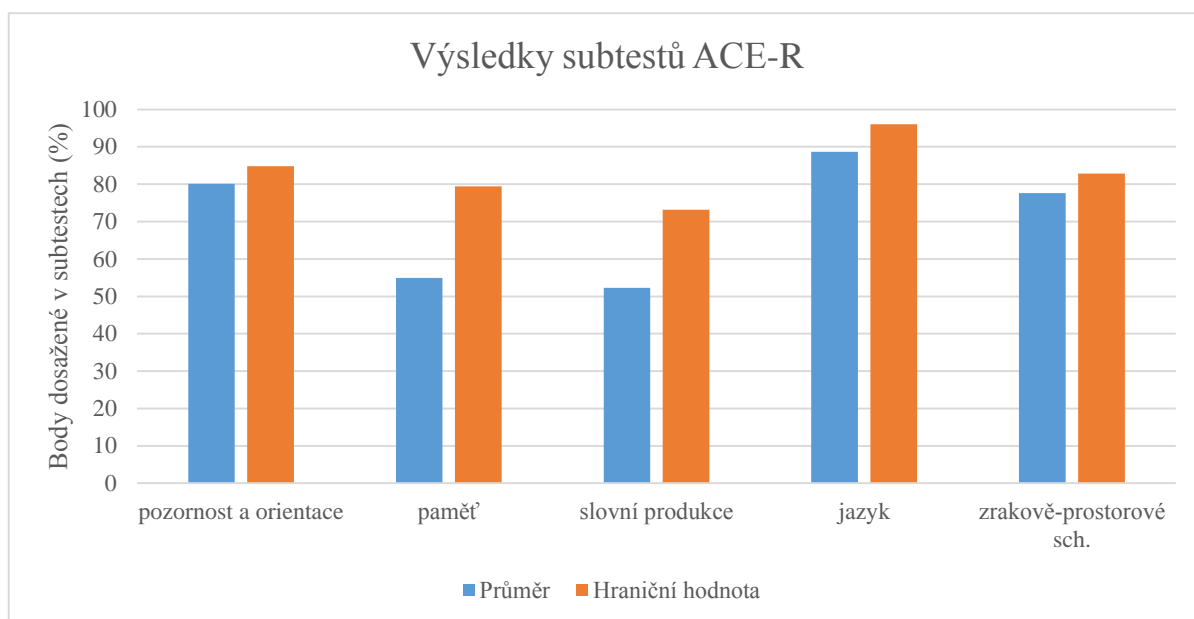


Diagram č. 1

Test ACE-R je vhodný nástroj pro skrínink demence. V této práci bylo pro detekci demence zvoleno přísnější kritérium, tzn. hranice 82 bodů a méně. Následující tabulka popisuje rozložení probandů podle celkového dosaženého skóre do tří kategorií (normální kognitivní výkon, mírná kognitivní porucha a demence).

<b>Stádium – skrínink demence ACE-R</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Normální kognitivní výkon	4	10,53
Mírná kognitivní porucha	7	18,42
Demence	27	71,05

Tabulka č. 7

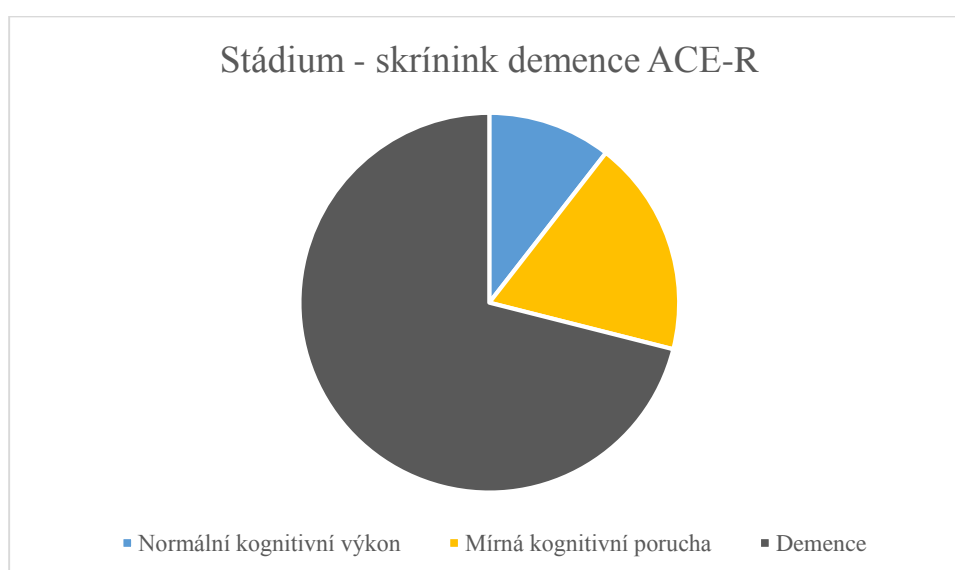


Diagram č. 2

## VÝSLEDKY TESTU MMSE

Celkové dosažené průměrné skóre v testu MMSE je 24,42 bodů z maximálních možných 30. V následující tabulce a diagramu je uvedeno rozložení probandů podle celkového dosaženého skóru v tomto testu do 5. kategorií (bez poruchy kognitivních funkcí, hraniční nález, lehká demence, středně těžká demence a těžká demence). Hraniční hodnota pro určení demence je u tohoto testu 24 bodů.

<b>Orientační hodnocení MMSE</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Bez poruchy kognitivních funkcí	22	57,89
Hraniční nález	1	2,63
Lehká demence	10	26,32
Středně těžká demence	5	13,16
Těžká demence	0	0

Tabulka č. 8

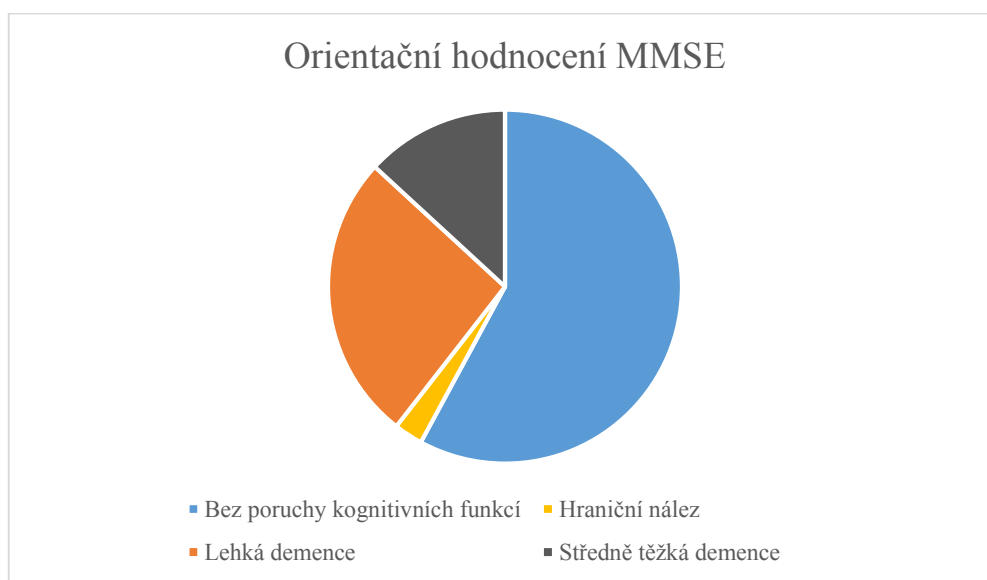


Diagram č. 3

Oba testy (MMSE i ACE-R) měří kognitivní úroveň a jsou schopny diagnostikovat demenci. Následující tabulka a diagram ukazují rozdíl mezi oběma testy v počtu probandů s normálním kognitivním výkonem a kognitivním deficitem. U testu ACE-R je za normální kognitivní výkon považována první kategorie (normální kognitivní výkon) a za defekt jsou považovány následující dvě úrovně (mírná kognitivní porucha a demence). V testu MMSE je za normální kognitivní výkon považována první kategorie (bez poruch kognitivních funkcí) a za defekt jsou považovány zbylé čtyři úrovně (hraniční nález, lehká demence, středně těžká demence a těžká demence).

	<b>Norma</b>	<b>Deficit</b>
<b>MMSE</b>	22	16
<b>ACE-R</b>	4	34

Tabulka č. 9

V diagramu č. 4 jsou pro lepší názornost uvedené počty probandů převedeny na procenta.

