

Univerzita Palackého v Olomouci

Filozofická fakulta

Katedra psychologie

Psychosociální aspekty a poruchy kontroly impulzů
u Parkinsonovy nemoci

Psychosocial aspects and Impulse control disorders
in Parkinson's disease



Magisterská diplomová práce

Obor Psychologie

Autor: Bc. et Bc. Veronika Opělová

Vedoucí práce: Mgr. Miroslav Charvát, Ph.D.

Olomouc 2020

Autorské prohlášení

Prohlašuji, že předložená práce je mým původním autorským dílem, které jsem vypracovala samostatně. Veškerou literaturu a další zdroje, z nichž jsem při zpracování čerpala, v práci řádně cituji a jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

V Olomouci dne

Bc. et Bc. Veronika Opělová

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala vedoucímu mé práce Mgr. Miroslavovi Charvátovi, Ph.D., za jeho cenné připomínky a čas, který mi věnoval. Rovněž bych chtěla poděkovat PhDr. Janu Sebastianu Novotnému, Ph.D., za jeho čas, cenné rady a pomoc s výzkumnou částí práce. V neposlední řadě děkuji své rodině a přátelům za trpělivost, podporu a pomoc během studia. Děkuji také jednotlivcům z organizací Parkinson-Help, z.s. a Společnosti Parkinson, z. s. za pomoc s oslovováním respondentů a veliké díky rozhodně patří samotným zúčastněným respondentům i jejím blízkým za jejich čas, sílu a odhodlání participovat na výzkumu.

Obsah

Úvod.....	5
1 Charakteristika Parkinsonovy nemoci.....	7
1.1 Projevy	7
1.2 Formy onemocnění.....	11
1.3 Etiologie.....	12
1.4 Epidemiologie	14
1.5 Terapie	15
1.5.1 Psychopatologické symptomy PD indukované léčbou	16
1.5.2 Psychologická intervence Parkinsonovy nemoci	18
2 Psychosociální aspekty Parkinsonovy nemoci.....	20
2.1 Kognitivní poruchy	21
2.2 Deprese.....	22
2.3 Úzkostné poruchy	25
2.4 Kvalita života	28
3 Poruchy kontroly impulzů.....	30
3.1 Impulzivita	32
3.2 Kompulzivní sexuální chování.....	35
3.3 Patologické hráčství	36
3.4 Kompulzivní jezení	38
3.5 Kompulzivní nakupování.....	39
3.6 Stereotypní chování.....	41
3.7 ICD a psychosociální aspekty PD	42
4 Výzkumný problém, cíle, výzkumné otázky a hypotézy	43
5 Metodologie výzkumu	46
5.1 Design studie.....	46
5.2 Výběrový soubor.....	46
5.3 Metody sběru dat.....	50
5.4 Statistická analýza dat	53
6 Výsledky výzkumu.....	54
6.1 Ověřování hypotéz	77
7 Diskuse.....	81
8 Závěry	93
Souhrn	95
Seznam použité literatury.....	98
Seznam zkratk	123
Abstrakt diplomové práce	125

Abstract of Thesis	126
Seznam příloh	127
Příloha 1: Formulář zadání Diplomové práce	128
Příloha 2: Rozšířené tabulky deskriptivních statistik, reliability metod a testů normality rozložení	129
Příloha 3: Dotazník vlastní konstrukce pro PD	135
Příloha 4: Dotazník vlastní konstrukce pro nonPD	137

Úvod

V posledních letech je u Parkinsonovy nemoci (PD – *Parkinson Disease*) věnována nemalá pozornost příznakům nemotorickým (Gescheidt & Bareš, 2009). Nemotorické symptomy zahrnující neuropsychiatrické potíže, jako jsou deprese, úzkosti, psychózy, poruchy kontroly impulzů aj., se vyskytují u většiny pacientů s PD. Mají přímou spojitost se zhoršenou kvalitou života pacientů i příbuzných, s dalším zhoršením fungování pacientů a se zvýšeným využíváním zdravotní péče. Neuropsychiatrické komplikace by měly být považovány za nedílnou součást onemocnění, jelikož lékařské i chirurgické terapie běžně používané k léčbě PD mohou tyto příznaky vyvolat nebo zhoršit (Aarsland & Kramberger, 2015). I méně viditelné psychosociální změny u pacientů s Parkinsonovou nemocí mohou mít dramatický dopad na psychickou pohodu a sociální přizpůsobení pacientů. Tato nemoc s sebou přináší celou řadu potíží ovlivňující běžné fungování např. ztrátu příjmu (u mladších nemocných), problémy s komunikací, sociální izolaci, neschopnost řízení vozidla, závislost na jiné osobě a jiné obtíže, které pacientům velice znesnadňují život a s kterými je často velmi nelehké se vypořádat. Léčba PD je zaměřena na farmakologickou saturaci, s nemocí spojeného, úbytku dopaminu a přidružených nemotorických příznaků. Dále pak na fyzioterapii, rehabilitaci řeči, ergoterapii, arteterapii, balneoterapii, edukaci pacientů a pečovateli aj. (Ressner & Šigutová, 2001). V poslední době se těší odborné pozornosti kognitivní trénink jako možná alternativa k nápravě kognitivních poruch u PD (Glizer & MacDonald, 2016).

U osob zasažených PD je vysoká prevalence výskytu deprese a úzkostných poruch. Pacienti s depresí mají rychlejší kognitivní a motorický úpadek, horší vnímanou kvalitu života a vyšší úmrtnost ve srovnání s nedepresivními pacienty (Egan, Laidlaw & Starkstein, 2015). Úzkostní a zároveň depresivní PD pacienti mají vážnější příznaky nemoci, větší funkční poškození a ukazuje se, že hůře reagují na farmakologickou léčbu deprese (Dissanayaka et al., 2011). Další neméně závažnou nesnáží Parkinsonovy choroby je výskyt pruch kontroly impulzů (ICD – *Impulse-control disorder*), které přímo souvisí s dopaminovou medikací. ICD mají zásadní dopad na fungování a kvalitu života pacienta, narušují mezilidské vztahy a jsou zvýšeně zatěžující i pro pečovatele (Weintraub & Claassen, 2017).

Vzhledem k těmto skutečnostem se nabízí úvaha využití psychoterapie, jakožto pomocného terapeutického nástroje Parkinsonovy nemoci. Konkrétně např. pomocí kognitivně behaviorální terapie (KBT, *Cognitive behavioural therapy*), která se ukázala jako

účinná léčba depresivních poruch. Léčba deprese u PD pomocí KBT může představovat zajímavou výzvu (Charidimou, Seamons, Selai, & Schrag, 2011). Intervence v rámci psychosociální terapie PD v podobě KBT se zdá být přínosnou i pro Poruchy kontroly impulzů (Okai et al., 2013). Pro zlepšení celkového průběhu PD je tedy zapotřebí multidisciplinární přístup. Velmi důležité je také rozšíření společenského povědomí a obohacení znalostí o potížích s nemocí spojených (Aarsland & Kramberger, 2015). Také to je jeden z důvodů, proč vznikla tato práce.

Zkoumaná problematika této práce vyplynula ze zkušeností a dlouholeté, stále trvající, spolupráce s patientskými organizacemi v Ostravě (nejprve se Společností Parkinson, z. s., poté Parkinson-Help, z. s.). Tyto organizace sdružují pacienty s Parkinsonovou chorobou a nejen, že jsou velikým přínosem v prosazování zájmů nemocných, ale také jsou útočištěm pro pacienty, kteří zde chodí nasbírat informace o nemoci, zacvičit si, popovídat si o potížích, podpořit se či se jen vidět a pozdravit s přáteli. Kromě stěžejní rehabilitace je zde do jisté míry saturován sociální deficit, který při této nemoci často vzniká. Napříč celou Českou republikou tyto organizace pořádají různé odborné vzdělávací a rekondiční akce, kde se nemocní mají možnost setkat a poradit s odborníky na Parkinsonovu nemoc vzatými, což velmi přispívá ke zlepšování vzájemného pochopení ve vztahu odborník-pacient.

Téma diplomové práce *Psychosociální aspekty a poruchy kontroly impulzů u Parkinsonovy nemoci* přináší vhled do velmi rozsáhlé problematiky, kde by každá z konkrétních zjišťovaných domén vydala svou šíři a komplikovaností na samostatný výzkum. Pozornost je zde zaměřena především na konkrétně vytipované psychologické a psychiatrické potíže s případným sociálním dopadem, které trápí značnou část nemocných, a jež mnohdy nejsou dostatečně terapeuticky podchyceny. Cílem studie bylo zanalyzovat souvislosti mezi Poruchami kontroly impulzů a psychosociálními aspekty Parkinsonovy nemoci.

1 Charakteristika Parkinsonovy nemoci

Parkinsonova nemoc je řazena, v rámci klasifikace nemocí MKN-10, mezi nemoci nervové soustavy - extrapyramidové a pohybové poruchy, konkrétně pod kódem G20 (WHO, 2008). Extrapyramidové poruchy hybnosti (*Movement Disorders*) lze charakterizovat jako řadu poruch hybnosti, jež jsou způsobeny zejména abnormalitami bazálních ganglií a jejich propojením. Bazální ganglia jsou mozkové podkorové struktury, podílející se na centrálním řízení pohybu (Miller-Keane, 2003). Konkrétně defekt vnitřních spojů systému bazálních ganglií či porucha nigrostriatálního dopaminergního přenosu je obecným podkladem parkinsonského syndromu. Nejčastějším onemocněním (z 80 % případů) s projevy parkinsonského syndromu je Parkinsonova nemoc (Kalvach, Zadák, Jirák, Zavázalová, & Sucharda, 2004). Vývoj PD je velmi individuální a závislý na řadě faktorů. Zásadní pro ovlivnění vývoje projevů nemoci je bezesporu léčba, bez níž v minulosti umírali pacienti na komplikace celkové nehybnosti, neschopnosti přijmout potravu atp.. V 70. letech 20. století, po uvedení levodopy (L-dopa – lék, antiparkinsonikum) do praxe, se obraz PD a způsob jejího rozvoje zásadně proměnil. Při vhodně indikované léčbě mohou v současnosti PD pacienti poměrně dlouho zůstat v dobrém stavu bez výraznějšího omezení běžných životních aktivit. Teprve až pozdní stadia nemoci s sebou přinášejí obtíže pohybového i nemotorického rázu, kdy chorobný proces pokračuje i v závislosti na účincích léčby (Roth, Sekyrová, & Růžička, 2009).

1.1 Projevy

Tato komplexní neurodegenerativní porucha se projevuje motorickými i nemotorickými symptomy (Dexter & Jenner, 2013). V klinickém obrazu počátečního stádia PD dominují příznaky motorické (Gescheidt & Bareš, 2009), jež jsou charakterizovány *bradykinezi* (celkovou zpomaleností a chudostí pohybů), svalovou *rigiditou* (ztuhlostí) (Visser et al., 2009) a klidovým *tremorem* (4–6 Hz), který je počátečním příznakem Parkinsonovy nemoci pouze v 20–30 % případů (Růžička, Roth, & Kaňovský, 2000). Uhrová (2013) uvádí, že ve skutečnosti více než 50 % pacientů s PD třes nemá a jeho nepřítomnost diagnózu Parkinsonovy nemoci nikterak nevylučuje (Uhrová, 2013).

Většinou až po několika letech vývoje nemoci se k základním symptomům přidávají *posturální abnormality* tzn. poruchy rovnováhy, stoje a chůze s výskytem pádů (Dostál, 2013; Valkovič, 2009), kde typickým znakem je šouravá chůze s malými krůčky a chybějící synkinézy horních končetin, které zůstávají v klidu, připažené (Rektorová, 2009). Zásadní

pro určení PD je rovněž odpověď na dopaminergní léčbu (Visser et al., 2009). Diagnosticky nejprínosnějším je testování odpovědi na levodopu (Rektorová, 2009). Roth et al. (2009) podotýkají, že u každého jedince trpícího PD se nemusí vyskytovat všechny příznaky a zároveň se mohou projevit v různou dobu. V průběhu onemocnění se pak může charakter a míra obtíží měnit, a to v závislosti na účinnosti léčby a podle rozvoje nemoci.

Nejtypičtějším projevem PD je obtížné zahajování pohybu a celková zpomalenost (Uhrová, 2013). Bradykineze podobně jako další parkinsonské symptomy má souvislost s emočním stavem pacienta. Když dojde k náhlému nárůstu emocionální energie, může být i imobilní pacient schopen nejrůznějších rychlých pohybů. Tento fenomén se označuje jako *paradoxní kineze* a demonstruje, že motorické programy jsou u PD intaktní, pacient má tedy potíže s jejich použitím bez pomoci zevního spouštěče. K dalším projevům bradykineze patří zvýšené slinění z důvodu neschopnosti sliny polykat, monotónní a hypofonní dysarthrie, ztráta faciální exprese tzv. hypomimie, omezení souhybů horních končetin při chůzi a mikrografie (Oguro et al., 2009 In Menšíková-Farníková, 2013). Podle Bareše (2001) se patologické změny při Parkinsonově nemoci mohou objevit i několik desítek let před manifestací prvních klinických příznaků. Jejich rozvoj je však natolik plíživý a nenápadný a časné symptomy tak málo klinicky vyjádřené, že provedení diagnózy PD je v tomto období nemožné. Samotní pacienti si příznaků povšimnou pouze ve vypjatějších stresových situacích a jejich rodiny pak hovoří o určitých drobných pohybových změnách a změnách chování, které diagnostiku PD předchází o celá léta (Bareš, 2001). V tomto stádiu nelze klinickým vyšetřením prokázat, že se jedná o Parkinsonovu nemoc. Teprve v dalším průběhu se projeví motorické příznaky a dojde minimálně k 50% poklesu počtu buněk, produkujících dopamin (Dušek et al., 2013).

Nemotorické symptomy tvoří komplex potíží sestávající především z neuropsychiatrických symptomů, poruch spánku, autonomní symptomatologie, senzorických potíží a dalších (Chaudhuri et al., 2006). Dle Rektorové (2009), jsou typické motorické příznaky PD často předcházeny nespecifickými nemotorickými symptomy, jakými jsou např. hyposmie (porucha čichu), zvýšená únava, deprese (u 12–37 % osob s PD), obstipace (zácpa), hyperhidróza (nadměrné pocení), myalgie (bolesti svalů) (Rektorová, 2009), apatie, úzkost, poruchy spánku (syndrom neklidných nohou či porucha chování v REM fázi spánku). Tohle stádium může trvat několik měsíců, ale i 5-7 let (Uhrová, 2013). Dle Vernonové (2009) jde o tzv. premotorickou fázi PD před výskytem prvních motorických příznaků. Podle ní se kromě výše zmíněných nemotorických příznaků mohou projevit ještě sexuální dysfunkce, dysfunkce kognitivních a exekutivních funkcí, kolísavé

vědomí, agnózie, apraxie, bolesti, senzomotorické dysfunkce aj. (Vernon, 2009). Nemotorické příznaky PD tvořící široké spektrum obtíží se mohou objevit v podstatě kdykoliv během onemocnění, nejen v jeho raných fázích (Chaudhuri et al., 2006).

V období počínající motorické fáze (tzv. počáteční stádium nemoci), jsou často hlavní hybné symptomy projeveny na jedné straně těla či alespoň výrazně asymetricky. Časem dochází k neuronálnímu úbytku také v druhé hemisféře, avšak strana těla, která byla zpočátku více zasažena, zpravidla zůstává více postižena po celou dobu progresu onemocnění. V této fázi nemoci, která je individuálně proměnlivá a vždy trvající několik let, lze dosáhnout v podstatě ve všech případech k výraznému zlepšení hybných projevů i kvality života pacientů (Dušek et al., 2013). Postupem času se obraz PD, chronického neurodegenerativního onemocnění, mění (Dostál, 2013). Nemoc se rozvíjí a komplikují se odpovědi na léčbu. Většinou bývá nutné zvyšovat dávky léků, aby se udržel jejich dobrý účinek na pacientovu hybnost. I když se na komplikacích spolupodílí léčba, je hlavním faktorem jejich vzniku postupující chorobný proces (Roth et al., 2009). Pro pozdní stadia nemoci jsou pak charakteristické některé druhy komplikací: *motorické* (kolísání stavu hybnosti, dyskineze), *posturální instabilita*, *autonomní dysfunkce* (poruchy čichu, ortostatická hypotenze, obstipace, urogenitální dysfunkce), *psychické komplikace* (deprese, kognitivní poruchy, halucinace, dopaminový dysregulační syndrom), *poruchy výživy* (nechutenství, poruchy polykání, úbytek hmotnosti), *senzitivní příznaky* a *bolesti* (Dostál, 2013). Tzv. pozdní hybné komplikace jsou po deseti letech trvání nemoci přítomny prakticky u všech pacientů a řadu z nich mohou výrazně invalidovat (Uhrová, 2013). Tzv. fluktuacemi stavu hybnosti je míněno střídání horšího klinického stavu, kdy léčba nedostatečně ovlivňuje základní příznaky (rigiditu, hypokinézu, třes, chůzi) a naopak stavu, kdy léčba účinkuje dobře. Tento klinicky příznivý stav se může kombinovat s výskytem hyperkinéz. Jde o tzv. stavy hybnosti *on-off*. V době *on* stavu je efekt levodopy dostatečný nebo až nadměrný (dyskineza). Mezi fluktuace stavu hybnosti, jež jsou nezávislé na léčbě, patří: *freezing* (záraz pohybu), *spánkový benefit* (spánkem navozené zlepšení hybnosti) a *stresové zhoršení třesu*. Fluktuace na léčbě závislé jsou pak *ranní a noční akineze*, *opožděný nástup dávky* (delayed on), *zhoršení se po dávce* (dose failure) a *sudden off* (off stav, který nastává náhle během několika sekund) atp. Samotný off stav není spojen jen se samotným zhoršením hybnosti pacienta, ale má i četné nemotorické příznaky – pocení, palpitace, tachykardie, pocit nedostatku dechu, panickou ataku, depresi či úzkost. Tento komplex nemotorických příznaků doprovázející vyhasínání účinku dávky levodopy může být někdy provázen relativně malým zhoršením motorického stavu. Pak hovoříme

o tzv. nemotorickém wearing off (Dostál, 2013; Roth & Havránková, 2008). Dalšími motorickými komplikacemi jsou dyskineze tzv. mimovolní choreatické hyperkinetické pohyby, které se nejčastěji objevují na vrcholu účinku levodopy (Uhrová, 2013). Velmi vzácně, obzvláště u mladých pacientů, mohou vlastní rozvoj základních motorických příznaků předcházet tzv. nativní dyskineze (Roth & Havránková, 2008), nejčastěji se projevující dystonickou křečí nohy (Uhrová, 2013).

Klinickému obrazu pokročilé fáze Parkinsonovy choroby ve skutečnosti dominují nemotorické příznaky a přispívají k větší míře postižení, zhoršené kvalitě a zkrácení délky života. Na rozdíl od motorických symptomů nemoci, pro které je k dispozici léčba, jsou tyto nemotorické často špatně rozpoznávány a nedostatečně léčeny. Pro péči o pacienty s PD je nezbytné včasné rozpoznávání těchto příznaků a zásadní je rovněž multidisciplinární přístup včetně podpory ze strany pečovatелů. Špatné rozpoznávání těchto symptomů má společenský dopad v podobě ovlivňování nákladů na péči o tyto pacienty (Chaudhuri et al., 2006).

K rozvoji autonomních dysfunkcí dochází na podkladě neurodegenerativního postižení řady struktur centrální i periferní části sympatického a parasympatického vegetativního nervového systému (Benarroch, Schmeichel, & Parisi, 2000). Často se objevuje zvýšený kožní mazotok a pocení (Uhrová, 2013), především v oblasti obličeje a trupu (Adler, 2005). Velká část nemocných trpí zácpou (obstipací), jež je způsobena sníženou pohyblivostí střev, nedostatečným pohybem nemocného, účinkem některých léků, nízkým příjmem tekutin, nevhodnou stravou či jinými onemocněními. Dále mohou nastat poruchy močení, a to zejména v noci. Muži se mohou potýkat s erektilními dysfunkcemi (Uhrová, 2013). Příznakem, často velmi obtěžujícím, bývá sklon k náhlým poklesům krevního tlaku, jenž může vést až k pádu či omdlení (Roth et al., 2009). Mezi obvyklé smyslové poruchy patří porucha čichu a zhoršení zraku. Kromě toho si pacienti opakovaně stěžují na mravenčení a bolesti v končetinách, zejména na postiženější straně těla. Zásadní obtíží jsou poruchy spánku. Epidemiologické studie dokazují, že poruchou regulace rytmu spánku a bdění trpí až 80 % PD pacientů. Nejčastěji jde o poruchu architektury spánku. Některé poruchy jsou vázány na REM spánek a spánek je rušen syndromem neklidných nohou. Až 40 % PD pacientů trpí zvýšenou spavostí během dne doprovázenou imperativními spánky, což jsou náhlá usnutí, která nelze ovládnout (Uhrová, 2013).

1.2 Formy onemocnění

Přítomnost a závažnost příznaků, stejně tak jako průběh onemocnění, rychlost rozvoje pozdních hybných komplikací a prognóza se mohou u jednotlivých pacientů značně lišit. Řada symptomů se v průběhu PD vůbec nemusí projevit a v podstatě žádný pacient netrpí všemi příznaky. Dle typu převažujících hybných komplikací a věku při začátku onemocnění je možno PD dělit na několik podtypů (Uhrová, 2013). Typ s převládajícím třesem, tzv. *tremor-dominantní* má zpravidla pomalejší progresi, je zde nižší riziko vzniku těžké poruchy stoje a chůze, poruchy paměti a je charakteristický nižším průměrným věkem začátku onemocnění (Růžička et al., 2000; Uhrová, 2013). U tremor-dominantní formy PD je dále charakteristická lepší odpověď na levodopu, nižší výskyt syndromu demence a delší přežití než u ostatních forem (Rajput, Voll, Rajput, Robinson, & Rajput, 2009). Forma PD s *dominantní bradykinezi a rigiditou* se vyznačuje značně variabilnějším průběhem (Uhrová, 2013). Typický je vyšší průměrný věk začátku onemocnění, rychlejší progresse a podstatně vyšší riziko mentálních poruch (deprese, kognitivní dysfunkce až demence) (Růžička et al., 2000). Pozdní hybné komplikace a nemotorické symptomy přichází dříve v porovnání s formou vyznačující se tremorem. U podskupiny, u které dominují poruchy řeči, nestabilita a poruchy chůze s pády, bývá prognóza nejhorší. Vývoj nemoci je v tomto případě progresivnější, pacient zpravidla hůře reaguje na dopaminergní léčbu a je zde vyšší riziko rozvoje poruch paměti (Uhrová, 2013).

Jiné rozdělení může vycházet například z věku, ve kterém onemocnění začíná. Klasická PD má většinou počátek ve věku mezi 50–60 lety, kdy jí trpí největší procento nemocných (Roth et al., 2009). Projevy odpovídají „klasickému“ obrazu Parkinsonovy nemoci (Schrag & Schott, 2006), tedy výše uvedenému obecnému popisu onemocnění z hlediska průběhu a vyjádření jednotlivých symptomů (Růžička et al., 2000). Leeová a Gilbertová (2016) uvádí průměrný věk počátku onemocnění 60 let. V literatuře bývá tato forma, označována jako *late-onset* (PD s pozdním začátkem) (Lee & Gilbert, 2016). Pokud PD propukne ve věku vyšším než 70 let, je postup nemoci vcelku rychlý, relativně brzy se snižuje účinek levodopy a často se přidávají další příznaky (poruchy výslovnosti, držení těla, stoje a chůze atp.), jež přispívají ke zvýšení disability nemocného. Podobně se mohou vyskytovat i poruchy paměti, orientace a psychické komplikace léčby (Roth et al., 2009). Tato forma má různou odpovídavost na dopaminergní léčbu, avšak malé riziko rozvoje pozdních hybných komplikací. Zhoršování zdravotního stavu zde spíše souvisí s přibývajícím věkem a přidruženými chorobami, nežli s progresí PD (Uhrová, 2013).

Pakliže se symptomy PD projeví před dosažením 50 let věku pacienta, jde o tzv. Parkinsonovu nemoc s časným nástupem (EOPD – *Early-onset Parkinson's disease*). EOPD se dále dělí na vzácnou juvenilní formu Parkinsonovy choroby (JPD – *juvenile Parkinson's disease*), pokud je u pacienta diagnostikována před věkem 21 let, a na Parkinsonovu nemoc u mladých (YOPD – *young-onset Parkinson disease*), je-li začátek nemoci mezi 21 až 40–50 rokem (Thomsen & Rodnitzky, 2010). Juvenilní forma je extrémně vzácná a téměř vždy má genetický základ (Uhrová, 2013). YOPD tvoří přibližně 10 % všech případů onemocnění (Roth et al., 2009) a mívá také častější genetický podklad (asi 20 % případů). Pro pacienty těchto raných forem nemoci je charakteristická pomalá progresse onemocnění, dobrá reakce na léčbu levodopou a nízká zátěž kognitivních příznaků (Morgante et al., 2016; Schrag & Schott, 2006), častěji však trpí třesem, rigiditou a distoniemi (Lee & Gilbert, 2016) a zpravidla se u nich dříve rozvinou polékové motorické komplikace (Schrag & Schott, 2006; Růžička et al., 2000; Uhrová, 2013). U pacientů s EOPD je pravděpodobnější rozvoj psychiatrických a behaviorálních poruch, konkrétně např. deprese, úzkostí a ICD (Morgante et al., 2016; Weintraub & Burn, 2011).

1.3 Etiologie

Vývoj pohledů na etiologii PD v průběhu let odrážel úroveň rozvoje neurologie vždy v daném časovém období. Tato složitá cesta zahrnovala pohledy od uznávání výlučně exogenní povahy nemoci až po absolutizaci úlohy genetické. Dnešní představy o příčinách nemoci ukazují, že pravda je někde uprostřed (Illarioškin, 2015), a že na vzniku PD se podílí vícero faktorů, mezi které patří: negativní vlivy prostředí, genetické faktory a biologické stárnutí organismu (Fiala & Růžička, 2009). V současnosti je tedy jasně přijímán význam jak endogenních, tak exogenních mechanismů vzniku PD, přičemž v různých věkových skupinách pacientů se poměr těchto faktorů liší (Illarioškin, 2015). Asi u 5–10 % všech případů je PD způsobena genetickou mutací (tzv. monogenní forma PD) (Fiala & Růžička, 2009; Illarioškin, 2015), projevující se především u osob mladšího věku, zatímco absolutní většina případů má sporadický multifaktoriální ráz (Illarioškin, 2015).

Parkinsonský syndrom je převážně, i když ne zcela výlučně, zapříčiněn poruchou dopaminergní inervace striata, vedoucí k poruše funkce zpětnovazebních okruhů zvaných extrapyramidový systém (Rektorová, 2007; Rektorová, 2009). Z neuropatologického hlediska vzniká PD v důsledku ztráty neuronů produkujících dopamin, makroskopicky se manifestujících depigmentací této oblasti (ztráta neuromelaninu) (Fiala & Růžička, 2009;

Olanow, Stern & Sethi, 2009). PD patří mezi tzv. synukleinopatie, tj. proteinopatie vyznačující se patologickým ukládáním proteinu α -synukleinu v neuronech a gliích ve specifických oblastech kůry a podkoří. Protein α -synuklein je u těchto onemocnění obsažen v Lewyho tělíčkách, dystrofických Lewyho neuritech a v neuronálních a gliových inkluzích. Nejzásadnějším biochemickým nálezem je snížení obsahu dopaminu v bazálních gangliích, zejména ve striatu, což je důsledkem atrofie pigmentových neuronů v oblasti středního mozku v *pars compacta substantia nigra*¹ (Fiala & Růžička, 2009; Olanow et al., 2009, Rektorová, 2009). Dopamin je totiž neurotransmiterem nigrostriální dráhy a jeho deficit je příčinou hlavních parkinsonských symptomů, což je podkladem léčebného účinku farmakologického posílení dopaminergního systému. U části pacientů, u kterých se vedle parkinsonské symptomatiky vyskytuje také demence, byla zjištěna degenerace cholinergních neuronů v *substantia innominata*² (Rektorová, 2007; Rektorová, 2009).

Z exogenních faktorů PD je možné dnes za nejlépe prokázanou považovat etiopatogenetickou roli řady neurotoxinů, zejména pesticidů (Wirdefeldt, Adami, Cole, Trichopoulos & Mandel, 2011). Některé studie ukázaly zvýšené riziko PD (asi 1,4krát) ve spojení s farmářstvím a bydlením v zemědělských agroprůmyslových oblastech, kde je podložený předpoklad při mnohaletém kontaktu s pesticidy (Dick et al, 2007; Kamel et al., 2006). Leeová et al. (2016) poukazují také na vliv prostředí v souvislosti s výskytem neurodegenerativních onemocnění jako je PD. Ve studii těchto autorů bylo zjištěno, že expozice znečištěnému ovzduší, zejména znečišťujícími látkami souvisejícím s dopravou jako NO_x a CO, zvyšuje riziko vzniku PD u tchajwanské populace (Lee et al. 2016). Jiné zprávy však nebyly schopny zvýšené riziko prokázat (Liu et al.. 2016). Autoři Savica, Grossardt, Bower, Ahlskog, a Rocca předpokládají, že zvýšená rizikovitost onemocněním PD může souviset také s dramatickými změnami v kuřáctví, ke kterým došlo ve druhé polovině 20. století (Savica et al. 2016). Z dalších vnějších faktorů je možné zmínit dobře známou zvláštní formu sekundárního parkinsonizmu, jakožto projev traumatické encefalopatie, vzniklé buď v důsledku četných opakovaných otřesů mozku v rizikových skupinách (*encephalopathia pugilistica* – tzv. nemoc boxerů aj.) nebo v důsledku těžkého (i jednorázového) traumatického poškození bazálních ganglií a/nebo jejich spojů (Jordan, 2000).

¹ *Substantia nigra* neboli černá substance je párová struktura ve středním mozku. Je součástí bazálních ganglií a hraje významnou roli v řízení pohybu. *Pars compacta* je část *substantia nigra*.

² *Substantia innominata* je skupina struktur bazálně od bazálních ganglií, leží pod přední částí *thalamu*.

Příčiny, jež vedou k poruchám zpracování α -synukleinu v mozkových neuronech u pacientů s PD, jsou velmi různorodé. Mohou souviset jak s vnějšími, tak také s vnitřními faktory, jejichž těsné prolínání je rozhodující při vytváření rizika vzniku Parkinsonovy nemoci. Úloha genetiky je obzvláště velká v případech rané manifestace nemoci, zatímco u starších osob má zásadnější význam kombinace vlivů životního prostředí a věkově vázané nedostatečnosti neuronálních ochranných systémů (Illarioškin, 2015).

1.4 Epidemiologie

PD je druhou nejčastější neurodegenerativní poruchou hned po Alzheimerově chorobě (Muangpaisan, Mathews, & Hori 2011; Olanow et al., 2009). Existuje mnoho lišících se údajů o prevalenci choroby, což může být zapříčiněno například zkoumanou geografickou populací, pro niž je prevalence stanovována, odlišnou úrovní lékařské péče nebo diagnostickými či metodologickými omyly (Muangpaisan et al., 2011). Leeová a Gilbertová (2016) udávají, že v průmyslově vyspělých zemích se prevalence odhaduje na 0,3 % z celkové populace, 1 % u jedinců starších 60 let a 3 % u osob ve věku 80 let a více. Incidence se pohybuje mezi 8 až 18 nemocných osob PD na 100 000 obyvatel za rok (Lee & Gilbert, 2016). Tysnes a Storstein (2017) uvádí, že nemoc obecně postihuje 1–2 osoby na 1000 obyvatel, a že prevalence nemoci roste s věkem (Tysnes & Storstein, 2017). Ani odhady o celkovém počtu nemocných v České republice nejsou jednotné. Vzdělávací agentura Edukafarm (2015) uvádí, že ÚZIS (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR) v roce 2012 udával celkem 26 680 nemocných, podle EPDA (Evropská asociace Parkinsonovy choroby) je to 18 000 a například Dušek et al. (2013) uvádí 15 000 osob nemocných PD na území ČR. Ve shodě s nimi Rektorová (2009) píše, že nemocí postižených pacientů je 100–150 na 100 000 obyvatel.