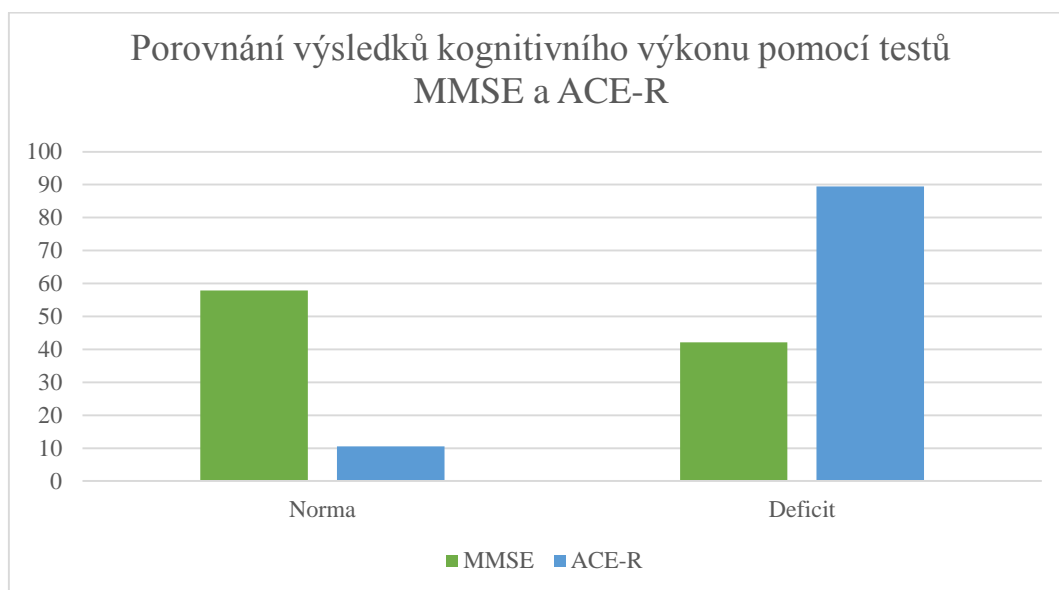


Diagram č. 4

### VÝSLEDKY TESTU WMS

Celkem bylo vyšetřeno testovou metodou WMS 25 probandů. Průměrný výsledek testu byl 82,16 MQ. V následující tabulce je uvedeno rozložení probandů do jednotlivých kategorií podle dosažených výsledků (MQ).

<b>Krátkodobá verbální paměť</b>	<b>N</b>
defekt	1
slabý podprůměr	6
střední podprůměr	3
horní podprůměr	2
dolní průměr	4
střední průměr	4
horní průměr	3
dolní nadprůměr	2
střední nadprůměr	0
dobrý nadprůměr	0

Tabulka č. 10

Pro větší přehlednost byly výsledky rozděleny do 4 kategorií – defekt, podprůměr (slabý podprůměr, střední podprůměr, horní podprůměr), průměr (dolní průměr, střední průměr, horní průměr) a nadprůměr (dolní nadprůměr, střední nadprůměr, dobrý nadprůměr). Rozdělení probandů do těchto 4. kategorií je názorně ukázáno v následujícím diagramu.

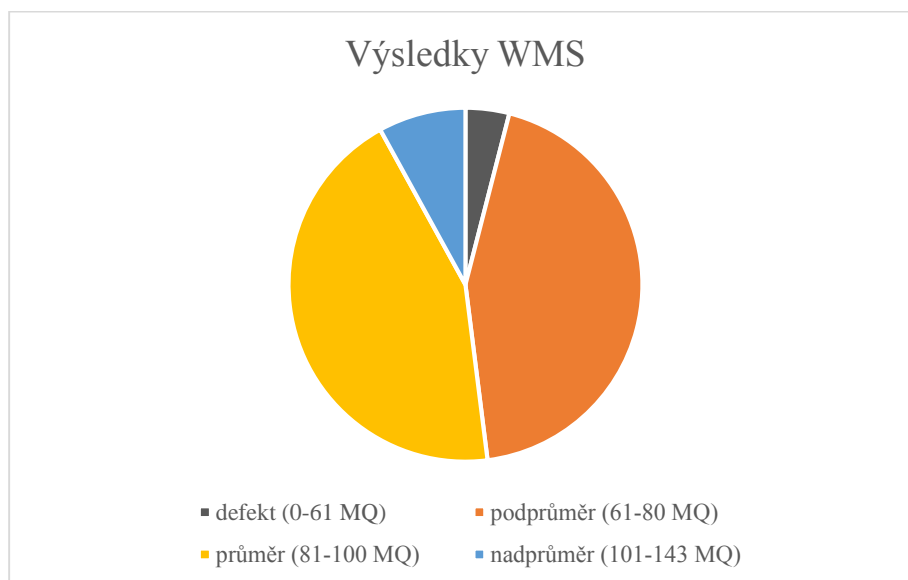


Diagram č. 5

Test WMS je rozložený do 7 jednotlivých subtestů. Následující tabulka a diagram názorně ukazují průměrné výsledky dosažené v jednotlivých subtestech. V každém subtestu je možné dosáhnout jiné maximální hodnoty (osobní a běžné informace – max. 6, orientace – max. 6, duševní kontrola – max. 9, logická paměť – max. 14, rozsah paměti max. 7, vizuální reprodukce – max. 14, asociační učení – max. 21), z tohoto důvodu byly tyto skóry i výsledky převedeny na procenta. Maximálně je tedy možné dosáhnout v každém subtestu 100 %.

Jednotlivé subtesty WMS	průměr	medián	modus	min.	max.	SD
Osobní a běžné informace	5,04	6	6	2	6	1,25
Orientace	4,48	5	5	1	5	1,063
Duševní kontrola	5,68	6	9	0	9	2,65
logická paměť	3,6	3	4	0,5	8	2,02
rozsah paměti	3,04	3	3	0	5	0,96
vizuální reprodukce	7	7	7	2	13	3,1
asociační učení	8,3	8	8	1,5	14	3,2

Tabulka č. 11



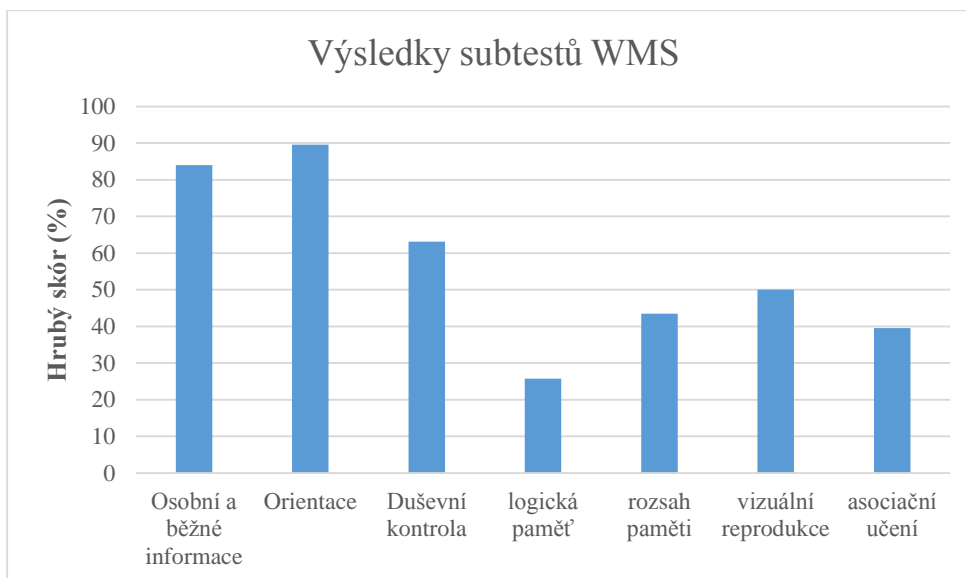


Diagram č. 6

## STATISTICKÉ ZPRACOVÁNÍ ZÍSKANÝCH DAT

Pro vyhodnocení hypotéz byly použity statistické metody (základní korelace a t-test). Základní korelace byla použita pro vyhodnocení hypotéz H1, H9 a H10. T-test byl použit pro vyhodnocení hypotéz H2 až H8. V přílohách této práce jsou uvedeny testy normality pro výsledky testu ACE-R a MMSE.

## VÝSLEDKY T-TESTU

V rámci výpočtu hypotézy H2 bylo provedeno srovnání průměrných výsledků celkového skóru dosaženého v testech ACE-R a MMSE s hraniční hodnotou zvolenou příslušící každému z nich. Pro test ACE-R byla zvolena hraniční hodnota 88 bodů (mírná kognitivní porucha) a pro test MMSE byla zvolena hraniční hodnota 27 bodů (lehká demence).

ACE-R	
$H_0: m =$	88
$H_A: m \neq$	88
průměr	71,57894737
rozptyl	258,7368421
počet pozorování	38
počet stupňů volnosti	37
hladina významnosti	0,05
Testové kritérium	6,293085826
Kritická hodnota	2,026192463

Tabulka č. 12

V tabulce č. 12 vidíme porovnání průměrných výsledků celkového skóru dosaženého v testu ACE-R a hraniční hodnoty tohoto testu. Z uvedených výpočtů je patrné, že průměrné výsledky celkového skóru dosažené v kognitivním testu ACE-R statisticky významně **neodpovídají** určené hraniční hodnotě. Výsledky dosažené v testu jsou **nižší**.

<b>MMSE</b>	
$H_0: m =$	27
$H_A: m \neq$	27
průměr	24,42105263
rozptyl	33,06116643
počet pozorování	38
počet stupňů volnosti	37
hladina významnosti	0,05
Testové kritérium	2,764873025
Kritická hodnota	2,026192463

Tabulka č. 13

V tabulce č. 13 vidíme porovnání průměrných výsledků celkového skóru dosaženého v testu MMSE a hraniční hodnoty tohoto testu. Z uvedených výpočtů je patrné, že průměrné výsledky celkového skóru dosažené v kognitivním testu ACE-R statisticky významně **neodpovídají** určené hraniční hodnotě. Výsledky dosažené v testu jsou **nižší**.