Usuzuje se, že v nadcházejících letech počet pacientů s PD v důsledku stárnutí populace (Olanow et al., 2009) a zvýšení průměrné délky života výrazně poroste (Wanneveich, Moisan, Jacqmin-Gadda, Elbaz, & Joly, 2018). Autoři Bach, Ziegler, Deuschl, Dodel a Doblhammer–Reiter (2011) uvádějí vizi, že se stárnutím populace se do roku 2050 v Evropě, USA a Kanadě počet osob postižených touto nevléčitelnou chorobou zdvojnásobí. Některé prognózy jsou ještě odvážnější. Dle Illarioškina (2015) jsou očekávání WHO takové, že do roku 2030 se počet pacientů s PD zdvojnásobí a v roce 2050 bude jejich počet čtyřnásobný – a to v závislosti PD na věku a tendenci k neustálému stárnutí obyvatelstva ve vyspělých zemích světa (Illarioškin, 2015). Nedávno publikované

údaje podporují zvýšené riziko PD zejména u mužů (Gillies et al. 2014; Nerijs, Fink & Doblhammer, 2016; Taylor et al., 2007). Muži onemocní 1,5krát častěji (Taylor et al., 2007). Možná vysvětlení těchto rozdílů jsou například větší pracovní expozice mužů, estrogenová neuroprotektivita u žen a genetické faktory (Elbaz, Carcaillon, Kab & Moisan, 2016). Parkinsonova choroba je spojena se zvýšenou mortalitou, na kterou má nejčastěji vliv rostoucí věk pacienta a přítomnost demence (Macleod, Taylor & Counsell, 2014).

1.5 Terapie

Parkinsonova nemoc, jakožto archetypální onemocnění dopaminergní funkce, jest charakteristická motorickou, kognitivní, behaviorální a autonomní symptomatologií. V současnosti existuje pouze symptomatická léčba a nelze udělat nic pro zastavení degenerativního procesu, jelikož jeho příčina zůstává nejasná (Dexter & Jenner, 2013). Dnes je již k dispozici relativně široké spektrum léčebných skupin s různým mechanismem účinku, různým způsobem podání, lišící se potlačením jednotlivých symptomů PD a bezpečnostním profilem. Po několika letech léčby se u pacientů s PD, kromě tradičních motorických příznaků, objevují další symptomy, jež postupně mění původní klinický obraz této nemoci. Tyto se projevují jak v doméně motorické, tak také psychické, senzitivní a vegetativní (Bareš, 2010). V léčbě *motorických* příznaků PD jsou dnes k dispozici farmaka (Olino et al., 2009): *anticholinergika*, *L-dopa* (zatím nejúčinnější léčivo pro pacienty s PD), *Duodopa*³, *agonisté dopaminu*, inhibitory monoaminoxidázy typu B (*MAO-B*), inhibitory katechol-O-methyltransferázy (*COMT*) a agonisté NMDA receptorů - *amantadin*. Účinnost jednotlivých léků je vysoce individuální (Olanow et al., 2009). Z nejčastějších nefarmakologických postupů nutno zmínit neurochirurgickou léčbu tzv. hlubokou mozkovou stimulaci (DBS – *Deep Brain Stimulation*) (Bareš, 2010) a při léčbě pokročilé PD může být indikována také perkutánní endoskopická gastrostomie (PEG – *percutaneous endoscopic gastrostomy*), což je minimálně invazivní metoda, při které je zavedena gastrostomická sonda přímo do žaludku přes břišní stěnu pomocí gastrokopu (Bareš & Kianička, 2014).

Na některé příznaky PD však dostupná antiparkinsonika reagují neuspokojivě. Zejména se jedná o udržení rovnováhy a s ní spojenými četnými pády, problematické polykání a řeč, vegetativní příznaky, ale také některé motorické schopnosti v rámci chůze a sebeobslužné činnosti. Podstatnou roli hraje *adjuvantní rehabilitační terapie*, jako

³ Tekutá forma aplikovaná kontinuálně intrajejunálně pumpou pro pokročilá stadia nemoci

je fyzioterapie, ergoterapie, arteterapie, rehabilitace řeči, která výrazně zefektivní celkovou terapii tohoto onemocnění a vede ke zlepšení kvality života nemocných (Ressner & Šigutová, 2001). Rehabilitace využívaná k terapii PD umožňuje pacientům „naučit se obcházet“ defektní bazální ganglia pomocí exekutivní volní kontroly (skrže dorsolaterální oblasti prefrontální kůry), díky čemuž mohou provádět správné pohyby (Ferrazzoli et al., 2016). Jak dokládá např. studie Nieuwboerové, Rochesterové, Münckssové a Swinnena (2009) je motorické učení u pacientů s PD realizovatelné, ale musí se vzít v úvahu jistá omezení (snížení flexibility, účinnosti a větší kontextová specifita). Rehabilitace je velmi důležitá i proto, jelikož pacienti s PD mají přirozenou tendenci ke snížené fyzické aktivitě, která prohlubuje motorický deficit (Bareš, 2010). Je možnost také využívat lázeňské terapie (Bareš, 2010). Zdá se tedy, že substituční terapie dopaminem s vyšší účinností (DRT - *dopamine replacement therapy*) a rehabilitace jsou dva doplňkové a synergické přístupy (Ferrazzoli et al., 2016) potřebné k účinné terapii PD.

1.5.1 Psychopatologické symptomy PD indukované léčbou

Většina antiparkinsonik včetně L-dopy buďto zvyšují hladinu dopaminu, nebo působí přímo na dopaminové receptory D2. Účelově mají tyto léky dorovnat hladinu dopaminu, avšak deficit existuje pouze v určitých oblastech mozku. Léčbou se tak fakticky tvoří nadbytek dopaminu v ostatních oblastech, což může způsobit určité problémy, jako jsou poruchy chování či psychotické stavy (Prokeš & Suchopár, 2018). Mezi psychopatologické symptomy různé závažnosti, jež jsou indukovány léčbou, řadíme tzv. polékové psychotické stavy, dopaminový dysregulační syndrom (DDS – *Dopamine Dysregulation Syndrome*), poruchy kontroly impulzů (Cooney & Stacy, 2016) a delirium (Ebersbach et al., 2019).

Psychotické projevy u PD jsou vždy symptomatické, závislé na farmakologické léčbě či na přidružených onemocněních (Dostál, 2013). Přesný patofyziologický podklad vzniku psychotických poruch u PD není znám. Rizikovými faktory rozvoje halucinací u PD je léčba dopaminergními preparáty, vyšší věk, tíže a délka onemocnění a přítomnost kognitivního deficitu (Weintraub & Hurtig, 2007). Psychotický stav může nastat v počátcích léčby PD v případě, když je dávka antiparkinsonik příliš vysoká. Psychóza u progredující Parkinsonovy choroby se může rozvinout jak v důsledku léčby, tak také demence (Adler, 2005). Psychotické stavy u PD musí být charakterizovány jedním z těchto příznaků: falešný pocit přítomnosti, iluze, halucinace, bludy (Uhrová, 2017) a paranoia. Včasná intervence je důležitá pro oddálení progresu psychotických symptomů (Jakel & Stacy, 2012). Při léčbě

je zásadní správná strategie antiparkinsonské medikace, teprve až v dalším kroku se přistupuje k užití kognitiv a atypických antipsychotik (Uhrová, 2017).

Dopamin-dysregulační syndrom (DDS) se vyznačuje poruchou chování a sebekontroly (Uhrová, 2017). Tento syndrom může být způsoben iatrogeně při dlouhodobé substituční dopaminergní terapii PD (Kamarádová, Praško, Grambal, Grambalová, Látalová & Filipčíková, 2013), ale také svévolným nadužíváním dopaminergních léků (Uhrová, 2017). Je dokázáno, že pacienti užívají více dopaminu, než je nezbytné pro zvládnutí motorických příznaků nemoci (Kamarádová et al., 2013). Důsledkem je pak rozvoj těžkých psychotických projevů a dyskinezií (Uhrová, 2017). Bylo zjištěno, že DDS je převážně patrný u pacientů s PD s časným nástupem (*young onset*), užívajících vyšší dávky antiparkinsonik, se současnou nebo dříve prožitou depresí, s dřívějším rekreačním užíváním drog či alkoholu nebo u osobnosti spojené s vyhledáváním nového (Kamarádová et al., 2013). Podobá se závislostem a projevuje se cravingem. Typický je sháněním a hromaděním léků a syndromem z vysazení (deprese, iritabilita, dysforie, anxieta). Léčba je založena na snížení dopaminergní medikace. Je zapotřebí zajistit kontrolovaný výdej a omezení preskripce. Pro farmakoterapii nejsou dostupná Evidence – Based Medicine doporučení, empiricky se však podávají thymoprofylaktika a atypická antipsychotika (Uhrová, 2017).

Poruchy kontroly impulzů zahrnují patologické hraní, hypersexuální chování, kompulzivní jezení a kompulzivní nakupování. Dále se k nim řadí punding, jakožto repetitivní neúčelné chování a DDS (Weintraub et al., 2014). Při léčbě ICD bývá prvním léčebným krokem snížení dopaminergní terapie a často je vyžadována psychosociální intervence (Antonini & Cilia, 2009). Dále případně následuje nasazení psychofarmak (dle dominantní symptomatiky např. antidepressiva, thymoprofylaktika, atypická antipsychotika) (Uhrová, 2017). Hluboká mozková stimulace subthalamického jádra (DBS) by měla být v těchto případech důkladně zvažována (Antonini & Cilia, 2009).

Delirium je akutní a kolísavé narušení pozornosti a vědomí (Ebersbach et al., 2019). Není specifickou komplikací pro PD, nicméně PD pacienti jsou rozvojem deliria ohroženější než běžná populace (Uhrová, 2017). Nejvýznamnějšími rizikovými faktory pro rozvoj deliria jsou již existující kognitivní poruchy nebo demence. Dalšími precipitačními faktory, které mohou delirium způsobit, jsou léčba, infekce, trauma nebo chirurgický zákrok (Ebersbach et al., 2019). Důsledkem je postižení všech psychických kvalit a funkcí (Uhrová, 2017). U pacientů s PD může být delirium nedostatečně diagnostikováno kvůli jeho fenomenologickému překrývání s chronickými neuropsychiatrickými rysy Parkinsonovy

choroby nebo vedlejšími účinky dopaminergních léků. Prognóza u deliria většinou není dobrá s ohledem na trvalý kognitivní pokles, motorické poškození a zvýšenou úmrtnost. Léčba zahrnuje farmakologická i nefarmakologická opatření (Ebersbach et al., 2019). Klíčové je rozpoznání etiologie a správná terapie vyvolávající příčiny. Dále pak symptomatické tlumení příznaků atypickými antipsychotiky, případně když je zapotřebí, podání benzodiazepinů. Stejně podstatná je rovněž ošetrovatelská péče a zajištění bezpečného prostředí (Uhrová, 2017).

1.5.2 Psychologická intervence Parkinsonovy nemoci

U více než dvou třetin pacientů s Parkinsonovou chorobou se vyskytují komorbidní neuropsychiatrické příznaky, které nepříznivě ovlivňují jejich kvalitu života a často vyžadují intervenci (Swalwell, Pachana, & Dissanayaka, 2018). Zejména deprese a úzkosti jsou u PD považovány za nejsilnější prediktory špatné QOL (Menon et al., 2015). Deficity v psychosociálních faktorech, např. copingových strategiích, sebevědomí a sociální podpoře, značně přispívají k afektivním poruchám u PD (Frisina, Borod, Foldi, & Tenenbaum, 2008). Z výzkumu vyplývá, že pouze u 10–20 % PD pacientů je deprese a úzkost léčena, navzdory tomu, že důkazy odhalují, že tito pacienti trpící úzkostí a depresí jsou na tom objektivně hůře.

Farmakoterapie je vždy léčba první volby (Menon et al., 2015). Nejvhodnějším lékem pro depresi u PD jsou antidepresiva typu SSRI (Aarsland & Kramberger, 2015) mimo jiné i proto, že tato skupina léčiv je geriatrickou populací dobře tolerována (Rektorová, 2007). Antidepresiva typu SSRI jsou vhodná rovněž pro zvládnutí chronické úzkosti či úzkosti spojené s depresí (Masopust & Vališ, 2004). Existují však jisté obavy týkající se bezpečnosti a vedlejších účinků farmakologické léčby (Egan et al, 2015), není tedy překvapením, jak nedávný výzkum ukázal, že např. KBT je slibnou možností léčby PD (Charidimou et al., 2011).

Proto je tedy při řešení depresivních a úzkostných příznaků u pacientů s PD doporučována multidisciplinární intervence, tzn. kromě farmakoterapeutické, také psychoedukační či psychoterapeutická (Frisina et al., 2008). Nefarmakologické psychologické intervence poskytují vhodnou terapeutickou alternativu. Většině PD pacientů se však nedostává pomoci v řešení duševního zdraví (Frisina et al., 2008; Dobkin et al., 2013), i vzhledem k jejich výrazným poruchám pohyblivosti, nedostatku dostupných služeb a vysokému výskytu pacientů žijících na venkově mimo dosah těchto služeb.

Překážkou je např. přepravní zátěž včetně ujeté vzdálenosti a nákladů s tímto spojených (Dobkin et al., 2013).

U léčby úzkostí a depresí pomocí KBT u PD se doporučuje, aby byla psychoterapie aplikována u pacientů, kteří nemají demenci. Ve studiích jsou zpravidla vyloučeni ti, kteří získali méně než 24 bodů v MMSE (*Mini Mental State Exam* – Test kognitivních funkcí). Užitečným faktorem jest také svobodná vůle pacienta, tedy ochota zúčastnit se psychoterapie (Egan et al., 2015). Řešením nejčastějších důvodů neúčasti PD pacientů na terapiích mohou být: poukázky na taxi služby, telemedicína, videokonference aj. Další komplikace psychoterapie v podobě fyzických bariér spojených s průběhem nemoci jsou řešeny nabízenými přestávkami v průběhu terapie a plánováním sezení tehdy, kdy má pacient obvykle lepší motorické symptomy v průběhu dne atp. (Egan et al., 2015; Laidlaw, 2015). Úspěch KBT při řešení komorbidní deprese či úzkosti (Okai et al., 2013; Troeung, Egan, & Gasson, 2014; Shinmei et al., 2016) a ICD (Okai et al., 2013) u pacientů s PD nedávno vyvolal posun směrem ke zlepšení dostupnosti psychoterapie přístupné pomocí *telehealth*. Pacienti s PD mají zájem o péči poskytovanou prostřednictvím doma realizovaných telehealth intervencí (Dobkin et al., 2013). Videokonference se u PD pacientů ukázala jako účinná a jeví se tedy jako slibný způsob pomoci překonávající známá omezení telefonního kontaktu (Swalwell et al., 2018).

Neuropsychologické intervence se u PD dále zaměřuje na včasné rozpoznání možných kognitivních deficitů. Tyto potíže mohou, zejména v souvislosti s případným poškozením motorického fungování, depresí, úzkostí a obtížích s přizpůsobením, vážně ovlivnit kvalitu života osob s PD a kvalitu života jejich rodinných příslušníků (Aarsland, Larsen, Karlsen, Lim & Tandberg, 1999). Kognitivní deficity jsou také spojeny se ztrátou nezávislosti a institucionalizací pacientů. Doposud neexistuje žádná účinná farmakologická léčba pro kognitivní poruchy u PD. Byl zkoumán kognitivní trénink jako alternativní přístup k nápravě kognice u Parkinsonovy nemoci (Glizer & MacDonald, 2016). Nefarmakologické přístupy jsou u pacientů s PD obzvláště zajímavé, vzhledem k typické polyfarmacii této klinické skupiny. V tomto ohledu je kognitivní trénink relativně novou a prominentní terapeutickou možností s hromadící se vědeckou podporou a zvyšujícím se povědomím veřejnosti. Výzkum nyní prokázal výhody v mnoha různých populacích a pokusy zkoumající použití kognitivního tréninku konkrétně u PD se stávají běžnějšími. Zdá se tedy být vhodný vzhledem k prokázaným i potenciálním výhodám jakožto neinvazivní a dobře tolerovaná behaviorální intervence kognitivního poškození (Walton, Naismith, Lampit, Mowszowski, & Lewis, 2016).

2 Psychosociální aspekty Parkinsonovy nemoci

V současné době se zvyšuje povědomí o tom, že klinické spektrum PD je mnohem širší a zahrnuje i mnoho nemotorických symptomů (Chaudhuri et al., 2006). Parkinsonova nemoc jako taková a farmakoterapie mají zásadní dopady na pacientovo zdraví, fyzickou a psychosociální pohodu a jsou mj. spojeny se snížením kvality života souvisejícím se zdravím (HRQoL - health-related quality of life). HRQoL u PD je ovlivňována četnými faktory, včetně závažnosti a trváním onemocnění, posturální nestabilitou a pády, motorickými komplikacemi, depresí, úzkostmi, bolestmi, spánkovými obtížemi, kognitivními poruchami, halucinacemi a problémy s činnostmi každodenního života (Martínez-Martín, 2001; Quittenbaum & Grahn 2004; Visser et al., 2008). Z některých studií vyplývá, že zásadní dopad na kvalitu života spojenou se zdravím u PD má úroveň psychosociálního fungování (Van Uem et al., 2016; Visser et al., 2008).

Pacientova percepce vlastního zdravotního stavu hraje také důležitou roli při přizpůsobení se dané nemoci (Schrag, Jahanshashi, & Quinn, 2001). Existuje několik metod či modelů pro zjišťování reprezentace nemoci pacientem. Např. Leventhalův CSM (*Common sense model*) samoregulační model reprezentace nemoci může být použit k prozkoumání řady psychosociálních faktorů, které by mohly mít spojitost s psychickými obtížemi pacientů s PD. Tento model předkládá využití pacientova přesvědčení či reprezentací o nemoci k posílení zvládacích strategií, jenž do jisté míry determinují jeho zdravotní stav. Tyto reprezentace jsou zpracovávány paralelně prostřednictvím tří fází. Jedinec nejprve vytvoří představu o ohrožení nemocí, poté přijme chování, aby se s tímto vypořádal, a nakonec zhodnotí účinnost tohoto chování (Evans & Norman, 2009). Výzkum identifikoval pět dimenzí kognitivních reprezentací nemoci: *identitu* (tj. označení nemoci a vnímaných symptomů s ní spojených), *příčinu* (tj. přesvědčení o příčině nemoci), *důsledky* (tj. přesvědčení o sociálních, psychologických, fyzických a finančních důsledcích nemoci), *časovou osu* (tj. přesvědčení o pravděpodobné době trvání nemoci) a *vnímanou kontrolu* (tj. přesvědčení o rozsahu, v jakém může být nemoc ovládána či vyléčena) (Broadbent et al., 2006; Evans & Norman, 2009). Tyto dimenze se obvykle zjišťují pomocí dotazníků na vnímání nemoci. Irani, Dehkordi, Zare, Alipour a Shahidi (2014) zjistili přímý vztah mezi vnímáním nemoci, následným léčením a kvalitou života u starších PD pacientů. Došli k závěru, že zdraví je ovlivňováno různými aspekty, jenž mají vliv na kvalitu života. Percepce nemoci a následování léčby ovlivňují kvalitu života stejně jako ostatní psychologické faktory působící na zdravotní obtíže a onemocnění starších osob

s PD. Vnímání nemoci zde bylo zjišťováno pomocí dotazníku B-IPQ (Irani et al., 2014), který představuje poměrně rychlé zhodnocení, což by mohlo být užitečné zejména u populací nemocných, v rozsáhlejších studiích a při opakovaných výzkumných šetřeních (Broadbent et al., 2006).

Velmi často se u Parkinsonovy choroby vyskytující neuropsychiatrické symptomy mohou být dominantními příznaky ovlivňujícími celkovou kvalitu života pacienta (Cooney & Stacy, 2016). Pro pacienty a jejich rodiny jsou mnohdy problematictější a znepokojivější než motorické aspekty PD (Marsh, 2013). Je možné je obecně rozdělit na ty, které jsou způsobeny nepříznivými účinkami léčby a ty, jenž jsou spojeny se samotným procesem onemocnění. Symptomy přičítané nemoci vznikají z patologických změn ve více oblastech mozku a nejsou omezeny jen na dysfunkci v dopaminergním systému. Poruchy nálady, jako je např. deprese či úzkost jsou běžné a mohou předcházet rozvoji motorických příznaků v průběhu několika let, zatímco další neuropsychiatrické příznaky, jako je kognitivní porucha, demence a psychóza, jsou častější v pozdějších stádiích onemocnění.

2.1 Kognitivní poruchy

Poruchy kognitivních funkcí jsou jedny z velmi častých nemotorických projevů PD, vyskytující se až v 80 % případů onemocnění (Hely, Reid, Adena, Halliday & Morris, 2008). Mírné kognitivní poruchy jsou časté již během časně fáze onemocnění, kdy vytvářejí tzv. izolované kognitivní deficity ještě nedosahující stupně demence. Teprve součet těchto progredujících deficitů časem dosáhne hloubky demence (Dostál, 2013). Mírné kognitivní poškození postihuje přibližně 20–50 % osob s PD (Goldman et al., 2018). Časový interval mezi začátkem onemocnění a rozvojem demence je značně variabilní. V některých případech se demence rozvíjí až za několik let po stanovení diagnózy, přičemž jiní pacienti nemusí jevit známky kognitivního deficitu ani po 20 letech onemocnění (Aarsland et al., 2007). Hodnocení syndromu demence se uskutečňuje na základě deficitu v alespoň dvou oblastech: pozornost, orientace, verbální schopnosti, vizuospeciální orientace, počítání, exekutivní funkce, praxe, abstrakce, úsudek. Tyto deficity následně vedou k celkovému snížení intelektuálních schopností jedince, což má dopad na jeho běžné denní aktivity. Rozvoj kognitivního deficitu až ke stadiu demence je velmi závažný a výrazně snižuje kvalitu života jak pacienta, tak pečovatele. Riziko rozvoje je u parkinsoniků 1,7–5,9krát vyšší než u běžné populace stejného věku, pohlaví a vzdělání (Rektorová, 2007). Rizikovými faktory rozvoje demence jsou především vyšší věk v době začátku onemocnění,

nízká sociokulturní úroveň, přítomnost deprese, přítomnost psychózy navozené medikací, tíže parkinsonského syndromu a typ postižení (Dostál, 2013; Rektorová, 2007).

Pravděpodobně existuje mnohotvárná etiologie demence u PD. Neuropsychologické profily lidí s PD tedy mohou být vcelku heterogenní. Mezi kognitivní domény, které bývají u Parkinsonovy choroby ovlivněny patří: (1) *Exekutivní funkce*; tj. plánování, konceptualizace, flexibilní myšlení, vhléd, úsudek, sebezpozorování a samoregulace (Troster & Fields, 2008). (2) *Rychlost zpracování informací*; může se po neurochirurgické léčbě motorických symptomů u PD zhoršovat (York et al., 2008). (3) *Pozornost*; u PD mohou být ovlivněny její funkce jako je rozdělení pozornosti, vizuální vyhledávání a set shifting (distribuce a tenacita pozornosti) (Troster & Fields, 2008). (4) *Paměť*; u PD může být narušeno učení nových věcí a volné vybavování informací. U pacientů bez demence je vzpomínka na minulé události obvykle neporušená (Leplow et al., 1997). (5) *Řeč*; nejběžnějším jazykovým problémem je nalézání „správných“ slov. Lidé s PD mají tendenci mluvit celkově méně a používat jednodušší řeč (Goldman, 2018). Časté jsou potíže s verbální fluencí (Dadgar, Khatoonabadi, & Bakhtiyari, 2013). PD pacienti bez demence primárně poruchu řeči nemají. Mohou mít určité potíže s porozuměním, které jsou způsobené jinými kognitivními problémy, jako je snížená pozornost, zhoršená pracovní paměť nebo nedostatečná rychlost zpracování informací (Troster & Fields, 2008). (6) *Vizuospeciální a vizuoperceptuální funkce*; nedostatky ve vizuálním vnímání mohou být nejčasnější kognitivní poruchy patrné u PD (Troster & Fields, 2008). (7) *Obecné intelektuální funkce*; inteligence nebývá u PD ovlivněna, pokud se nevyvinula demence (Troster & Fields, 2008).

2.2 Deprese

Deprese je závažná, avšak léčitelná duševní nemoc se stoupajícím výskytem. Projevuje se zejména patologicky skleslou náladou provázenou snížením aktivity a energie (Anders et al., 2005). Deprese často doprovází iniciální stádia PD, někdy i předchází vývoj jasné motorické symptomatiky nemoci, jindy se objevuje až v těžších stádiích a v období pozdních komplikací (Dostál, 2010; Růžička et al. 2000).

Mezi rizikové faktory deprese u PD patří: ženské pohlaví, předchozí osobní a rodinná anamnéza deprese, časný nástup PD, „atypický“ parkinsonismus a psychiatrická komorbidita (horší kognice, psychóza, úzkost, apatie, únava a nespavost) (Aarsland & Kramberger, 2015). Depresi je možno specifikovat dle intenzity a množství symptomů

jako mírnou, střední nebo těžkou. Těžká forma se může také vyskytovat s přítomností psychotických příznaků (Rektorová, 2007; Rektorová, 2009). Schrag a Taddei (2017) uvádí mezi typy depresivních poruch pozorovaných u PD tzv. velkou depresi (*major depression*), malou depresi (*minor depression*) a dystymii. Pacienti s malou depresivní poruchou formálně nesplňují kritéria DSM V, ale trpí významnými depresivními příznaky narušujícími jejich životy (Schrag & Taddei, 2017). Dystymie se liší od velké deprese svým plíživým počátkem, chronickým průběhem (trvá déle než 2 roky), menší závažností příznaků a absencí halucinací a bludů (Rektorová, 2007). Neexistují však jasná diagnostická kritéria pro depresivní poruchy u PD. Ve své současné podobě DSM zachycuje, svými přísnými kritérii, pouze velkou depresi. Kromě toho, kritéria DSM pro velkou depresi a dystymii vylučují možná polovinu pacientů s PD s komorbidní klinicky významnou depresí (Marsh, McDonald, Cummings & Ravina, 2006). Dle MKN-10 kritérií musí depresivní epizoda trvat nejméně dva týdny a musí být splněny alespoň 2 z 3 hlavních příznaků (depresivní nálada, ztráta zájmu a radosti, snížená energie a aktivita, únavnost) a minimálně jeden z přídatných symptomů deprese (ztráta sebedůvěry, sebedoceňování, pocity provinění a sebeobviňování, suicidální úvahy a chování, neschopnost rozhodování, soustředění a zpomalené myšlení, psychomotorická retardace nebo agitovanost, poruchy spánku, snížená či zvýšená chuť k jídlu). Vždy však musí být nejméně čtyři z uvedených příznaků. Deprese u PD se řadí mezi poruchy nálady při somatickém onemocnění (s poškozením CNS) (Rektorová, 2007).

Deprese může být poddimenzovaná nebo naddiagnostikovaná kvůli překrývání příznaků s motorickými charakteristikami PD, apatií a demencí (Aarsland & Kramberger, 2015). Tato záměna emočních a somatických projevů konkrétně představuje, např. motorické zpomalení, strnulé držení těla, hypomimii a celkově maskovitý vzhled obličeje, tichost a pomalost řeči či delší latenci v odpovědích (Uhrová, 2017), poruchy spánku, únavu, váhový úbytek a ztrátu energie a zájmu (Rektorová, 2007). K podezření na depresi u PD by měly vést nejen smutek a nechť k činnosti u nemocného, ale také zvýrazněná somatizace stesků a úzkostné projevy, které jsou zpravidla spojeny s poruchou spánku (i když může být časné buzení spojeno s noční akinezi). U pacienta s fluktuacemi hybnosti se mohou depresivní symptomy objevovat intermitentně, a to vždy ve stavech zhoršené hybnosti. Rovněž zde mimo možnou reaktivní složku zřejmě zároveň biologicky působí aktuální hypodopaminergní stav (Růžička, 2000).

Základní objasňující mechanismy deprese u PD zůstávají neznámé. Psychologické faktory jsou relevantní, ale psychosociální faktory a míra postižení nejsou u PD dominantními determinanty depresivních poruch (Chaudhuri et al., 2006).

Neurobiologické faktory spojené s podloženým neurodegenerativním onemocněním a jeho somatickou léčbou spíše poskytují podklad pro vyšší míru depresivních symptomů u PD ve srovnání s pacienty s jinými chronickými onemocněními odpovídajícímu stupni postižení. Podobně jako u jiných zdravotních stavů se mohou reaktivní změny nálad, včetně demoralizace, úzkosti a deprese, vyvíjet v reakci na obavy z PD, jejího dopadu a vnímaného nebo skutečného postižení (Marsh, 2013). Kromě toho, stejně jako v běžné populaci, mohou významné životní události u pacientů s PD přispět k rozvoji deprese, která je dále modulována copingovými schopnostmi a sociální podporou (Rod, Bordelon, Thompson, Marcotte & Ritz, 2012). Odhlédne-li se však od tzv. reaktivní povahy deprese, jakožto reakce na sdělení diagnózy a změnu životních priorit, zdá se, že hlavní patologický fenomén v etiologii deprese u PD je konkrétně porucha dopaminergní projekce ze středního mozku do kortexu a limbického systému. Rovněž se předpokládá deficit v serotoninergním a noradrenergním systému. Popsán byl deficit serotoningerních buněk v *nucleus raphe*⁴ a noradrenergní denervace v *locus coeruleus*⁵ (Rektorová, 2005 In Dostál, 2013). Důkazy, ze kterých vyplývá, že deprese u Parkinsonovy nemoci není pouhou reakcí na chronické progredující invalidizující onemocnění, jsou následující: 1. Většina studií ukazuje, že pacienti s PD trpí depresí častěji než ostatní postižení pacienti s odpovídajícím funkčním handicapem. 2. Deprese ve 12–27 % předchází motorické symptomy parkinsonizmu. 3. Chybí přesná korelace mezi incidencí deprese a tíhou motorického postižení (Rektorová, 2007). Dle Dostála (2013) bylo zjištěno, že tíže deprese nekoreluje s hybným postižením. Podle Uhrové (2013) pacienti přisuzují duševní problém základnímu onemocnění nebo své životní situaci. Depresivní příznaky u PD jsou spojeny s vyšší úzkostí, výraznější a neadekvátní podrážděností a nadměrným smutkem. Nemocní s PD a depresí nemívají manifestní pocity viny a většinou se u nich vyskytuje nižší riziko sebevražedného jednání (Štětkářová & Horáček, 2016).

Z metaanalytické studie autorů Reijnderse, Ehrta, Webera, Aarslanda, & Leentjense (2008) vyplývá, že míra prevalence depresivních poruch u Parkinsonovy choroby se v různých studiích značně liší, od 2,7 % do více než 90 %. V rámci této studie byla zjištěna průměrná prevalence velké depresivní poruchy u PD 17 %, lehká deprese byla přítomna u 22 % a dystymie u 13 % pacientů s PD (Reijnders et al., 2008). Obecně se uznává,

⁴ Řada jader sahajících od prodloužené míchy přes Varolův most až do středního mozku; v jádrech jsou přítomny skupiny buněk s vysokým obsahem serotoninu.

⁵ Největší a nejvýznamnější noradrenergní jádro uložené pod spodinou IV. mozkové komory.

že klinicky významné depresivní poruchy se vyskytují u 40–50 % pacientů s PD (Hely et al., 2005; Reijnders et al., 2008; Vernon, 2009; Marsh, 2013). Rovněž záleží na metodologii zjišťování prevalence deprese. V běžné PD populaci se tyto počty jeví jako nižší, zatímco v nemocničních ambulancích a lůžkových zařízeních vyšší. Studie měřící depresivní symptomy na ratingové stupnici mohou přinést vyšší prevalence než studie využívající diagnostická kritéria pro depresi v rámci DSM nebo MKN-10 (WHO, 2008; Reijnders et al., 2008). U deprese při Parkinsonově nemoci je rovněž vyšší incidence anxiety a panických atak (38–67 %), méně často jsou při depresi přítomny psychotické příznaky. Bipolární afektivní porucha se u PD vyskytuje zřídka (Rektorová, 2007).

2.3 Úzkostné poruchy

Anxieta velmi často doprovází průběh Parkinsonovy nemoci (Masopust & Vališ, 2004). I přes vysokou prevalenci a významný dopad na každodenní fungování a kvalitu života u pacientů s PD začala úzkost teprve nedávno přitahovat vědeckou pozornost. Odhady naznačují, že 40–50 % pacientů s PD trpí klinicky relevantními příznaky úzkosti (Rutten et al., 2015).