V rámci výpočtu hypotéz H3 až H7 bylo provedeno srovnání průměrných výsledků dosažených v jednotlivých subtestech testu ACE-R s hraniční hodnotou příslušící každému z nich. Výsledky jsou uvedeny v následujících tabulkách.

<b>ACE-R subtest pozornost a orientace</b>	
$H_0: m =$	17
$H_A: m \neq$	17
průměr	14,42105263
rozptyl	16,68278805
počet pozorování	38
počet stupňů volnosti	37
hladina významnosti	0,05
Testové kritérium	3,892243134
Kritická hodnota	2,026192463

Tabulka č. 14

V tabulce č. 14 vidíme porovnání průměrných výsledků dosažených v subtestu *POZORNOST A ORIENTACE* testu ACE-R a hraniční hodnoty pro tento subtest.

Z uvedených výpočtů je patrné, že průměrné výsledky dosažené v subtestu *POZORNOST A ORIENTACE* statisticky významně **neodpovídají** určené hraniční hodnotě. Výsledky dosažené v testu jsou **nižší**.

<b>ACE-R subtest paměť</b>	
$H_0: m =$	18
$H_A: m \neq$	18
průměr	14,28947368
rozptyl	32,10312945
počet pozorování	38
počet stupňů volnosti	37
hladina významnosti	0,05
Testové kritérium	4,036952407
Kritická hodnota	2,026192463

Tabulka č. 15

V tabulce č. 15 vidíme porovnání průměrných výsledků dosažených v subtestu *PAMĚŤ* testu ACE-R a hraniční hodnoty pro tento subtest. Z uvedených výpočtů je patrné, že průměrné výsledky dosažené v subtestu *PAMĚŤ* statisticky významně **neodpovídají** určené hraniční hodnotě. Výsledky dosažené v testu jsou **nižší**.

<b>ACE-R subtest slovní produkce</b>	
$H_0: m =$	10
$H_A: m \neq$	10
průměr	7,315789474
rozptyl	10,27596017
počet pozorování	38
počet stupňů volnosti	37
hladina významnosti	0,05
Testové kritérium	5,161752387
Kritická hodnota	2,026192463

Tabulka č. 16

V tabulce č. 14 vidíme porovnání průměrných výsledků dosažených v subtestu *SLOVNÍ PRODUKCE* testu ACE-R a hraniční hodnoty pro tento subtest. Z uvedených výpočtů je patrné, že průměrné výsledky dosažené v subtestu *SLOVNÍ PRODUKCE* statisticky významně **neodpovídají** určené hraniční hodnotě. Výsledky dosažené v testu jsou **nižší**.

<b>ACE-R subtest jazyk</b>	
H <sub>0</sub> : $m =$	24
H <sub>A</sub> : $m \neq$	24
průměr	23,05263158
rozptyl	10,26742532
počet pozorování	38
počet stupňů volnosti	37
hladina významnosti	0,05
Testové kritérium	1,822551991
Kritická hodnota	2,026192463

Tabulka č. 16

V tabulce č. 15 vidíme porovnání průměrných výsledků dosažených v subtestu *JAZYK* testu ACE-R a hraniční hodnoty pro tento subtest. Z uvedených výpočtů je patrné, že průměrné výsledky dosažené v subtestu *JAZYK* se statisticky významně **shodují** s hraniční hodnotou.

<b>ACE-R subtest zrakově- prostorové schopnosti</b>	
H <sub>0</sub> : $m =$	15
H <sub>A</sub> : $m \neq$	15
průměr	12,42105263
rozptyl	9,169274538
počet pozorování	38
počet stupňů volnosti	37
hladina významnosti	0,05
Testové kritérium	5,250090495
Kritická hodnota	2,026192463

Tabulka č. 17

V tabulce č. 16 vidíme porovnání průměrných výsledků dosažených v subtestu *ZRAKOVĚ-PROSTOROVÉ SCHOPNOSTI* testu ACE-R a hraniční hodnoty pro tento subtest. Z uvedených výpočtů je patrné, že průměrné výsledky dosažené v subtestu *ZRAKOVĚ-PROSTOROVÉ SCHOPNOSTI* statisticky významně **neodpovídají** určené hraniční hodnotě. Výsledky dosažené v testu jsou **nižší**.

V rámci výpočtu hypotézy H<sub>8</sub> bylo provedeno srovnání průměrných výsledků dosažených v testu WMS s průměrnou hodnotou určenou v tabulkách pro tento test. Výsledky jsou uvedeny v následující tabulce.

WMS	
H <sub>0</sub> : $m =$	100
H <sub>A</sub> : $m \neq$	100
průměr	82,16
rozptyl	170,4733333
počet pozorování	25
počet stupňů volnosti	24
hladina významnosti	0,05
Testové kritérium	6,831823342
Kritická hodnota	2,063898562

Tabulka č. 18

V tabulce č. 18 vidíme porovnání průměrných výsledků dosažených v testu WMS s průměrnou hodnotou určenou v tabulkách pro tento test. Z uvedených výpočtů je patrné, že průměrné výsledky dosažené v testu WMS statisticky významně **neodpovídají** určené průměrné hodnotě. Výsledky dosažené v testu jsou **nižší**.

#### VÝSLEDKY ZÁKLADNÍ KORELACE

V rámci výpočtu hypotéz H1, H9 a H10 byla provedena korelace pro určení statistické závislosti mezi testem MMSI a ACE-R a dále mezi věkem probandů a výsledky obou testů. Následující diagramy ukazují stupeň závislosti mezi zvolenými proměnnými.

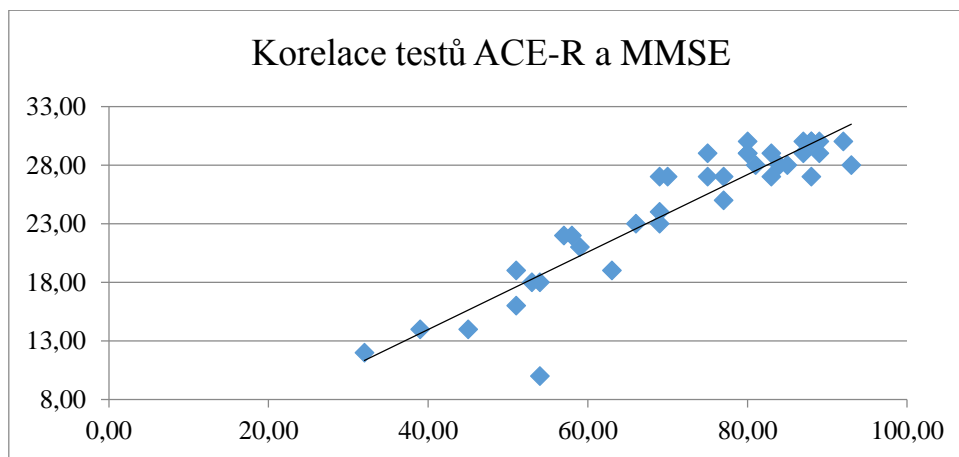


Diagram č. 7

Diagram č 7 ukazuje závislost mezi hodnotami získanými v testu ACE-R a MMSE. Tato korelace je významná na hladině  $p < 0,05$ . Index korelace je **0,92358**. Mezi výsledky je statisticky významná shoda.

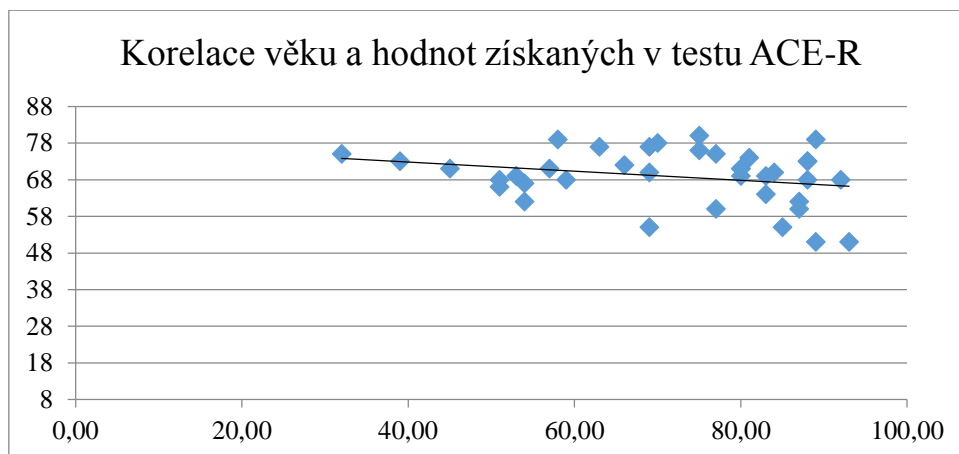


Diagram č. 8

Diagram č. 8 ukazuje závislost mezi hodnotami získanými v testu ACE-R a věkem probandů. Tato korelace je významná na hladině  $p < 0,05$ . Index korelace je **0,268328**. Mezi výsledky není statisticky významná shoda.

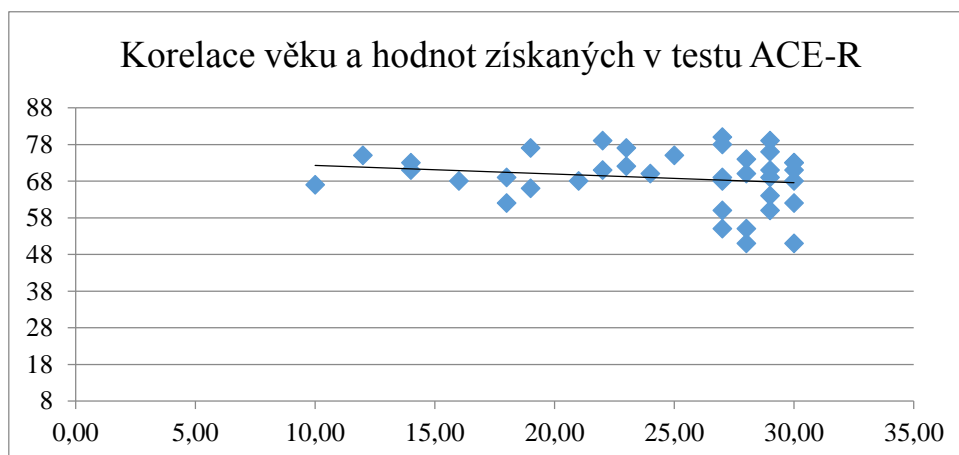


Diagram č. 9

Diagram č. 9 ukazuje závislost mezi hodnotami získanými v testu MMSE a věkem probandů. Tato korelace je významná na hladině  $p < 0,05$ . Index korelace je **0,178885**. Mezi výsledky není statisticky významná shoda.

Následující část práce se bude věnovat jednotlivým zvoleným hypotézám. Podle předchozích výsledků bude daná hypotéza potvrzena nebo potvrzena nebude.

- H1: Výsledky testu MMSE souvisí s výsledky v testu ACE-R

Na základě statistických výpočtů **byla tato hypotéza potvrzena**.

- H2: U pacientů s Parkinsonovou chorobou dochází k poklesu kognitivních funkcí.

Na základě statistického srovnání průměrných hodnot dosažených ve výsledcích testů MMSE a ACE-R **byla tato hypotéza potvrzena**. Ani v jednom případě se výsledky statisticky neshodovaly se zvolenou hraniční hodnotou. V obou případech byly tyto výsledky nižší než zvolená hraniční hodnota.

- H3: Průměrné výsledky v subtestu „pozornost a orientace“ v testu ACE-R nebudou odpovídat zvolené hraniční hodnotě.

*(Předpokládáme, že průměrné hodnoty budou nižší než hraniční hodnota.)*

Na základě statistického srovnání průměrných hodnot dosažených v subtestu „pozornost“ testu ACE-R a zvolené hraniční hodnoty **byla tato hypotéza potvrzena**. Průměrné výsledky subtestu se statisticky neshodovaly se zvolenou hraniční hodnotou. Výsledky byly nižší.

- H4: Průměrné výsledky v subtestu „paměť“ v testu ACE-R nebudou odpovídat zvolené hraniční hodnotě.

*(Předpokládáme, že průměrné hodnoty budou nižší než hraniční hodnota.)*

Na základě statistického srovnání průměrných hodnot dosažených v subtestu „paměť“ testu ACE-R a zvolené hraniční hodnoty **byla tato hypotéza potvrzena**. Průměrné výsledky subtestu se statisticky neshodovaly se zvolenou hraniční hodnotou. Výsledky byly nižší.

- H5: Průměrné výsledky v subtestu „slovní produkce“ v testu ACE-R budou odpovídat zvolené hraniční hodnotě.

Na základě statistického srovnání průměrných hodnot dosažených v subtestu „slovní produkce“ testu ACE-R a zvolené hraniční hodnoty **tuto hypotézu nepotvrzujeme**. Průměrné výsledky subtestu se statisticky neshodovaly se zvolenou hraniční hodnotou. Byly nižší

- H6: Průměrné výsledky v subtestu „jazyk“ v testu ACE-R budou odpovídat zvolené hraniční hodnotě.

Na základě statistického srovnání průměrných hodnot dosažených v subtestu „jazyk“ testu ACE-R a zvolené hraniční hodnoty **byla tato hypotéza potvrzena**. Průměrné výsledky subtestu se statisticky shodovaly se zvolenou hraniční hodnotou.

- H7: Průměrné výsledky v subtestu „zrakově-prostorové schopnosti“ v testu ACE-R nebudou odpovídat zvolené hraniční hodnotě.

*(Předpokládáme, že průměrné hodnoty budou nižší než hraniční hodnota.)*

Na základě statistického srovnání průměrných hodnot dosažených v subtestu „zrakově-prostorové schopnosti“ testu ACE-R a zvolené hraniční hodnoty **byla tato hypotéza potvrzena**. Průměrné výsledky subtestu se statisticky neshodovaly se zvolenou hraniční hodnotou. Výsledky byly nižší.

- H8: Průměrné výsledky dosažené v testu WMS nebudou odpovídat průměru tohoto testu.

*(Předpokládáme, že průměrné hodnoty budou nižší než hraniční hodnota.)*

Na základě statistického srovnání průměrných hodnot dosažených v testu krátkodobé verbální paměti WMS a zvolené hraniční hodnoty **byla tato hypotéza potvrzena**. Průměrné výsledky testu se statisticky neshodovaly se zvolenou hraniční hodnotou. Výsledky byly nižší.

- H9: Výsledky v testu MMSE nesouvisí s věkem probandů.

Na základě statistických výpočtů **byla tato hypotéza potvrzena**.

- H10: Výsledky v testu ACE-R nesouvisí s věkem probandů.

Na základě statistických výpočtů **byla tato hypotéza potvrzena**.



## 8. DISKUZE

---

### 8.1. ROZBOR VÝSLEDKŮ

Pro tento výzkum zaměřený na kognitivní deficit u pacientů s Parkinsonovou chorobou byly zvoleny krátké skrínigové metody ACE-R, MMSE a WMS. Vyšetření kognitivních funkcí u pacientů s Parkinsonovou chorobou není jednoduché, ale existuje řada specifických testových metod, které dokážou deficit těchto schopností zachytit. Vhodným nástrojem pro testování globálních kognitivních deficitů u Parkinsonovy choroby je např. Mattisova škála demence, která dokáže zachytit i poruchy exekutivních funkcí (Preiss & Kučerová, 2006) nebo rozsáhlé neuropsychologické baterie (HRNB, LNNB). Tyto metody jsou však časově náročné nejen pro pacienty, ale i pro psychologa, který je provádí. K mnohým testům jsou navíc potřebné zvláštní pomůcky a materiály (Svoboda, 2010). Z těchto důvodů je třeba krátkých, jednoduchých, ale přesto citlivých nástrojů, které dokáží kognitivní deficit zachytit.

Pro tuto výzkumnou studii byla proto zvolena testová baterie složená z krátkých skrínigových testů. Test MMSE je nejvíce používanou skrínigovou metodou pro odhalení celkového kognitivního deficitu a k zachycení demence. V České republice je navíc bodové hodnocení v testu důležitou podmínkou pro předpis léčby tzv. kognitivity z prostředků všeobecného zdravotního pojištění (AD centrum, 2014). U Parkinsonovy choroby je již od počátku onemocnění (např. Căpușan, Cosman, & Rusu, 201; Meireles & Massano, 2012; Preiss & Kučerová, 2006) patrný deficit exekutivních funkcí. Hodnocení těchto funkcí v metodě MMSE chybí, což je pro užití tohoto testu dosti limitující. Další testová metoda (ACE-R) použita v této práci již toto vyšetření obsahuje. Test ACE-R testuje více kognitivních oblastí a dokáže určit nejen míru postižení, ale i kognitivní profil. Jedním z cílů tohoto výzkumu bylo porovnání obou testových metod mezi sebou.

V testu MMSE je maximum dosažených bodů 30. Podle výsledku testu je pak možné probandy zařadit do pěti kategorií (bez poruchy kognitivních funkcí, hraniční nález, lehká demence, středně těžká demence, a těžká demence). V testu ACE-R je maximum 100 bodů. U tohoto testu lze probandy rozdělit do tří kategorií (normální kognitivní výkon, mírná kognitivní porucha a demence). Výzkumný soubor u těchto testů tvořilo 38 pacientů s diagnostikovanou Parkinsonovou chorobou. Normální kognitivní výkon v testu ACE-R měli 4 probandi (10,53 %) a v testu MMSE bylo bez poruchy kognitivních funkcí 22 probandů (57,89 %). Kognitivní deficit (MMSE – zbylé čtyři kategorie, ACE-R zbylé dvě kategorie) byl podle dosažených výsledků patrný u 34 probandů (89,47 %) v testu ACE-R

a u 16 probandů (42,11 %) v testu MMSE. Jak hraniční hodnota pro demenci byla u testu ACE-R stanovena hodnota 82 bodů a u testu MMSE hodnota 24 bodů. V testu ACE-R spadalo do kategorie demence 27 probandů (71,05 %) a v testu MMSE 15 probandů (39,48 %). Z těchto výsledků jsou na první pohled patrné významné rozdíly. Tyto rozdíly nám potvrzují nový fenomén (AD centrum, 2014): ACE-R může zachytit zjevnou kognitivní poruchu i když výsledky v testu MMSE ukazují normální kognitivní výkon. Metoda ACE-R by tedy mohla být v klinické praxi vhodnějším nástrojem pro odhalení kognitivních poruch a demence než testová metoda MMSE. Pro ověření hypotézy H2 (U pacientů s Parkinsonovou chorobou dochází k poklesu kognitivních funkcí.) byly pomocí t-testu výsledky obou testů porovnávány se zvolenými hraničními hodnotami (MMSE - 27, ACE-R - 88). Na základě těchto výpočtů byla daná hypotéza potvrzena. Výsledky obou testů jsou nižší než stanovená hraniční hodnota. U pacientů s Parkinsonovou chorobou je tedy patrný úbytek kognitivních funkcí. Tato skutečnost se shoduje s předchozími výzkumy, na základě kterých byla tato hypotéza stanovena (např. Stern, 2000; Broeders et al.) Na základě hypotézy H1 (Výsledky testu MMSE souvisí s výsledky v testu ACE-R.) byly obě testové metody porovnávány. Z provedeného výpočtu vyplývá, že výsledky dosažené v těchto testech spolu statisticky významně souvisí. Index korelace je 0,92358 na hladině významnosti 0,05.