U běžné populace jsou úzkostné poruchy obvykle klasifikovány dle DSM manuálu. Ten rozlišuje: (1) generalizovanou úzkostnou poruchu (GAD – *generalized anxiety disorder*), (2) epizodickou (panickou) poruchu (3) sociální fobii, která je obvykle doprovázena vyhýbavým chováním (APA, 2013; Broen et al., 2018). Ačkoli mnoho studií zkoumajících úzkostné poruchy u PD vycházelo z klasifikace DSM, některé studie uvádějí, že kritéria DSM dostatečně nepopisují typy úzkosti související s PD (Broen, Narayen, Kuijff, Dissanayaka, & Leentjens, 2016; Leentjens et al., 2011; Starkstein et al., 2014). Tohle zjištění je podloženo jednak skutečností, že přibližně třetina pacientů s PD s diagnostikovanou úzkostí zažívá celou řadu příznaků více úzkostných poruch. Dále pak až 13 % pacientů s PD trpí úzkostnými poruchami, které nesplňují kritéria pro jakoukoli specifickou úzkostnou poruchu. A u PD je vysoký spoluvýskyt deprese a úzkosti, což není zahrnuto do klasifikace DSM (Broen et al., 2016).

U PD jsou úzkostné poruchy obecně heterogenní. Příznaky úzkosti mohou být perzistentní jako u generalizované úzkostné poruchy nebo epizodické jako u panických poruch. GAD je chronická, nadměrně znepokojující, déletrvající a je doprovázena svalovým napětím, neklidem nebo pocitem sklíčenosti. Jedinec je snadno unavitelný, obtížně se soustředí, je podrážděný a má poruchy spánku. Na druhé straně jsou panické (epizodické)

poruchy, které je možno charakterizovat náhlými, nečekanými záchvaty starostí a úzkosti. Některé jsou situační (fobie), jiné čistě specifické pro PD (s „off“ stavem související úzkost). Dřívější studie se u PD zaměřovaly na velmi častou panickou úzkostnou poruchou, novější rozsáhlejší výzkumy naznačují také vysokou prevalenci neepizodických úzkostných poruch, jako je GAD, agorafobie bez záchvatů paniky a sociální fobie neboli sociální úzkostné poruchy (SAD – *social anxiety disorder*) (Leentjens et al., 2011). Agorafobie je vyhýbání se určitým místům kvůli strachu z nemožnosti uniknout nebo sehnat pomoc. Sociální fobie představuje strach z rozpaků, ponížení nebo kontroly, když jedinec mluví nebo vykonává činnost před ostatními (Marsh & Calleo, 2010). Typické pro Parkinsonovu nemoc je spojení úzkosti s motorickými fluktuacemi stavů on / off (Burn et al., 2012; Pontone et al., 2011). Stávající diagnostické výzkumné nástroje DSM nebo škály hodnotící symptomy vždy nedokáží identifikovat úzkost, která s fluktuacemi souvisí. Tudíž při neexistenci přímé klinické specifikace pro diagnostiku PD úzkosti je nepravděpodobné, že by úzkostná porucha byla relevantně diagnostikována, jelikož pacienti si nejsou sami vždy vědomi nebo ne vždy odhalí časové vztahy mezi jejich náladou a motorickými stavy (Marsh & Calleo, 2010).

Úzkost se může současně vyskytovat s dalšími psychickými komplikacemi PD. Kromě deprese (Masopust & Vališ, 2004), se kterou je mnohdy komorbidní, se objevuje také s psychotickými příznaky či demencí. Samostatně se projevující úzkost má, dle současných zjištění, větší dopad na kvalitu života nežli deprese samotná (Yamanishi et al., 2013). Za rizikové faktory pro rozvoj anxiety u PD se považují: časnější nástup onemocnění, tíže onemocnění, posturální instabilita a porucha chůze, dyskineze, on/off motorické fluktuace, snížená kvalita spánku a depresivní příznaky (Dissanayaka et al., 2010).

Úzkostné a depresivní poruchy, jakožto běžné psychiatrické komorbidity u Parkinsonovy choroby, přispívají k významnému funkčnímu poškození (Weintraub, Moberg, Duda, Katz & Stern, 2004). Jejich hodnocení je komplikované vzhledem k překrývajícím se rysům jiných projevů PD (Kritzinger et al., 2015). Při diagnostice není jasně definován rozdíl u depresivních či úzkostných poruch mezi pacienty s Parkinsonem a bez něj a je tak stále založena na standardních diagnostických kritériích MKN-10 a DSM V (Schrag & Taddei, 2017). Byl vytvořen specifický screeningový dotazník – PAS (*Parkinson Anxiety Scale*). Jednotlivé subškály souvisí s klasickými úzkostnými poruchami: (1) subškála perzistentní (přetrvávající) úzkosti (PU) s generalizovanou úzkostnou poruchou, (2) subškála epizodické úzkosti (EU) s panickou poruchou

a (3) subškála vyhýbavého chování (VC) se sociální fobií a agorafobií dohromady (Leentjens et al., 2014).

V rámci zkoumání heterogenity u depresivních a úzkostných symptomů klasifikovala studie PROMS_PD pacienty s Parkinsonovou chorobou dle neuropsychiatrického profilu (Burn et al., 2012) do čtyř klinických fenotypů: (1) úzkostně depresivní (*anxious-depressed*), (2) převážně depresivní (*predominantly depressed*), (3) převážně úzkostní (*predominantly anxious*) a (4) podskupina bez deprese a úzkosti (*healthy subgroup*). Dle výzkumníků byla deprese silněji spojena s axiálními motorickými příznaky, zatímco úzkost byla častěji zjištěna u pacientů s motorickými fluktuacemi a mladším věkem nástupu (do věku 55 let) (Schrag & Tadei, 2017). Přestože PD může být chronickým stresorem pro všechny pacienty, ztráta nebo hrozba ztráty sociální, rodinné a profesní funkce je obvykle mnohem větší u těch, u nichž se onemocnění rozvíjí dříve. To nabízí věrohodný důkaz pro pozorovanou souvislost mezi úzkostí a mladším věkem nástupu PD (Calne et al., 2008). Burn et al. (2012) udává, že v kombinaci s důkazy z jiných zdrojů je možné tvrdit, že poškození cholinergního systému a změny v bílé hmotě mozkové přispívají k PD depresi bez úzkostí, zatímco situační faktory spojené s hrozbou a nepředvídatelností mohou u vnímavějších jedinců přispět ke zhoršení a udržování úzkosti samotné.

Sociální fobie je charakterizována neustálým strachem z ponížení a rozpaků v sociálních situacích, kde se jedinec cítí, jako by ho někdo pozoroval. Lidé se sociální fobií se vyhýbají strachu vyvolávajícím sociálním situacím nebo se jim vystavují s intenzivní úzkostí (Gultekin, Ozdilek, & Bestepe, 2014). PD pacienti trpící sociální úzkostnou poruchou se bojí sociálních interakcí nebo výkonnostních situací kvůli rozpakům a strachu z ponížení. Např. sociálně úzkostný jedinec se může obávat asertivního chování, tedy rozhovoru s těmi, kteří mají autoritu (lékař). Další potíže jim činí již jen „být“ mezi lidmi, které dobře neznají. Mají obavy z toho, že jsou zaznamenáváni, prozkoumáváni nebo posuzováni okolím na základě motorických obtíží (třesu, obtížím při chůzi, deficitům řeči, nepříjemným motorickým obtížím např. při jídle). V podstatě už jen „mít diagnózu PD“, i když jsou symptomy mírné, přispívá k sociálnímu vyhýbání se (Pontone et al., 2011). Sociální fobii u PD však lze odůvodňovat nejen psychosociálními faktory, ale také neurobiologickým mechanismem, který je základem Parkinsonovy nemoci. Autoři Saldivarová a Guillermo (2014) zjistili, že sociální fobie může být způsobena sníženou dopaminergní funkcí ve striatu. Má souvislost s mozkovými oblastmi spojenými s náladou a pamětí, a to spíše než s individuálními reakcemi na motorické symptomy onemocnění.

Výsledky také naznačují, že dopaminergní substituční léčba může působit na příznaky sociální fobie lépe než její konvenční léčba (Saldivar & Guillermo, 2014).

Pacienty s PD lze považovat za skupinu s vysokou mírou rozvoje sociální fobie (Gultekin et al., 2014). Studie představují poněkud nekonzistentní prevalence sociální úzkostné poruchy u PD (11,5–50 %). Konkrétně např. autoři De Rijk a Bijl (1998) uvádí 11,5 %, Bolluk, Özel–Kizil, Akbostanci a Akbasoglu (2010) zjistili 16 % a Kummer, Cardoso a Teixeira (2008) uvádějí poněkud odlišných 50 % .

2.4 Kvalita života

Na individuální kvalitu života jedince má vliv jeho tělesné zdraví, psychický stav, stupeň nezávislosti, sociální vztahy a ekologické vlastnosti životního prostředí (Agustin et al., 2014). Kvalita života (QOL – *quality of life*) jakožto komplexní stav sestávající nejen z fyzického a duševního zdraví člověka, ale také z emočního a sociálního fungování, by mohla být snadno ovlivněna příznaky PD (Takahashi, Kamide, Suzuki, & Fukuda, 2016). U Parkinsonovy choroby jsou motorické symptomy, jako je zpomalenost či třes, nejviditelnější projevy nemoci a na ně je obvykle zaměřena pozornost. Pacienti s PD však mají také řadu nemotorických příznaků, které se mohou stávat obtížnějšími, nežli ty motorické. Jsou často přehlíženy i přesto, že bývají odpovědné za zvyšování úzkosti a sociální izolace pacienta (Stocchi, Martínez-Martin, & Reichmann, 2014). Proto je při terapii podstatné se nezabývat pouze fyzickým stavem a s ním spojeným stupněm nezávislosti, ale je zapotřebí brát zřetel i na ostatní životní oblasti a pracovat s širšími perspektivami kvality života daného pacienta (Takahashi et al., 2016). Rovněž s Parkinsonovou chorobou spojené neuropsychiatrické symptomy mohou zásadním způsobem ovlivňovat kvalitu života nemocného a představují pro pacienta zvýšené riziko pro případné přijetí do pečovatelských domů (Cooney & Stacy, 2016). Byl také zjištěn významný dopad ICD na každodenní aktivity PD pacientů a prokazatelné zhoršení kvality života jak pacientů, tak i pečovateli (Antonini & Cilia, 2009; Martini, Dal Lago, Edelstyn, Grange, & Tamburin, 2018; Nikitina & Fedorova, 2013). Ve studii Menona et al. (2015) se projevila deprese jako jeden z hlavních prediktorů špatné kvality života u PD pacientů. Bylo zjištěno významné spojení ženského pohlaví a deprese na fyzické a psychické domény kvality života, zatímco trvání nemoci a etapa PD neměly žádnou souvislost s QOL doménami.

Ve výzkumném šetření prováděném autory Takahashi et al. (2016) se ukázaly „sociální vztahy“ jako nejvýznamnější doména QOL u lidí s PD. Nedostatek sociálních vztahů může u lidí s PD výrazně QOL snížit. Rovněž pozorovali významnou korelaci mezi indexem „sociálních vztahů“ a „komunikačními“ dimenzemi u dotazníku PDQ-39 (konkrétně u položek: potíže s řečí, neschopnost správně komunikovat s lidmi, pocit ignorace okolím). Předchozí studie ukázaly, že komunikační deficit je pro pacienty s PD závažným problémem, protože omezuje jejich sociální vztahy s rodinou a příbuznými (Lyons & Tickle-Degnen, 2003; Miller, Noble, Jones, Allcock, & Burn, 2008). V jiné studii zaměřené na zjišťování vztahu deprese, míry postižení a QOL u hospitalizovaných pacientů s PD autoři Arun, Bharath, Pal a Singh (2011) zjistili, že pacienti s PD měli v doménách fyzického zdraví, psychického prožívání a životního prostředí horší skóre než kontrolní skupina s jiným chronickým onemocněním. Neblahý dopad nemoci na sociální vztahy u osob s PD vyšel rovněž zásadnější, než u kontrolní skupiny (Arun et al., 2011).

Ve studiích zjišťujících dopad Parkinsonovy nemoci na konkrétní domény kvality života pacientů s PD byly zdůrazněny jako zásadní ty, jenž se týkají tělesného zdraví, psychického stavu a sociálních vztahů (Arun et al., 2011; Stocchi et al., 2014; Takahashi et al., 2016). PD pacienti vnímají negativně také komunikační deficit, který je do značné míry nezávislý na závažnosti a trvání nemoci, míře srozumitelnosti a kognitivním stavu PD pacienta (Miller et al., 2008). Obecně totiž platí, že jedinci mají pocit, že při komunikaci ztratili kontrolu, jsou méně sebevědomí, je pro ně obtížné šířit své poselství, což má za následek frustraci, pocity nedostatečnosti a pocit ztráty nezávislosti. Právě tyto pocity mohou vést k nekomunikaci, nezávislé na jakémkoli objektivně měřeném poklesu základních řečových schopností (Miller, Noble, Jones, & Burn, 2006). Doména životního prostředí pak také nabyla na významu u hospitalizovaných PD pacientů (Arun et al., 2011), což není vzhledem k typu prostředí, kde byl výzkum realizován, nikterak překvapující.

3 Poruchy kontroly impulzů

Poruchy kontroly impulzů (ICD) zahrnují heterogenní skupinu poruch, pro které je charakteristické opakované, excesivní a nutkavé chování (Gatto & Aldinio, 2019). Jsou známy tři hlavní aspekty charakterizující jednotlivé skupiny ICD: (1) Přítomnost impulzivních aspektů (nedostatek předvídavosti a zvažování důsledků) (2) Přítomnost kompulzivních aspektů (opakující se chování s nedostatečným sebeovládáním) (3) Negativní nebo škodlivé chování vůči sobě či ostatním (Maloney, Djamshidian, & O'Sullivan, 2017; Weintraub, David, Evans, Grant, & Stacy, 2014). Impulzivita, jakožto hlavní symptom ICD (Schreiber, Odlaug, & Grant, 2011), představuje náchylnost k okamžitým a neplánovaným reakcím na vnitřní nebo vnější podněty, aniž by došlo k důkladnému zpracování informací, bez ohledu na dlouhodobé důsledky chování (Vargas & Cardoso, 2018). V některých případech vedou poruchy kontroly impulzů k závažným a ničivým finančním, právním a psychosociálním následkům (Gatto & Aldinio, 2019).

Silné nutkání a jakékoli úsilí zaměřené na ovládnutí chování přináší jedinci nepříjemný pocit vnitřního stresu. Tyto patologické projevy chování jsou spojeny s touhou po odměně - ať už v podobě materiálního zisku nebo příjemné zkušenosti. To se vysvětluje interferencí poškozeného systému dopaminergního přenosu (v důsledku samotného patologického procesu nebo použité dopaminergní terapie) se systémem odměňování mozku. Chování se objevuje opakovaně (často dokonce stereotypně) nebo ve vlnách (Gescheidt & Bareš). Za tento behaviorální fenotyp je odpovědná dysregulace mezokortikolimbického systému mozku. Vznik problematického chování podtrhuje změněný systém dopaminergní stimulace (Lopez, Weintraub, & Claassen, 2017) v oblasti bazálních ganglií, zejména prostřednictvím nigro-mezolimbických drah (Vargas & Cardoso, 2018).

ICD konkrétně zahrnuje nutkavé hazardní hraní, kompulzivní nakupování, hypersexuální chování a kompulzivní přejídání. S touto heterogenní skupinou poruch souvisí také tzv. punding (stereotypní, opakující se, bezúčelné chování) a dopaminový dysregulační syndrom (DDS) (Weintraub & Claassen, 2017). U PD byly rovněž popsány i méně sociálně zvláštní aktivity, jako je kompulzivní rybaření, zahradničení (McKeon et al., 2007), excesivní zájmy a koníčky tzv. „hobbyismus“ (Weintraub & Claassen, 2017), a neobvyklé druhy impulzivního chování, jako je bezohledná velkorysost (O'Sullivan, Evans, Quinn, Lawrence, & Lees, 2010), nutkavé kouření (Bienfait, Menza, Mark,

& Dobkin, 2010), drogová závislost (Friedman & Chang, 2013) a bezohledné řízení (Avanzi et al., 2008).

Poruchy kontroly impulzů a punding byly popsány u pacientů s PD, kteří užívají dopaminergní medikaci (Kamarádová et al., 2013). Konkrétněji byly ICD úzce spojeny s užíváním dopaminových agonistů (DA), zatímco DDS je primárně spojen s krátkodobě působící substituční terapií dopaminem s vyšší účinností (DRT). V předběžném výzkumu však byly hlášeny ICD také při léčbě inhibitory monoaminoxidázy-B a amantadinem a po operaci hluboké mozkové stimulace (DBS) (Weintraub & Claassen, 2017).

Mezi další rizikové faktory spojené s ICD u PD v různých studiích patří: (1) osobní nebo rodinná anamnéza alkoholismu nebo hazardních her; (2) impulzivní rysy osobnosti nebo vyhledávání nového (*novelty seeking*) jakožto osobnostního rysu; (3) mladší věk; (4) mužské pohlaví; (5) nesezdanost; (6) časný nástup PD (7) kouření cigaret (ať minulé či současné) (Valença et al., 2013; Weintraub et al., 2010; Weintraub & Claassen, 2017). U pohlaví byly zjištěny rozdíly co do typu ICD. Muži vykazují vyšší míru kompulzivního sexuálního chování, pro ženy je typická vyšší míra kompulzivního nakupování a přejídání se (Weintraub et al., 2010).

Poruchy kontroly impulzů jsou podobné poruchám obsedantně-kompulzivním, protože pacienti mají potíže odolat touze zapojit se do specifického chování, což narušuje jejich běžné denní činnosti. ICD jsou rovněž podobné poruchám spojeným s užíváním návykových látek a se závislostmi, protože u postižených jedinců se rozvinou příznaky tolerance a abstinence. Jedinou charakteristikou, která odlišuje ICD od obsedantně-kompulzivních poruch a přibližuje je spíše k poruchám spojeným se zneužíváním návykových látek, je ego-syntonní povaha tohoto chování (Schreiber et al., 2011). Avšak motivační a emoční procesy, které vedou jedince k tomu, aby se zapojili do opakujících se aktivit, se mohou v průběhu času měnit. Dychtivost vykonávat impulzivní chování se pak stává více ego-dystonním tzn., že již méně souvisí s potěšením a více se orientuje na potřebu snížit stav úzkosti a stresu (Vargas & Cardoso, 2018). Faktory jako zvýšené kuřáctví, konzumace alkoholu, osobnostní rys – *novelty seeking*, impulzivita, deprese a úzkost, naznačují společné rysy ICD s jinými závislostmi (Voon, 2017)

V rámci nejrozsáhlejší a nejpodrobnější průřezové studie DOMINION zabývající se souvislostmi mezi ICD a PD autoři Weintraub et al. (2010) posuzovali frekvenci čtyř hlavních poruch kontroly impulzů u 3090 medikovaných PD pacientů ze 46 center specializovaných na pohybové poruchy v USA a Kanadě. Jedna či více ICD bylo identifikováno u 13,6 % pacientů s PD. Hazardní hraní u 5,0 %, kompulzivní sexuální

chování u 3,5 %, kompulzivní nakupování u 5,7 % a kompulzivní přejídání u 4,3 %). Dále zjistili, že čtvrtina PD pacientů s ICD (tj. 3,9 %) měli 2 a více ICD poruchy. Frekvence výskytu ICD byla podobná u mužů i žen. U léčených pacientů pomocí agonistů dopaminu měly ICD 2 až 3,3krát vyšší frekvenci ve srovnání s pacienty, kteří léčbu pomocí agonistů dopaminu nepodstoupili. U pacientů užívajících DA souběžně s levodopou se zvýšila pravděpodobnost ICD přibližně o 50 % (Weintraub et al., 2010). U Dopaminového dysregulačního syndromu (DDS) se rozvinulo návykové užívání dopaminové substituční terapie, přičemž pacienti užívali vyšší dávky, než potřebovali ke kontrole svých motorických příznaků. Prevalence DDS u pacientů navštěvujících specializovaná střediska Parkinsonovy choroby je 3–4 % (O'Sullivan et al., 2009). V nedávné prospektivní kohortové studii, kde byli pacienti bez ICD léčeni DA, se u 39 % během 4 let vyvinula ICD. Průměrná doba propuknutí ICD od zahájení léčby pomocí agonistů dopaminu byla 23 měsíců (Bastiaens, Dorfman, Christos, & Nirenberg, 2013). V longitudiální studii autorů Corvol et al. (2018) byl také zjišťován vztah mezi ICD u PD pacientů a užíváním dopaminergní substituční terapie. Bylo zjištěno silné spojení ICD s použitím agonistů dopaminu, kde pětiletá kumulativní incidence ICD dosáhla na ≈ 46 %. ICD byly po přerušení DA terapie postupně vyřešeny.

Léčba ICD je obtížná a rozhodně by měla probíhat ve spolupráci s psychiatry. K používaným preparátům patří antidepresiva, atypická antipsychotika a stabilizátory nálady (Sevincok et al., 2007 In Menšíková, Nestrašil, & Praško, 2013).

3.1 Impulzivita

Hartl a Hartlová (2010) definují impulzivitu jako „*sklon osobnosti jednat náhle, nepromyšleně, bez úvahy o následcích*“. Impulzivní charakter je pak „*vznětlivý, prudký, podléhající náhlým pocitům*“ (str. 217). Eveden (1999) v jiné definici uvádí, že pro impulzivitu je typické jednání, jež je špatně promyšlené, předčasné, nepřiměřeně riskantní či nevhodné s ohledem na situaci, což často vede k nežádoucím důsledkům. Podle Linhartové et al. (2017) je impulzivita vícedimenzionální konstrukt, u kterého stále neexistuje shoda na tom, jaké konkrétní dimenze zahrnuje. Jistou tendenci jednat impulzivně mají všichni lidé, obzvláště pak ve vypjatých situacích, např. pod časovým tlakem či za intenzivních emočních stavů. Zvýšená míra impulzivity se projevuje rizikovým chováním, jako je například zneužívání návykových látek, excesivní přejídání, rizikové sexuální chování, nakupování či gambling. Toto chování provází velké spektrum odlišných

onemocnění (Linhartová et al., 2017) a výrazně zatěžuje každodenní život pacientů včetně průběhu jejich léčby (Linhartová & Kašpárek, 2017). Deficit v sebekontrolě se projevuje mimo jiné i u pacientů Parkinsonovy choroby (Linhartová et al., 2017).

Existují dva přístupy, které klasifikují dimenze impulzivity. Dle tradičnějšího je impulzivita považována za osobnostní rys, jehož extrémně vysoká úroveň může mít pro jedince patologické důsledky. Tyto dimenze jsou měřeny pomocí sebeposuzovacích dotazníků a identifikovány faktorovou analýzou. Druhý pohled nahlíží na impulzivitou jako na důsledek narušení specifických kognitivních schopností, jako je schopnost odložit či přerušit činnost. Pro měření těchto dimenzí impulzivity byly vyvinuty tzv. behaviorální testy různých kognitivních schopností souvisejících s impulzivitou (Linhartová et al., 2019). Existující modely impulzivity lze tedy rozdělit na behaviorální a osobnostní (Linhartová & Kašpárek, 2017). Mezi ty, u kterých je impulzivita osobnostní rys, patří například Barrattova stupnice (BIS, Barratt, 1959) a škála UPPS-P (Cyders & Smith, 2007) (Linhartová et al., 2019).

Škála UPPS-P byla vyvinuta ve snaze integrovat řadu osobnostních modelů (Linhartová et al., 2019). Whiteside & Lynam (2001) zařadili do faktorové analýzy položky z 20 subškál z 9 různých modelů impulzivity a 14 originálních položek. Výsledkem byly čtyři faktory impulzivity: *urgence* (*urgency*, tendence k impulzivnímu jednání pod vlivem negativních emocí), *nedostatek plánování* (*lack of premeditation*), *nedostatek vytrvalosti* (*lack of perseverance*) a *vyhledávání intenzivních prožitků* (*sensation seeking*). Cydersová a Smith (2007) následně upozornili na fakt, že tendence jednat impulzivně se nevztahuje jen na negativní emoce, ale děje se tak i v souvislosti s prožíváním intenzivních pozitivních emocí a nálad. Proto byla škála UPPS doplněna o pátou subškálu tzv. *pozitivní urgence* (*positive urgency*), a výsledný model byl nazván UPPS-P. Autoři také ověřovali faktorovou strukturu celé škály a na základě toho vytvořili tři dimenze vyššího řádu tzv. (1) *urgenci* (*mood-based disposition*), která zahrnovala pozitivní a negativní urgence, (2) *deficity ve svědomitosti* (*deficits-in-conscientiousness disposition*) sestávající z nedostatku plánování a nedostatku vytrvalosti a (3) *vyhledávání intenzivních prožitků* (*sensation seeking*) (Cyders & Smith, 2007). Sydersová et al. (2014) vytvořili krátkou verzi tzv. *Short UPPS-P* jakožto časově úspornou spolehlivou alternativou k plné *UPSS-P* (Cyders et al., 2014). Vícerozměrný přístup k impulzivitě by měl umožnit lepší pochopení poruch kontroly impulzů u PD (Bayard et al., 2016). Konstrukt impulzivity má podobu těchto dimenzí (Cyders & Smith, 2007):

(1) Nedostatek plánování (NP, *lack of premeditation*)

Vysoký deficit ve schopnosti plánování může předesílat špatnou reflexi a zvažování důsledků, včetně nízké úrovně exekutivní kontroly (Phillippe et al., 2010), což vede k rozhodování s malým ohledem na následky nebo na předvídání důsledků. Tato dimenze může také pramenit z nízké sebekontroly (Latzman & Vaidya, 2013) nebo z vysoké tolerance vůči trestu při maladaptivním či riskantním chování (Berg, Latzman, Bliwise & Lilienfeld, 2015). Vyšší úroveň nedostatečného plánování koreluje s vyšší mírou nutkavého chování (Zermatten & Van der Linden, 2008). Bergová et al. (2015) předpokládají, že nedostatek plánování může souviset, např. s nadužíváním návykových látek a alkoholu, s patologií příjmu potravy, reaktivní agresivitou či s úzkostí.

(2) Nedostatek vytrvalosti (NV, *lack of perseverance*)

Vysoká úroveň nedostatečné vytrvalosti může odrážet kognitivní potíže s udržováním pozornosti po delší dobu. Může souviset s nízkým smyslem pro odpovědnost vedoucím k nebezpečnějším či maladaptivním způsobům chování (Magid & Colder, 2007). Vysoká vytrvalost se naopak vztahuje k vysoce nutkavému chování. Předpokládá se, např. pozitivní korelace s užíváním alkoholu a návykových látek a negativní se symptomy úzkosti a obsedantně-kompulzivními poruchami. Nedostatek vytrvalosti může mít souvislost s agresí a depresivní symptomatikou (Berg et al., 2015).

(3) Negativní urgence (NU, *negative urgency*)

Vysoká míra negativních urgencí pravděpodobně souvisí s negativním posílením tzn., že pokud je chování jedince poháněno negativní urgencí, může činit na základě silné a okamžité potřeby vyhnout se nežádoucím podnětům, např. negativním emocím (Dick et al., 2010). Vyšší negativní urgence jsou spojeny např. s neregulovaným stravováním (Racine et al., 2013). Tato maladaptivní forma chování je často prováděna v reakci na podněty, které jsou vnímány jako emocionálně nesnesitelné a chování následně vede ke krátkodobé úlevě (Berg et al., 2015).

(4) Pozitivní urgence (PU, *positive urgency*)

Pozitivní urgence může být poháněna podobnými mechanismy, které jsou základem negativní urgence. PU je však namísto negativního posilování vedena spíše pozitivním posilováním. Tato tendence je spojena s vysoce rizikovým a vysoce odměňovaným chováním, jež lze pozorovat také u jedinců hledajících senzací. Ukázalo se, že pozitivní urgence souvisí se zvýšenou frekvencí problémového užívání alkoholu a jiných návykových látek (Cyders & Smith, 2008). Negativní urgence má spojitost se záchvatovitým přejídáním, zatímco pozitivní urgence nikoliv (Cyders et al., 2007). Další studie odhalila silné spojení

mezi urgencemi a obsedantně-kompulzivními symptomy (Zermatten & Van der Linden, 2008).

(5) Vyhledávání intenzivních zážitků (VIZ, *sensation seeking*)

Je osobnostní rys, který odkazuje na individuální rozdíly v motivaci k intenzivním a neobvyklým smyslovým zážitkům. Popisuje aspekt lidského chování, který má přímý význam pro několik psychopatologií (Norbury & Husain, 2015). Zdá se, že vyhledávání intenzivních prožitků je poháněno převážně pozitivním posílením (Berg et al., 2015). Nízká úroveň VIZ predikuje např. u případného zneužívání léků na předpis (DDS) vnímání škodlivosti léků, tedy v důsledku nižší pravděpodobnosti k jejich zneužití (Norbury & Husain, 2015). Dle autorů Bayard et al. (2016) vykazují PD pacienti s ICD vyšší míru vyhledávání intenzivních zážitků než PD pacienti bez ICD.

3.2 Kompulzivní sexuální chování

Sexuální život je významný faktor ovlivňující kvalitu života. Symptomy i léčba Parkinsonovy nemoci mají zásadní vliv na sexuální funkce osob s touto nemocí. Navzdory tomu je však tématu věnována celosvětově minimální výzkumná pozornost (Kotková & Weis, 2010). Patologickou hypersexualitu spojenou s PD je možno definovat jakožto potřebu sexuálního chování, která pacientovi spotřebovává mnoho peněz, času, koncentrace a energie, přičemž on sám tuto činnost popisuje jako nekontrolovatelnou. Má rušivé a nechtěné myšlenky, které mu brání soustředit se na jiné životní požadavky a jsou pro něj zdrojem úzkosti. Orgasmus je neuspokojivým (Klos, Bower, Josephs, Matsumoto, & Ahlskog, 2005).

V rámci metanalytické studie zaměřené na problematiku sexuálního kompulzivního chování u Parkinsonovy nemoci bylo zjištěno, že průměrná celoživotní prevalence hypersexuality u pacientů s PD na DRT jest 2,7 %. U pacientů na dopaminových agonistech (DA- *dopamine agonist*) 7,4 % (Nakum & Cavanna, 2016). Hypersexualita se může objevit u jedinců, u kterých se v jejich dosavadním životě neobjevily žádné změny sexuálního chování (zaujetí sexuálními myšlenkami, pornografie, touha po časté genitální stimulaci aj.) (Kamarádová et al., 2013). Zásadní je také fakt, že zvýšení sexuální chuti se týká rovněž pacientů s impotencí. Vnější projevy u nich nebývají až tak nápadné, avšak rozpor mezi představami provázenými silnou touhou a nemožností tyto touhy realizovat vede k pocitům silné tenze (Uhrová, 2013).

Mezi klinicky relevantní asociace s hypersexualitou u PD patří kromě terapie vyššími dávkami agonistů dopaminu také: mužské pohlaví, mladší věk, dřívější nástup PD a anamnéza poruch chování ještě před léčbou DA (Nakum & Cavanna, 2016). Tato porucha dosahující krizových rozměrů není v PD praxi běžná, ale když k ní dojde, stává se ústředním problémem léčby (Klos et al., 2005).

Hypersexualita u PD pacientů může mít souvislost s výskytem sexuálních deliktů. Autoři se domnívají, že tyto farmakologicky podmíněné projevy jsou důsledkem zvýšení sexuálních impulzů a snížení behaviorální kontroly pacientů (Berger, Mehrhoff, Beier, & Meinck, 2003). Hypersexuální chování s sebou tedy přináší kromě rozpaků dotčeného pacienta, také dalekosáhlé sociální a právní důsledky (Nakum & Cavanna, 2016).

Klos et al. (2005) v rámci svých retrospektivních zkoumání pracovali pouze s natolik vážnými případy, které se dostaly do lékařských záznamů. Naznačují však, že by při zkoumání prevalence patologické hypersexuality byla vhodná prospektivní studie. Avšak dle jejich zkušenosti by ani takováto studie nezachytila skutečnou prevalenci. Tyto patientské nesnáze jsou neschopno zachytitelné hned z několika důvodů. Mnoho pacientů a jejich rodin nejsou ochotni diskutovat o tomto tématu s ošetřujícím lékařem. Dále je pak všeobecně nedostatečné povědomí o tom, že hypersexualita může souviset s PD a léky. A v neposlední řadě je to neochota lékařů konkrétně se doptávat na sexuální problémy pacientů a zaznamenávat je v lékařském spise.