I když se testová metoda ACE-R jeví jako vhodnější nástroj pro hodnocení kognitivních funkcí (hodnotí exekutivní funkce, dokáže zachytit demenci dříve než MMSE) nejsou pro ni v České republice dosud vypracovány vhodné normy (Raisová, Kopeček, Řípková & Bartoš, 2011). Pro tento výzkum byly použity orientační normy podle původní práce Mioshi et al. (Mioshi, 2006, in Raisová, Kopeček, Řípková & Bartoš, 2011). Test ACE-R hodnotí nejen celkovou míru kognitivního deficitu, ale podle jednotlivých kognitivních domén testu lze zjistit i profil kognitivních funkcí. Podle výsledků předchozích studií (např. Chada et al., 2008; Reyes, Lloret, Grescovich) byly stanoveny hypotézy H3-H7 týkající se jednotlivých domén testu ACE-R. Tyto hypotézy byly ověřeny pomocí t-testu. Z výsledků je patrný pokles všech kognitivních domén s výjimkou subtestu „jazyk.“ Nejvíce patrný deficit byl u subtestů „paměť“ a „slovní produkce.“ U subtestu „slovní produkce“ nebyla zvolená hypotéza (Průměrné výsledky v subtestu „slovní produkce“ v testu ACE-R budou odpovídat zvolené hraniční hodnotě.) potvrzena. Ostatní hypotézy potvrzeny byly. Profil kognitivních funkcí názorně zobrazuje diagramem č. 1.

U pacientů s Parkinsonovou chorobou se často setkáváme s poruchami paměti (např. Preiss & Kučerová, 2006; Hort & Rusina, 2007). Poruchy paměti dokáže odhalit subtest

„paměť“ testu ACE-R. Úlohy tohoto subtestu měří různé složky paměti (vybavení, anterográdní paměť, retrográdní paměť, vybavení, vybavení anterográdních paměťových informací, znovupoznání). Pro klinickou praxi je toto rozdělení přínosné, psycholog má možnost posoudit, která složka paměti je nejvíce poškozena. Pro statistické zpracování však nejsou vytvořeny žádné normy a proto jsme s těmito hodnotami ve výzkumu nepracovali. Pro lepší posouzení deficitu v oblasti paměti byly tedy zpracovány data i z paměťového testu WMS. Tento test nebyl administrován všem probandům z výzkumného souboru, ale jen 25 z nich. Výsledky tohoto testu byly pomocí t-testu porovnány s průměrem uvedeným v tabulce norem. Na základě tohoto výpočtu byla ověřena hypotéza H8. Výsledky v paměťovém testu se neshodovaly s průměrnou hodnotou tohoto testu. Byly nižší. Testová hypotéza byla na základě tohoto výsledku potvrzena. Ve výsledcích výzkumu (diagram č. 6) jsou uvedeny i hodnoty dosažené v jednotlivých subtestech testu WMS. Pro tyto subtesty nejsou vytvořeny normy, proto z nich můžeme odvodit výsledky pouze orientačně. Nejnížší výsledky dosahovali probandi v subtestech „logická paměť“, „asociační učení“, „rozsah paměti“ a „vizuální reprodukce.“

Poslední dvě hypotézy H9-H10 (souvislost výsledků testu ACE-R a MMSE s věkem probandů) byly stanoveny na základě předpokladu, že rozhodující pro výkon v testech bude samotná choroba bez ohledu na věk testovaných osob. Obě hypotézy byly potvrzeny. Z provedených výpočtů vyplývá, že věk probandů nesouvisí s výsledky testu ACE-R ani testu MMSE. Index korelace pro test MMSE je 0,178885 a pro test ACE-R 0,268328 na hladině významnosti 0,05.

Vyšetření kognitivního deficitu u pacientů s Parkinsonovou chorobou je velmi důležité. Někteří autoři přisuzují kognitivním změnám významnou roli (např. Stern, 2000). Kognitivní změny mohou být pro mnohé pacienty více deprimující než motorické projevy a mohou významným způsobem ovlivňovat nejen samotnou léčbu choroby, ale i celkový život pacientů. Z těchto důvodů je přínosné věnovat se způsobu vyšetření kognitivních změn u pacientů s Parkinsonovou nemocí a přesněji zmapovat ty kognitivní funkce, které jsou díky nemoci poškozeny. Na základě těchto zjištění může být poskytnuta odborná pomoc nejen pacientům s Parkinsonovou poruchou (např. trénink kognitivních schopností), ale i ostatním rodinným příslušníkům. Zajímavé možnosti dalšího výzkumu nabízí studie konceptu mírné kognitivní poruchy u pacientů s Parkinsonovou chorobou. O mírném kognitivním deficitu se mluví především v souvislosti s Alzheimerovou nemocí. Podle Rektorové (2010) je kognitivní deficit u Parkinsonovy nemoci často přítomen jako přechodný stav mezi normálním kognitivním výkonem a demencí při Parkinsonově nemoci. Zdá se, že by se

mohlo jednat o rizikový faktor pro rozvoj demence u této nemoci. Mezi základní rizikové faktory demence při Parkinsonově nemoci patří vysoký věk, kognitivní deficit od počátku onemocnění a těžší projevy parkinsonizmu.

## 8.2.LIMITY VÝZKUMU

Tento výzkum má několik nedostatků, kterých jsme si vědomi a které mohou být příčinou zkreslení dosažených výsledků. Výzkumná data pro tento výzkum byla získána retrospektivně ze zdravotnické dokumentace pacientů. Z tohoto důvodu nemůžeme zaručit stejné podmínky při vyšetření všech probandů. Dále nebyla v dokumentaci uvedena stádia nemoci, ve kterých se jednotliví pacienti nacházeli. Všichni pacienti zařazení do výzkumu byli vyšetřeni metodou ACE-R (tedy i MMSE) u 13 probandů nebyl proveden test paměti WMS. Tuto skutečnost jsme nemohli zpětně ovlivnit, ale při zpracování výsledků jsme ji brali v potaz. Za další nedostatek výzkumu může být považováno použití staré verze testu WMS. V České republice je již k dispozici nová verze tohoto testu WMS-III nebo zkrácená verze tohoto testu WMS-IIIa. Přestože je verze WMS zastaralá, byla použita pro tento výzkum, protože je stále součástí psychologického vyšetření a v běžné klinické praxi se stále využívá. Dále byly ve výzkumu použity výsledky z testu MMSE, který je součástí testu ACE-R. I když se autoři testu snažili MMSE obsažené v testu ACE-R co nejvíce přiblížit původnímu testu MMSE nejsou tyto testy zcela identické a mohlo by tedy docházet ke zkreslení těchto dat.

## ZÁVĚR

---

Statistickým zpracováním získaných dat byly ověřeny stanovené hypotézy. Dále byl zmapován profil jednotlivých kognitivních funkcí podle výsledků v subtestech testu ACE-R. Tento profil názorně zobrazuje diagram č. 1.

Jedním z cílů této práce bylo porovnání testových metod ACE-R a MMSE. Z provedených výpočtů statistického šetření vyplývá, že výsledky dosažené v těchto testech spolu souvisí. Z výsledků můžeme dále vyvodit závěr, že test ACE-R je schopen zachytit zjevnou kognitivní poruchu i když výsledky v testu MMSE ukazují normální kognitivní výkon. Metoda ACE-R by tedy mohla být v klinické praxi vhodnějším nástrojem pro odhalení kognitivních poruch a demence než testová metoda MMSE. Test ACE-R testuje více kognitivních oblastí a dokáže určit nejen míru postižení, ale i kognitivní profil. I když se testová metoda ACE-R jeví jako vhodnější nástroj pro hodnocení kognitivních funkcí (hodnotí exekutivní funkce, dokáže zachytit demenci dříve než MMSE) nejsou pro ni v České republice dosud vypracovány vhodné normy.

Na základě provedených výpočtů můžeme také potvrdit zjevný deficit kognitivních funkcí u pacientů s Parkinsonovou chorobou. Kognitivní deficit byl potvrzen pomocí obou diagnostických metod (ACE-R, MMSE). Pomocí metody ACE-R bylo dále zjišťováno, které kognitivní domény jsou poškozeny a které jsou zachovány. Pomocí výpočtů byl odhalen deficit všech kognitivních domén s výjimkou domény – jazyk. Největší deficit byl patrný u paměti a slovní produkce. Pro lepší posouzení deficitu v oblasti paměti byla zpracována data i z paměťového testu WMS. Na základě provedených výsledků bylo zjištěno snížení celkové úrovně krátkodobé verbální paměti. Nejnížší výsledky dosahovali probandi v subtestech logická paměť, asociační učení, rozsah paměti a vizuální reprodukce.

## SOUHRN

Tato diplomové práce se zabývá kognitivními poruchami u pacientů s Parkinsonovou chorobou. Deficit kognitivních funkcí je u pacientů s Parkinsonovou chorobou běžný a může být přítomen již v prvních fázích tohoto onemocnění. V lékařském kontextu byla tato nemoc poprvé popsána v roce 1817 londýnským praktickým lékařem Jamesonem Parkinsonem. Parkinsonova choroba je pomalu se rozvíjející neurodegenerativní onemocnění, které souvisí s postupným zánikem dopaminergních neuronů v oblasti bazálních ganglií. Přesná příčina vzniku Parkinsonovy choroby není doposud známá. Nemoc se obvykle rozvíjí ve středním věku. I když jsou dnes známy postupy, jak tuto nemoc léčit a oddálit nebo zmírnit její příznaky je Parkinsonova choroba stále nevyléčitelná.

Klinický obraz nemoci určuje vzájemná kombinace motorických a non-motorických symptomů. Mezi hlavní motorické příznaky Parkinsonovy choroby řadíme třes (tremor), svalovou ztuhlost (rigidita), celkové zpomalení a chudost pohybů (bradykineze, akineze, hypokineze) a poruchy stoje a chůze. K non-motorickým symptomům patří mentální dysfunkce, vegetativní dysfunkce, senzorická dysfunkce a senzitivní dysfunkce. Tyto příznaky jsou však velmi individuální, u některých pacientů se mohou vyskytovat již od počátku onemocnění, u jiných se vyskytnou až v pozdějších stádiích nebo se nemusí vůbec projevit.

Neurologické vyšetření nepatří mezi hlavní postupy při určování diagnózy pacientů s Parkinsonovou nemocí. Neuropsychologické nálezy mohou být užitečné především při rozlišování mezi Parkinsonovou nemocí a příbuznými onemocněními. Požadavek na neuropsychologické vyšetření pacientů s Parkinsonovou nemocí bývá nejčastěji z důvodů podezření na kognitivní deficit nebo demenci. Při podezření na oslabení kognitivních funkcí se v klinické praxi používají většinou screeningové metody. Vychází se z úvahy, že kognitivní funkce bývají většinou postiženy jako celek a jedna citlivá metoda může toto oslabení odhalit. Podrobné neuropsychologické vyšetření obsahuje rozsáhlé neurologické baterie např. HRNB nebo LNNB

Cílem této práce bylo určení míry kognitivního deficitu u pacientů s Parkinsonovou nemocí a dále zmapování profilu narušených kognitivních funkcí u těchto pacientů. Pro tento výzkum byly použity krátké screeningové testy používané v klinické praxi v rámci diagnostiky demencí: Mini Mental State Examination (MMSE), Wechsler Memory Scale (WMS) a Addenbrookský kognitivní test (ACE-R).

Výzkumný soubor tvořila skupina pacientů s již diagnostikovanou Parkinsonovou chorobou. Tento soubor byl vybrán pomocí záměrného výběru přes instituci. Touto institucí byla Fakultní nemocnice v Olomouci. Výzkumný soubor tvořila skupina pacientů vyšetřená v letech 2012 až 2014. Výzkumná data pro tento výzkum byla získána retrospektivně ze zdravotní dokumentace těchto pacientů. Zkoumaný soubor tvořilo 38 pacientů s diagnostikovanou Parkinsonovou nemocí. Tento soubor byl tvořen 18 muži a 20 ženami ve věkovém rozmezí od 51 do 80 let. Průměrný věk všech probandů byl 68, 87 let. Všichni probandi byli testováni výzkumnou metodou ACE-R a MMSE, 25 probandů bylo navíc otestováno metodou WMS.

Ze statistického zpracování získaných dat je patrné narušení kognitivních funkcí. V testu MMSE dosáhlo výsledků spadajících do kategorie kognitivní poruchy 16 z 38 probandů (42,11 %). V testu ACE-R byl podle dosažených výsledků kognitivní deficit patrný u 34 probandů (89, 47%). Jak hraniční hodnota pro demenci byla u testu ACE-R stanovena hodnota 82 bodů a u testu MMSE hodnota 24 bodů. V testu ACE-R spadalo do kategorie demence 27 probandů (71,05 %) a v testu MMSE 15 probandů (39,48). Výsledek testu byl dále zpracován statistickou metodou t-test. Na základě těchto výpočtů byl u pacientů s Parkinsonovou chorobou potvrzen úbytek kognitivních funkcí. Ze statistického zpracování výsledků subtestů testu ACE-R Z je patrný pokles všech kognitivních domén s výjimkou subtestu „jazyk.“ Nejvíce patrný deficit byl u subtestů „paměť“ a „slovní produkce.“ Dále bylo statistickým zpracováním dat z testu WMS zjištěno snížení celkové úrovně krátkodobé verbální paměti. Nejnížší výsledky dosahovali probandi v subtestech „logická paměť“, „asociační učení“, „rozsah paměti“ a „vizuální reprodukce.“

Vyšetření kognitivního deficitu u pacientů s Parkinsonovou chorobou je velmi důležité. Kognitivní deficit může být mnohdy pro řadu pacientů více deprimující než motorické projevy a mohou významným způsobem ovlivňovat nejen samotnou léčbu choroby, ale i celkový život pacientů. Z těchto důvodů je přínosné věnovat se způsobu vyšetření kognitivních změn u pacientů s Parkinsonovou nemocí a přesněji zmapovat ty kognitivní funkce, které jsou díky nemoci poškozeny. Na základě těchto zjištění může být poskytnuta odborná pomoc nejen pacientům s Parkinsonovou poruchou (např. trénink kognitivních schopností), ale i ostatním rodinným příslušníkům.

## SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ A LITERATURY

AD centrum. (2014). *Testy*. Dostupné 9. 3. 2014

z <http://www.pcp.lf3.cuni.cz/adcentrum/testy.html>.

Ambler, Z., Bednařík, J., & Růžička, E. (2008). *Klinická neurologie*. Praha: Triton.

Bareš, M. (2011). Nejčastější chyby a omyly v diagnostice a léčbě Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, 4, 270-275. Dostupné 11. 12. 2013 z [www.neurologiepropraxi.cz](http://www.neurologiepropraxi.cz)

Barkley, R. A. (2012). *Executive functions: what they are, how they work, and why they evolved*. New York: Guilford Press.

Bartoš, A., Raisová, M., & Kopeček, M. (2011a). Amendment of the Czech Addenbrooke's cognitive examination (ACE-CZ). *Ceska A Slovenska Neurologie A Neurochirurgie*, 74(6), 681-684. Dostupné 9. 3. 2014 z <http://www.pcp.lf3.cuni.cz/adcentrum/testy.html>.

Bartoš, A., Raisová, M., & Kopeček, M. (2011b). The Reason and the process of amendment of czech Addenbrooke's cognitive examination (ACE-CZ). *Ceska A Slovenska Neurologie A Neurochirurgie*, 74(6), 681-684. Dostupné 9. 3. 2014 z <http://www.pcp.lf3.cuni.cz/adcentrum/testy.html>.

Berger, J., Kalita, Z., & Ulč, I. (2000). *Parkinsonova choroba*. Praha: Maxdorf.

Bonnet, A., & Hergueta, T. (2012). *Parkinsonova choroba: rady pro nemocné a jejich blízké*. Praha: Portál.

Broeders, M., Velseboer, D., de Bie, R., Speelman, J., Muslimovic, D., Post, B., & ... Schmand, B. (2013). Cognitive change in newly-diagnosed patients with Parkinson's disease: a 5-year follow-up study. *Journal Of The International Neuropsychological Society: JINS*, 19(6), 695-708. doi:10.1017/S1355617713000295

Căpușan, C., Cosman, D., & Rusu, I. (2011). The deficit of executive functions in early stages of Parkinson's disease. *Human & Veterinary Medicine*, 3(3), 171-177. Dostupné 25. 11. 2013 z <http://eds.a.ebscohost.com/eds/detail?vid=4&sid=97e66d24-e9e9-4c07-b0d5-c63cbf92a339%40sessionmgr4005&hid=4103&bdata=Jmxhbmc9Y3Mmc2l0ZT1lZHMtbGl2ZQ%3d%3d#db=a9h&AN=70547849>



Druga, R., Grim, M., & Dubový, P. (2011). *Anatomie centrálního nervového systému*. Praha: Galén

Fanfrdlová, Z. (2005). Role neuropsychologického vyšetření v rámci péče o pacienty s parkinsonovou nemocí léčených metodou hluboké mozkové stimulace. *Neurologie pro praxi, 1*. Dostupné 12. 11. 2013 z [www.neurologiepropraxi.cz](http://www.neurologiepropraxi.cz)

Folstein, M., Folstein S. & Mc Hugh, P. (1975). Mini Mental State: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J of Psychiatric Researche 12*, 189-198. Dostupné 19. 3. z [http://www.researchgate.net/publication/21953858\\_Mini-mental\\_state.\\_A\\_practical\\_method\\_for\\_grading\\_the\\_cognitive\\_state\\_of\\_patients\\_for\\_the\\_clinician](http://www.researchgate.net/publication/21953858_Mini-mental_state._A_practical_method_for_grading_the_cognitive_state_of_patients_for_the_clinician)

Hort, J., & Rusina, R. (2007). *Paměť a její poruchy: paměť z hlediska neurovědního a klinického*. Praha: Maxdorf.