3.3 Patologické hráčství

Patologické hráčství (PG – *Pathological gambling*) může narušit činnosti každodenního života a mít velmi negativní dopad na kvalitu života pacientů a jejich rodin (Weintraub et al., 2010). I přesto je PG u PD stále nedostatečně zachyceno skrze nedostatečný vhléd pacientů do sociálních důsledků svého chování. Velmi důležitý je screening PG pomocí speciálně navržených a ověřených diagnostických nástrojů a jeho posuzování jak ze stran pacientů, tak ošetřovatelů/pečovatelů (Santangelo, Barone, Trojano, & Vitale, 2013). Patologické hráčství, klasifikované v DSM-IV jakožto kompulzivní porucha, je definováno jako neschopnost odolat hráčským impulzům navzdory negativním osobním, rodinným a profesním důsledkům (Zand, 2008). Gescheidt a Bareš (2009) uvádí diagnostiku Patologického hráčství (F63.0) dle (MKN-10): „1. Během období nejméně jednoho roku se vyskytnou dvě, nebo více epizod hráčství. 2. Tyto epizody nejsou pro jedince výnosné, ale opakují se přesto, že vyvolávají tíseň a narušují každodenní život. 3. Jedinec

popisuje silné puzení ke hře, které lze těžko ovládnout, a hovoří o tom, že není schopen silou vůle hře odolat. 4. Jedinec je zaujat myšlenkami a představami okolností, které tuto činnost doprovázejí“ (str. 108).

Výskyt patologického hráčství u pacientů s Parkinsonovou chorobou je výrazně vyšší než u běžné populace (Heiden, Heinz, & Romanczuk-Seiferth, 2016). Z prospektivní studie na klinice v kanadském Torontu, zaměřené na určení prevalence a posouzení rizikových faktorů patologického hráčství u pacientů s PD (Voon et al., 2007), vyplynulo, že celoživotní prevalence byla 3,4 % a ve skupině pacientů léčených DA 7,2 % (pro srovnání: prevalence PG u běžné populace v Ontariu činí 1 %). Dále např. v italské studii prevalence výskytu patologického hráčství ve srovnání s kontrolní skupinou dosáhla výše 6,1 vs 0,25 % (Avanzi et al., 2006). Ze srovnávací studie autorů Santangelo et al. (2013) vyplývá, že prevalence PG je 2,2 až 7% u léčených PD pacientů.

Podle studií analyzujících pacienty s Parkinsonovou chorobou patří mezi rizikové faktory spojené s patologickým hráčstvím u PD: mužské pohlaví, komorbidní psychiatrické poruchy, tendence k sebevražednému jednání, nižší socioekonomický status, věk (25–29 let) (Driver-Dunckley, Samanta, & Stacy, 2003), vyšší skóre *novelty seeking* v osobnostních testech, vyšší míra impulzivity, častější osobní či rodinná anamnéza závislosti na alkoholu (Heiden et al., 2016; Santangelo et al., 2013) a předchozí anamnéza ICD (Santangelo et al., 2013). Diskutováno je užívání dopaminergní medikace v léčbě PD a její případný vliv na vyšší riziko vzniku patologického hráčství. Ve studiích porovnávajících efekt různých Parkinsonových terapií se ukázali agonisté dopaminu jako léky s nejsilnějším spojením ve vývoji patologického hráčství (Heiden et al., 2016; Weintraub et al., 2006; Weintraub et al., 2010). Zdá se, že levodopa hraje méně důležitou roli, protože pouze u několika pacientů se vyvinulo patologické hráčství v rámci monoterapie levodopou (Dodd et al., 2005; Heiden et al., 2016). Nicméně studie naznačují, že dodatečné předepsání levodopy k léčbě DA zvyšuje riziko rozvoje patologického hazardu a ICD (Heiden et al., 2016; Weintraub et al., 2010).

Neuropsychologické nálezy o narušené exekutivní kontrole a monitorovacích schopnostech u pacientů PD s PG naznačují dysfunkci jejich frontosubkortikálních okruhů. Léčba ICD u PD je složitá a doposud se zdá být nejúčinnější strategií v řízení poruch kontroly impulzů u pacientů s PD pouze přerušení anebo snížení léčby DA. Neexistují žádné empirické důkazy podporující zlepšení při užití psychiatrických léčiv pro PG jako jsou antipsychotika a antidepresiva. Údaje týkající se účinku hluboké mozkové stimulace (DBS) na patologické hráčství a ICD u PD pacientů jsou stále omezené a někdy rozporuplné

(Santangelo et al., 2013). Po DBS došlo ke zlepšení PG, např. ve studii Ardouinové et al. (2006), což může pravděpodobně souviset s ukončením DA léčby po operaci, ale objevily se i případy nového nástupu PG po DBS, o nichž referovali např. Smedingová et al. (2007).

3.4 Kompulzivní jezení

Kompulzivním jezením či přejídáním rozumíme epizody zvýšeného přijímání potravin a nutkavého jezení. U pacientů dochází k nekontrolovatelné konzumaci velkého množství jídla, tj. většího, než pacient potřebuje ke zmírnění hladu (Uhrová, 2013), což v důsledku vede k zásadním přírůstkům na váze (Nirenberg & Waters, 2005). Pacientovi chybí kontrola nad jídlem, schopnost přestat jíst či si stravu adekvátně vybrat (Uhrová, 2013). Kompulzivní přejídání se mnohem častěji vyskytuje u žen, nežli u mužů (Nirenberg & Waters, 2005; Uhrová, 2013). Poruchy stravování (Eds, *Eating Disorders*) jsou u pacientů s PD běžné (Antonini et al., 2017). Častá je rovněž závislost na jídle (FA, *Food Addiction*). Mezi poruchy stravování u PD patří také ukusování (*nibbling*), přejídání (*overeating*) a tzv. BED (*binge eating disorder*) neboli záchvatovitě /kompulzivní nekontrolovatelné přejídání (De Chazeron et al., 2019), které je nyní již zařazeno do DSM-V (Weintraub & Claassen, 2017). Pacienti s BED vykazují výraznou úzkost spojenou s přejídáním. Jedí příliš rychle, i když nemají hlad, a jedí sami, protože se cítí trapně kvůli tomu, kolik toho sní. Pro diagnózu BED musí k těmto epizodám docházet nejméně jednou týdně po dobu alespoň 3 měsíců a zároveň jedinec nesmí být zapojen do nevhodného kompenzačního chování, jako je očista či půst. Regulace příjmu potravy je složitý proces a zahrnuje více úrovní kontroly prostřednictvím environmentálních podnětů a kognitivních, sensorických, metabolických, endokrinních a nervových drah (Alonso-Alonso et al., 2015). Tzv. kompulzivní jezení (CE, *compulsive eating*) u PD je hodnoceno pomocí dotazníku pro impulzivně-kompulzivní poruchy u Parkinsonovy nemoci (QUIP), jež je vytvořen na základě diagnosticko-statistického manuálu (DSM-IV). Pacientovi s Parkinsonovou nemocí je diagnostikováno CE v případě alespoň 2 z 5 kladných odpovědí na následující tvrzení: (1) příliš jím; (2) příliš přemýšlím o jídle; (3) mám neustálé nutkání/touhu jíst; (4) mám potíže s ovládním stravovacího chování; a (5) zapojuji se do činností specificky zaměřených na další stravování (Mestre, Strafella, Thomsen, Voon, & Miyasaki, 2013). Ukazuje se však, že poruchy stravování jsou u Parkinsonovy nemoci složitější, než se předpokládalo v dotazníku QUIP. Zahrnují více podskupin poruch stravování

než jen samotné BED nebo FA. Jejich charakteristickými vlastnostmi jsou pravděpodobně závislost na vysoké odměně a nekontrolovatelné jzení (De Chazeron et al., 2019). Při diagnostice této formy ICD není samotný nárůst hmotnosti pacienta s PD dostatečným ukazatelem poruchy hned z několika důvodů: (1) přírůstek hmotnosti lze považovat za pozitivní vývoj choroby, protože v populačních obrazech je spojen se zlepšením zdraví; (2) může být vyváženo úbytkem hmotnosti jakožto běžným rysem PD projevujícím se již 10 let před diagnózou (Chen, Zhang, Hernán, Willett, & Ascherio, 2003), a tak může problematika závislostního chování zůstat bez povšimnutí; (3) z některých zjištění vyplývá, že FA může existovat bez přibývání na váze či obezity (Eichen, Lent, Goldbacher, & Foster, 2013).

Autoři De Chazeronová et al. (2019) se ve své studii zabývají identifikací hlavních charakteristik kompulzivního jzení (nedostatečnou kontrolou, kompenzačním chováním, cravingem aj.) a posouzením případných vztahů nástupu poruch stravování s dalšími klíčovými symptomy PD, konkrétně impulzivitou a depresí. Z výsledků vyplývá, že jen u 3,9 % pacientů s PD, kteří po diagnóze zažili změnu stravovacích návyků, se projevilo záchvatovité kompulzivní přejídání (BED) v plné výši (dle diagnostických kritérií). Avšak 21,6 % pacientů zažilo epizody nekontrolovatelného jzení velkého množství jídla v krátkém čase a u 39,2 % se projevila závislost na jídle bez záchvatovitého přejídání. Craving po jídle více než jednou týdně byl zaznamenán u přibližně poloviny zkoumaných osob včetně všech pacientů závislých na jídle. Co se týče komorbidit, mají PD pacienti s FA impulzivní rysy a jsou úzkostní.

3.5 Kompulzivní nakupování

Kompulzivní nakupování je typické opakujícím se impulzivním a excesivním nakupováním nepotřebného zboží vedoucím k finančním potížím (Uhrová, 2013). Kompulzivní nakupování je stav duševního zdraví narušený přetrvávajícím, nadměrným, impulzivním a nekontrolovatelným nakupováním produktů navzdory závažným psychologickým, sociálním, pracovním a finančním důsledkům (Müller, Mitchell, & de Zwaan, 2015). V klinické terminologii se nejčastěji používá označení kompulzivní nakupování (CBD – *Compulsive Buying Disorder*), eventuálně termín impulzivně-kompulzivní nakupování (ICBD – *Impulsive-Compulsive Buying Disorder*) nebo také oniomanie. Literatura má pro kompulzivní nakupování hned několik označení, jako je např. nutkavé nakupování (*compulsive shopping*), kompulzivní spotřeba (*compulsive*

consumption), nekontrolovatelné nakupování (*uncontrolled buying*), návykové (závislostní) nakupování (*addictive buying*), nadměrné nakupování (*excessive buying*), případně výrazy jako „shopaholismus“ či „spendaholismus“. Zejména „kompulzivní“ a „nekontrolovatelné“ nakupování zdůrazňují nedostatek exekutivní kontroly pacienta nad tímto chováním (Hyun, Ji-hyun, & Hyun-jin, 2008).

Pro potřeby určení poruchy kompulzivního nakupování byla navržena neformální diagnostická kritéria. Patří mezi ně: častý zájem o nakupování nebo neodolatelné, rušivé anebo nesmyslné impulzy k nakupování; časté nakupování nepotřebných věcí nebo nakupování více než si dotyčný může dovolit; nakupování po delší dobu než bylo původně zamýšleno; současné pocíťování důsledků tohoto chování v podobě stresu a zhoršené sociální či pracovní fungování a finanční obtíže (McElroy, Keck, Pope, Smith, & Strakowski, 1994). Tato kritéria získala ve výzkumu širokého přijetí (Tavares, Lobo, Fuentes, & Black, 2008), dosud však nebyla akceptována žádná formální diagnostická kritéria pro příručky DSM a MKN-10 (Müller et al., 2015; Tavares et al., 2008). ICBBD by mělo být hodnoceno podrobným osobním pohovorem zahrnujícím zkoumání postojů, rozsah zájmu o nakupování a s tím souvisejících pocitů a myšlenek. U klinické populace je možno sáhnout např. po diagnostickém nástroji tzv. Minnesotském rozhovoru pro posouzení impulzivních poruch (MIDI- *Minnesota Impulsive Disorders Interview*), který zkoumá kompulzivní nakupování v rámci více poruch kontroly impulzů (Müller et al., 2015).

Navzdory tomu, že DSM-V již zahrnuje hazardní hry spolu s poruchami užívání návykových látek, jakožto forem závislostí, v nové kapitole nazvané „Poruchy související s návykovými látkami a návykové poruchy“, což odráží důkaz, že hazardní chování aktivuje systémy odměňování podobně jako zneužívání drog. Existuje stále debata o tom, zda jiné méně známé formy impulzivního chování, jako je např. nutkavé nakupování, lze pojmut jako závislost (Piquet-Pessôa, Ferreira, Melca, & Fontenelle, 2014).

Kompulzivní nakupování je vysoce komorbidní s poruchami nálady, užíváním návykových látek, poruchami stravování a ICD (Tavares et al., 2008). Konkrétně u PD pacientů hraje zásadní roli také léčba. U těch, kteří užívají agonisty dopaminu, je pravděpodobnost výskytu kompulzivního nakupování 2,53 krát vyšší. Nejsou k dispozici žádné formální odhady prevalence kompulzivního nakupování u pacientů s PD (Weintraub et al., 2009). V multicentrické studii DOMINION byla prevalence kompulzivního nakupování u pacientů s PD 5,7 % (Weintraub & Claassen, 2017; Weintraub et al., 2010). Tato porucha je častější u žen (Uhrová, 2013; Weintraub & Claassen, 2017; Weintraub et al., 2010).

3.6 Stereotypní chování

Výzkum PD se kromě typických forem ICD zaměřuje také na jiné vzorce chování (Weintraub et al., 2009), které jsou rovněž charakterizovány nadměrnými opakujícími se aktivitami (např. DDS a punding). Pro punding je typické časté provádění opakujícího se stereotypního chování, jako je shromažďování, třídění a přeskupování věcí (Evans, Strafella, Weintraub, & Stacy, 2009). Jde o heterogenní soubor bezcílného, stereotypního chování prováděného po dlouhou dobu na úkor času a jiných aktivit (Spencer, Rickards, Fasano & Cavanna, 2011). Někdy je užíváno označení „dysfunkční aktivity podobné hobby“ (Uhrová, 2013). Pacient toto chování vnímá jako rušivé (narušuje spánek, stravování, každodenní sociální interakce aj.). Provádění činností je spojeno s pocitem úlevy. Velmi zřídka však pacienti dobrovolně popisují své „pundující“ chování ošetřujícímu lékaři, ačkoli občas mohou zdůraznit toto problematické chování právě rodinní příslušníci (Evans et al., 2004). Existuje kontinuum pundujícího chování sahajícího od excesivního „hobbyismu“ až po dlouhodobé znemožňující vysoce stereotypní ritualizované chování (Evans, Strafella, Weintraub, & Stacy, 2009).

Klinicky mají PD pacienti, kteří vykazují punding, často společné vlastnosti, jako je relativně mladší věk nástupu onemocnění, delší trvání DRT a vyšší užívanou dávku levodopy nebo agonistů dopaminu. Na souvislost mezi nadměrným užíváním dopaminu, jenž je spouštěčem pundujícího chování, může poukazovat zneužívání amfetaminů a kokainu, které způsobují provádění činnosti podobného ražení (Miwa, 2007). Punding je častý i u těch pacientů, kteří si dávky samovolně navyšují a léky nadužívají (souvislost s DDS) (Uhrová, 2013). Ukázalo se, že významně koreluje s horší kvalitou života a vyšší impulzivitou u PD populace (Lawrence et al, 2007). Punding je do jisté míry genderově specifický. Muži jsou typičtěji fascinováni technickým vybavením, jako je rádio, hodiny a automobilové motory, jejichž části mohou analyzovat, uspořádat a třídít, ale jen zřídka je dají dohromady. Ženy naopak neustále třídí své kabelky, nepřetržitě uklízejí, myjí si vlasy atp. (Spencer et al., 2011). Punding zahrnuje poměrně široký repertoár lidského chování. Může se v podstatě jednat o jakoukoli činnost (Uhrová, 2013): sběr nebo hromadění předmětů, čištění, opravy věcí, zahradničení, psaní, kreslení, zpívání nebo hraní na hudební nástroje, rybolov, nadměrné používání počítače a internetu aj. (Evans et al, 2004). Rozdíl oproti hobby je absence konce. Daná činnost nemá žádné výstupy, závěry a stereotypně se opakuje donekonečna. Přerušování činnosti u pacientů vzbuzuje pocity napětí (Uhrová, 2013). To, zda má pacient náhled na problematičnost tohoto chování pravděpodobně do jisté

míry souvisí s jeho kognitivní úrovní (mírou kognitivních dysfunkcí) (Miyasaki, Al Hassan, Lang, & Voon, 2007). Výzkumy prevalence pundingu u PD se liší. Zatímco v jedné studii byla prevalence pundingu při vyšších dávkách DRT u pacientů s PD 14 % (Evans et al., 2004), další větší studie uváděla zcela odlišnou frekvenci 1,4 % (Miyasaki et al., 2007). Pravděpodobným důvodem variability v prevalenci je i fakt, že punding nebyl dosud definován „Diagnostickou a statistickou příručkou“ duševních poruch (DSM), takže neexistují jediná akceptovaná diagnostická kritéria (Spencer et al., 2011). Punding se může jevit podobně jako OCD. Pundující pacienti jsou však idiosynkratičtější a méně pod tíhou stresu. Tohle chování často vzniká z idiosynkratických zvyků nebo zábav (Miwa, 2007). Do jisté míry je konkrétní charakter pundingu ovlivněn předchozím zaměstnáním (Spencer et al., 2011).