Chade, A., Roca, M., Torralva, T., Gleichgerricht, E., Fabbro, N., Arévalo, G., & ... Manes, F. (2008). Detecting cognitive impairment in patients with Parkinson's disease using a brief cognitive screening tool: Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE). *Dementia & Neuropsychologia, 2*(3), 197-200. Dostupné 4. 3. 2014 z <http://eds.b.ebscohost.com/eds/detail?sid=f2edf670-e6d4-4d77-a1b8-43f5edca0b50%40sessionmgr111&vid=1&hid=104&bdata=Jmxhbmc9Y3Mmc2l0ZT1lZH MtbGl2ZQ%3d%3d#db=psyh&AN=2013-37999-006>.

Kejklíčková, I. (2011). *Logopedie v ošetrovatelské praxi*. Praha: Grada.

Klucká, J., & Volfová, P. (2009). *Kognitivní trénink v praxi*. Praha: Grada.

Koukolík, F. (2012). *Lidský mozek: funkční systémy, norma a poruchy*. Praha: Galén.

Kulišťák, P. (2003). *Neuropsychologie*. Praha: Portál.

Love, R. J., & Webb, W. G. (2009). *Mozek a řeč: neurologie nejen pro logopedy*. Praha: Portál.

- McKinlay, A., & Grace, R. (2011). Characteristic of cognitive decline in Parkinson's disease: A 1-year follow-up. *Applied Neuropsychology*, 18(4), 269-277.  
doi:10.1080/09084282.2011.595453
- Meireles, J., & Massano, J. (2012). Cognitive impairment and dementia in Parkinson's disease: clinical features, diagnosis, and management. *Frontiers In Neurology*, 31-15.  
doi:10.3389/fneur.2012.00088
- Meltzer, L. (2010). *Promoting executive function in the classroom*. New York: Guilford Press.
- Miovský, M. (2006). *Kvalitativní přístup a metody v psychologickém výzkumu*. Praha: Grada.
- Mongia, S. S. (nedat.). Parkinson's Disease. - *Home*. Získáno 5. 3. 2014 z <http://www.parkinsondisease.in>
- Nakonečný, M. (2011). *Psychologie: přehled základních oborů*. Praha: Triton.
- Orel, M., & Facová, V. (2009). *Člověk, jeho mozek a svět*. Praha: Grada.
- Pahwa, R., & Lyons, E. (2007). *Handbook of Parkinson's disease*. New York: Informa Healthcare USA.
- Pfeiffer, R., Wszolek, Z., & Ebadi, M. (2013). *Parkinson's disease*. Boca Raton, FL: CRC Press/Taylor & Francis Group.
- Pidrman, V. (2007). *Demence*. Praha: Grada.
- Plháčková, A. (2004). *Učebnice obecné psychologie*. Praha: Academia.
- Preiss, M. (1998). *Klinická neuropsychologie*. Praha: Grada.
- Preiss, M., & Kučerová, H. (2006). *Neuropsychologie v neurologii*. Praha: Grada.
- Raisová, M., Bartoš, A., Kopeček, M., & Řípková, D. (2011). Addenbrooke's cognitive examination and its use in medical practice. *Psychiatrie*, 15(3), 145-150. Dostupné 9. 3. 2014 z <http://www.pcp.lf3.cuni.cz/adcentrum/testy.html>.

- Rektor, I. (2001). Kognitivní poruchy u pacientů u Parkinsonovy nemoci. *Parkinson*, 9. Dostupné 25. 11. 2013, z <http://www.spolecnost-parkinson.cz/res/data/014/001572.pdf>
- Rektor, I., & Rektorová, I. (2003). *Centrální poruchy hybnosti v praxi: Movement disorders*. Praha: Triton.
- Rektorová, I. (2010). Koncepce mírné kognitivní poruchy u Alzheimerovy nemoci a Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, 6, 396-399. Dostupné 12. 11. 2013 z [www.neurologiepropraxi.cz](http://www.neurologiepropraxi.cz)
- Reiterová, E. (2000). *Základy statistiky pro studenty psychologie*. Olomouc: Univerzita Palackého, Filozofická fakulta.
- Reyes, M. A., Lloret, S. P., Gerscovich, E. R., Martin, M. E., Leiguarda, R. R., & Merello, M. M. (2009). Addenbrooke's Cognitive Examination validation in Parkinson's disease. *European Journal Of Neurology*, 16(1), 142-147. doi:10.1111/j.1468-1331.2008.02384.x
- Roth, J., Sekyrová, M. & Růžička, E. a kol. (2009). *Parkinsonova nemoc*. Praha: Maxdorf.
- Růžička, E. (2003). *Diferenciální diagnostika a léčba demencí: příručka pro praxi*. Praha: Galén.
- Růžička, E., Roth, J., & Kaňovský, P. (2000). *Parkinsonova nemoc a parkinsonské syndromy*. Praha: Galén.
- Seidl, Z., & Obenberger, J. (2004). *Neurologie pro studium i praxi* (Vyd. 1. ed.). Praha: Grada.
- Stern, Y. (2000). Cognitive change, dementia and depression in parkinson's disease. *Loss, Grief & Care*, 8(3/4), s. 143-149. Dostupné 12. 11. 2013 z SocINDEX with Full Text
- Stem Cell Treatment for Parkinsons Disease is Available at ASCI. (2013.). *ASCI*. Získáno 5. 3. 2014 z <http://www.stem-cell-regeneration.com/parkinsons-disease>
- Sternberg, R. (2002). *Kognitivní psychologie*. Praha: Portál.
- Svoboda, M. (2010). *Psychologická diagnostika dospělých*. Praha: Portál.

Šikl, R. (2012). *Zrakové vnímání*. Praha: Grada Publishing.

Valenta, M., Michalík, J., & Lečbych, M. (2012). *Mentální postižení: v pedagogickém, psychologickém a sociálně-právním kontextu*. Praha: Grada.

Worth, P. F. (2013). How to treat Parkinson's disease in 2013. *Clinical Medicine*, 13(1), 93-96. Dostupné 8. 10. 2013

z <http://eds.a.ebscohost.com/eds/detail?vid=2&sid=97e66d24-e9e9-4c07-b0d5-c63cbf92a339%40sessionmgr4005&hid=4103&bdata=Jmxhbmc9Y3Mmc2l0ZT1lZHMtbGl2ZQ%3d%3d#db=a9h&AN=85276362>

Zamišková, G., Ressler, P., Dlouhá, J., & Šigutová, D. (2010). Poruchy řeči u Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, 2, 112-116. Dostupné 11. 1. 2014 z [www.neurologiepropraxi.cz](http://www.neurologiepropraxi.cz)

# PŘÍLOHY DIPLOMOVÉ PRÁCE

Příloha č. 1: Zadání diplomové práce

Příloha č. 2: Abstrakt

Příloha č. 3 Diagramy rozložení získaných výsledků v testech MMSE a ACE-R

## **Příloha č. 1: Zadání diplomové práce**

Univerzita Palackého v Olomouci

Filozofická fakulta

Akademický rok: 2012/2013

Studijní program: Psychologie

Forma: Prezenční

Obor/komb.: Psychologie (PS)

### **Podklad pro zadání DIPLOMOVÉ práce studenta**

<b>PŘEDKLÁDÁ:</b>	<b>ADRESA:</b>	<b>OSOBNÍ ČÍSLO:</b>
DZÍBELOVÁ Michaela	Těšetice 156, Těšetice	F09279

**TÉMA ČESKY:** Deficit kognitivních funkcí u pacientů s Parkinsonovou chorobou

**NÁZEV ANGLICKY:** Cognitive deficits in patients with Parkinson's disease

**VEDOUcí PRÁCE:** PhDr. Lia Hubáčková

### **ZÁSADY PRO VYPRACOVÁNÍ:**

1. Seznámení se s manuálem pro psaní diplomových prací na Katedře psychologie FF UP v Olomouci a citačních norem Americké psychologické asociace (APA).
2. Studium odborné literatury z oblasti neuropsychologie, obecné psychologie, klinické psychologie, psychopatologie, medicíny a zpracování přehledu dosavadních výzkumů - využití databáze EBSCO
3. V teoretické části budou vysvětleny základní pojmy a některé teoretické východiska práce.
4. V praktické části bude proveden kvantitativní výzkum.
5. Integrace výzkumných dat do smysluplného celku. Diskuse o možných slabinách výzkumu, doporučení dalšího upřesňujícího výzkumu a přínos práce pro praxi.

### **SEZNAM DOPORUČENÉ LITERATURY:**

Berger, J. (2000). Parkinsonova choroba. Praha: Maxdorf

Koukolík, F. (2012). Lidský mozek. Praha: Galén

Kulišťák, P. (2011). Neuropsychologie. Praha: portál

Orel, M. & Facová, V. (2009). Člověk, jeho mozek a svět. Praha: Grada

Plháková, A. (2004). Učebnice obecné psychologie. Praha: Academia

Roth, J. & Sekyrová, M & Růžička, E. (2009). Parkinsonova nemoc. Praha: Maxdorf

Sternberg, R.J. (2009). Kognitivní psychologie. Praha: Portál

Termín finalizace zadání diplomové práce ve STAGu: 26. 11. 2014

## **Příloha č. 2: Český a cizojazyčný abstrakt diplomové práce**

### **ABSTRAKT DIPLOMOVÉ PRÁCE**

**Název práce:** Deficit kognitivních funkcí u pacientů s Parkinsonovou chorobou

**Autor práce:** Michaela Dzíbelová

**Vedoucí práce:** PhDr. Lia Hubáčková

**Počet stran a znaků:** 76 stran a 144976 znaků

**Počet příloh:** 3

**Počet titulů použité literatury:** 51

**Abstrakt:** Tématem této diplomové práce jsou kognitivní poruchy u pacientů s Parkinsonovou chorobou. Cílem práce bylo zjištění míry kognitivního deficitu u pacientů s Parkinsonovou chorobou a dále zmapování profilu narušených kognitivních funkcí. Pro výzkum byly použity krátké screeningové testy používané v klinické praxi. Jde o Mini-Mental State Examination (MMSE), Wechsler Memory Scale (WMS) a Addenbrookský kognitivní test (ACE-R). Výzkumný soubor tvořilo 38 pacientů s již diagnostikovanou Parkinsonovou chorobou. Tento soubor byl tvořen 18 muži a 20 ženami ve věkovém rozmezí od 51 do 80 let. Průměrný věk všech probandů byl 69 let. Všichni probandi byli testováni výzkumnou metodou ACE-R a MMSE. 25 probandů bylo navíc otestováno metodou WMS. Výzkumná data byla získána retrospektivně ze zdravotnické dokumentace těchto pacientů. Z výsledků výzkumného šetření je patrný kognitivní deficit u pacientů s Parkinsonovou chorobou. Nejvíce poškozena je paměť a slovní produkce.

**Klíčová slova:** Parkinsonova choroba, deficit kognitivních funkcí, Addenbrookský kognitivní test (ACE-R), Mini-Mental state examination (MMSE), Wechslerova škála paměti (WMS)

## **ABSTRACT OF THESIS**

**Title:** Cognitive deficits in patients with Parkinson`s disease

**Author:** Michaela Dzibelová

**Supervisor:** PhDr. Lia Hubáčková

**Number of pages and characters:** 76 pages and 144976 characters

**Number of appendices:** 3

**Number of references:** 51

**Abstract:** Subject of our thesis are cognitive disorders of patients with Parkinson`s disease. Thesis purpose was finding rate of cognitive deficit of patients with Parkinson`s disease and then profile mapping of impaired cognitive functions. For researches was used short screening tests applied in clinic practice. It is therefore the Mini-Mental State Examination (MMSE), the WechslerMemoryScale (WMS) and the Addenbrook cognitive examination (ACE-R). The research group consist of 38 patient with already detected Parkinson`s disease diagnosis. Whole group consist of 18 men and 20 women with ages ranging from 51 to 80 years. Average age of all probands was 69 years. All probands were tested by ACE-R and MMSE method. 25 probands were additionally tested by WMS method. Data of this research was gained with retrospection from medical documentation. From outcome of our researches is evident cognitive deficite of patients with Parkinson`s disease. Memory and verbal production are damaged the most.

**Key words:** Parkinson`s disease, cognitive deficits, Addenbrooke`s Cognitive Examination (ACE-R), Mini-Mental state examination (MMSE), Wechsler memory scale (WMS)



### Příloha č. 3: Test normality výsledků v testu MMSE a ACE-R

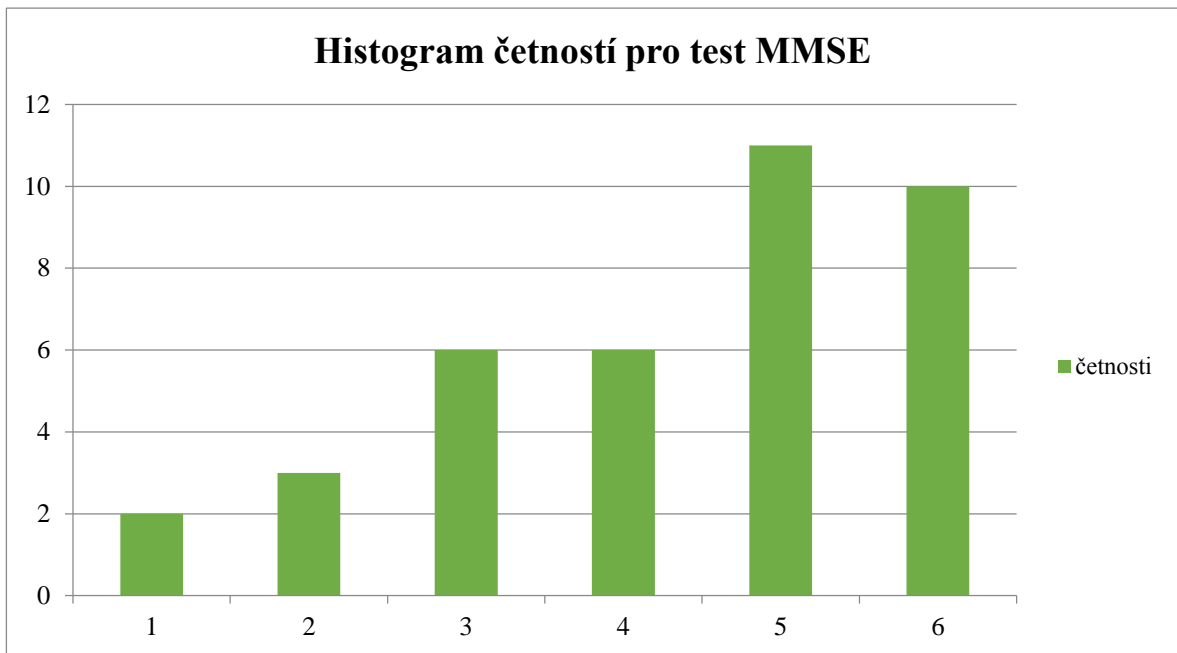


Diagram č. 10: Výsledky dosažené v testu MMSE neodpovídají normálnímu rozložení

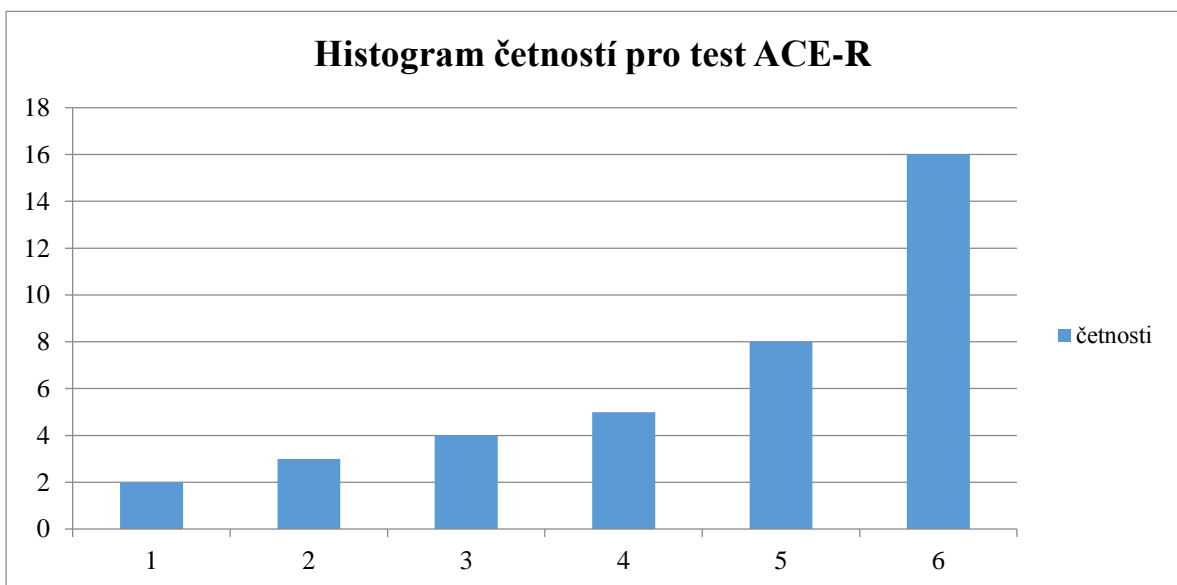


Diagram č. 11: Výsledky dosažené v testu ACE-R neodpovídají normálnímu rozložení