3.7 ICD a psychosociální aspekty PD

Autoři Voonová et al. (2011) došli ve své případové studii k závěru, že ICD u PD jsou spojeny s mnoha psychiatrickými a kognitivními poruchami, včetně afektivních a úzkostných symptomů, se zvýšenými obsedantně-kompulzivními rysy, impulzivitou a rysem osobnosti souvisejícím s vyhledáváním nového (*novelty seeking*) (Voon et al., 2011). Marín-Lahoz, Sampedro, Martínez-Horta, Pagonabarraga a Kulisevsky (2019) dlouhodoběji (cca 4 roky) hodnotili roli deprese ve vývoji poruch kontroly impulzů u pacientů s PD. Zjistili, že depresi je možno považovat za prediktor vývoje ICD u PD. Toto riziko je navíc zvýšeno při léčbě agonisty dopaminu, tudíž by léčba u depresivních PD pacientů měla být volena s obezřetností. Voonová et al. (2011) publikovali, že pacienti s jednou poruchou kontroly impulzů měli mnoho společných rysů s pacienty s více ICD, což naznačuje, že mnoho psychiatrických a osobnostních rysů přispívá podobným způsobem k řadě ICD u PD (Voon et al., 2011). V rámci dánské studie PD pacienti s ICD prokazovali signifikantně depresivnější symptomy, skórovali výše v neuroticismu a naopak prokazovali nižší úroveň jak přívětivosti, tak svědomitosti (Callesen et al., 2014). Také byla u PD pacientů s ICD zjištěna řada kognitivních poruch, nejčastěji výkonové deficity, včetně impulzivního rozhodování (Voon et al., 2010).

4 Výzkumný problém, cíle, výzkumné otázky a hypotézy

Jak již bylo uvedeno dříve, pozornost se v rámci Parkinsonovy choroby věnovala vždy především motorickým aspektům, zatímco zájem o nemotorické potíže nemoci nebyl zdaleka tak značný, přestože prevalence těchto problémů s nemocí spojených je také relativně vysoká (Antonini, et al., 2017; Garcia-Ruiz, et al., 2014; Ramírez Gómez, et al., 2017; Sáez-Francàs, et al., 2016; Vela, et al., 2016; Weintraub, Papay, & Siderowf, 2013).

Jednou významnou skupinou nemotorických behaviorálních komplikací souvisejících s Parkinsonovou chorobou jsou poruchy kontroly impulzů (ICD). Ty zahrnují několik různých obtíží, mezi které patří čtyři hlavní typy: kompulzivní nakupování, patologické hráčství, nárazové/kompulzivní jezení a kompulzivní sexuální chování. K těmto čtyřem typům bývá často dodáván také punding. Vztah Parkinsonovy choroby a poruch kontroly impulzů je v současné literatuře sice běžně popisován, nicméně stále není zcela známo, zda a nakolik Parkinsonova choroba skutečně přispívá k větší prevalenci ICD (De Micco, Russo, Tedeschi, & Tessitore, 2018). Výzkumným tématem této práce jsou proto poruchy kontroly impulzů u pacientů s Parkinsonovou chorobou a související aspekty. V tomto kontextu byly stanoveny tři základní výzkumné cíle.

Prvním cílem výzkumu je zjistit prevalenci poruch kontroly impulzů u PD pacientů a respondentů bez PD. Tento cíl vychází ze skutečnosti, že různé dostupné zdroje uvádějí odlišnou prevalenci ICD u PD pacientů v rozsahu od 3 až do 60 procent (Vargas & Cardoso, 2018). Zároveň by měly výsledky naznačit, jestli jsou ICD výrazněji asociované s PD v porovnání s běžnou populací. V rámci tohoto cíle jsou tedy stanoveny tyto výzkumné otázky a související hypotézy:

VO1: Jaká je prevalence ICD u respondentů s PD a bez PD?

Hypotéza 1: Prevalence ICD je vyšší u respondentů s PD v porovnání s respondenty bez PD (na základě Pearsonova chí-kvadrát testu).

VO2: Jaká je prevalence ICD u respondentů s PD v porovnání s dřívějšími studiiemi?

Obecně platí, že žádné onemocnění či zdravotní obtíž nejsou samostatnou ohraničenou epizodou v lidském životě, ale jsou provázané s dalšími aspekty života. Tento vztah přitom může mít různé směřování, nemoc může ovlivňovat např. náladu, osobnostní rys může přispívat k rozvoji obtíží (především psychických), nebo se mohou oba prvky

ovlivňovat navzájem. Pochopení těchto souvislostí může přitom přispět i k lepšímu porozumění nemoci či obtíži samotné.

V rámci *druhého výzkumného cíle* je proto zjišťováno, zda a jak vybrané psychosociální a osobnostní charakteristiky respondentů souvisí s Parkinsonovou chorobou a přítomností ICD. Mezi tyto charakteristiky patří osobnostní rysy (dle Big Five), sociální fobie, depresivita, úzkostnost, obecná impulzivita, vnímaná závažnost nemoci a vnímaná kvalita života. V rámci analýz je zkoumána existence souvislostí mezi proměnnými.

VO3: Které psychosociální a osobnostní charakteristiky respondentů souvisí s přítomností a nepřítomností Parkinsonovy choroby?

Hypotéza 2: Míra depresivity je vyšší u PD respondentů v porovnání s nonPD respondenty (na základě jednorozměrného Mann-Whitneyho testu).

Hypotéza 3: Respondenti s PD vykazují vyšší epizodickou úzkost než nonPD respondenti (na základě jednorozměrného Mann-Whitneyho testu).

Hypotéza 4: Respondenti s PD projevují silnější sociální fobii než nonPD respondenti (na základě jednorozměrného Mann-Whitneyho testu).

Hypotéza 5: Respondenti s PD mají nižší kvalitu života než nonPD respondenti ve všech subškálách (na základě jednorozměrného Mann-Whitneyho testu).

VO4: Které psychosociální a osobnostní charakteristiky PD respondentů souvisí s přítomností a nepřítomností poruch kontroly impulzů?

Hypotéza 6: PD respondenti s přítomností ICD jsou depresivnější než PD respondenti bez ICD (na základě jednorozměrného Mann-Whitneyho testu).

Hypotéza 7: PD respondenti s přítomností ICD jsou úzkostnější ve všech dimenzích úzkostnosti v porovnání s PD respondenty bez ICD (na základě jednorozměrného Mann-Whitneyho testu).

Hypotéza 8: PD respondenti s přítomností ICD mají vyšší celkové skóre impulzivity než PD respondenti bez ICD (na základě jednorozměrného Mann-Whitneyho testu).

Hypotéza 9: Otevřenost zkušenosti je vyšší u PD respondentů s ICD v porovnání s PD respondenty bez ICD (na základě jednorozměrného Mann-Whitneyho testu).

Hypotéza 10: PD respondenti s přítomností kompulzivního jezení mají vyšší celkové skóre impulzivity než PD respondenti bez přítomnosti kompulzivního jezení (na základě jednorozměrného Mann-Whitneyho testu).

Hypotéza 11: PD respondenti s přítomností kompulzivního jezení projevují větší míru depresivity v porovnání s PD respondenty bez přítomností kompulzivního jezení (na základě jednorozměrného Mann-Whitneyho testu).

Třetí výzkumný cíl se tematicky vrací k otázce, zda a jak souvisí ICD s Parkinsonovou chorobou. V tomto kontextu bude analyzováno, zda některé z aspektů průběhu Parkinsonovy choroby u respondentů s PD souvisí s přítomností ICD. Mezi sledované aspekty v rámci výzkumu patří vnímaná přítomnost motorických a nemotorických (zde konkrétněji vegetativních a psychických) obtíží před diagnózou PD ze strany pacientů, typ medikamentózní léčby PD, podstoupení hluboké mozkové stimulace, psychiatrické obtíže po diagnóze PD, užívání alkoholu a drog v rodině a omezení funkčnosti pacienta v běžném životě. Konkrétní výzkumná otázka zní:

VO5: Souvisí vybrané aspekty průběhu Parkinsonovy choroby s přítomností ICD u PD respondentů?

Hypotéza 12: Současná nebo minulá léčba pomocí agonistů dopaminu souvisí u PD respondentů s vyšším výskytem ICD (na základě Pearsonova chí-kvadrát testu).

Hypotéza 13: Respondenti s ICD se léčí s PD po delší dobu než respondenti bez ICD (na základě Mann-Whitneyho U testu).

Hypotéza 14: Užívání alkoholu a drog v rodinné anamnéze (tj. respondentem nebo příbuzným) je častější u PD respondentů s ICD než u PD respondentů bez ICD (na základě Pearsonova chí-kvadrát testu).

5 Metodologie výzkumu

5.1 Design studie

K výzkumnému problému jsme přikročili pomocí kvantitativního přístupu. Konkrétně se jedná o klinickou srovnávací studii. Pro výzkumné šetření byly zvoleny standardizované diagnostické metody získávání dat. Kombinovaly se zde klasické sebeposuzovací nástroje + objektivní posouzení blízkou pečující osobou (tzv. informantem). Protože design výzkumu zahrnoval analytické i srovnávací prvky a výběrový soubor tvoří dvě samostatné skupiny respondentů (respondenti s Parkinsonovou chorobou, kteří se dále pak dělí na ty, kteří mají ICD (PD-ICD) a na ty, kteří jej nemají (PD-nonICD) a respondenti bez Parkinsonovy choroby (nonPD)), sestával sběr dat z několika samostatných procesů u jednotlivých skupin respondentů.

5.2 Výběrový soubor

Všichni potenciální respondenti byli před účastí seznámeni s cílem a obsahem výzkumu, svými právy, anonymitou účasti a s možností kdykoliv účast na výzkumu ukončit. Před zahájením účasti na výzkumu podepsali respondenti informovaný souhlas.

Respondenti s Parkinsonovou chorobou byli získáni skrze patientské organizace Parkinson-Help, z.s. a Společnost Parkinson, z.s.. Vedení organizací zprostředkovalo (po dohodě s budoucími respondenty) kontakty na osoby s Parkinsonovou chorobou, kteří byli následně osloveni s žádostí o účast na výzkumu. Osoby, které se k žádosti vyjádřily kladně, následně vyplnily kompletní baterii testů, popsanych v kapitole 5.3 Metody sběru dat. Dotazníky byly administrovány ručně (metodou tužka-papír), ve většině případů při osobním setkání, ve zbývajících případech byla data získána korespondenčně. Pro PD podsoubor bylo osloveno 182 osob s Parkinsonovou chorobou. Z nich někteří účast na výzkumu odmítli, nereagovali, nebo nezvládli vyplnit celou testovou baterii.

Zároveň s oslovením PD respondentů byli osloveni i jejich blízcí či příbuzní s žádostí o vyplnění dotazníku informanta. Tento dotazník zahrnoval pouze test mMIDI, formulačně směřovaný na osobu blízkého/příbuzného s PD (tj. informant měl zhodnotit stav respondenta s PD v otázce poruch kontroly impulzů). V žádosti byla uvedena podmínka, že informant musí respondenta s PD dobře znát (aby byl schopný jednotlivé otázky adekvátně zodpovědět).

V rámci oslovení informantů byla návratnost uspokojivých 44,4 % (někteří respondenti s PD neměli žádnou takto blízkou osobu, někteří nechtěli, aby je posuzovala další osoba, v jiných případech nechtěli spolupracovat informanti).

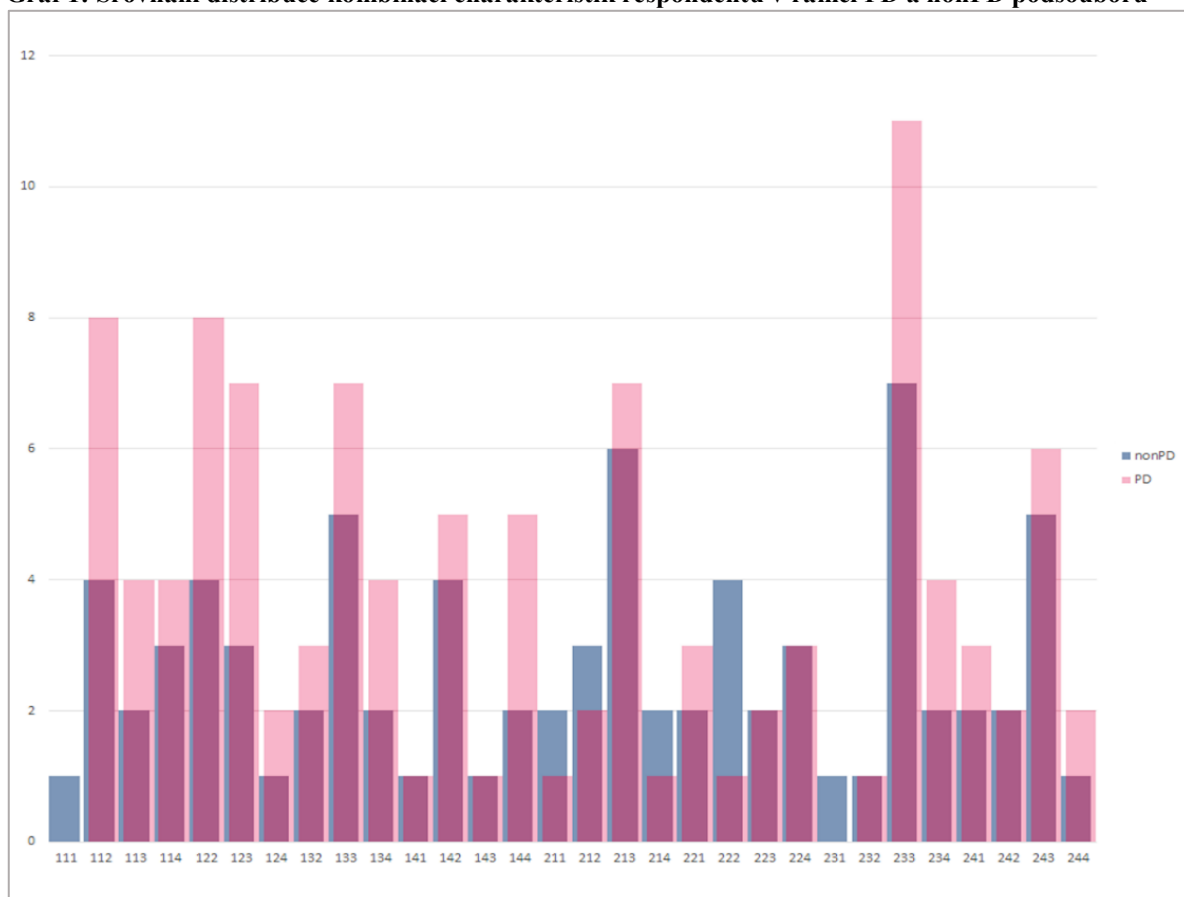
Kontrolní skupinu pro potřeby srovnání tvořili respondenti bez Parkinsonovy choroby (dále zkr. nonPD). Tato skupina zahrnovala dva podsoubory: A) příbuzní respondentů s PD, kteří byli ochotní vyplnit celou baterii, B) osoby bez vztahu k respondentům s PD. Za účelem srovnatelnosti respondentů byli členové této skupiny vybíráni cíleně tak, aby si skupiny PD a nonPD respondentů odpovídaly v základních charakteristikách (pohlaví, věk, dosažený stupeň vzdělání), tj. matching formou vyrovnávání. Pro párování byly vybrány tři kategorické proměnné, které svou kombinací vytvářely specifický tříčíselný párovací kód respondenta (např. 111, 234 apod., viz Tabulka 1).

Tabulka 1: Kódování charakteristik respondentů pro potřeby párování PD a nonPD skupiny

<i>1. číslice</i> Pohlaví	<i>2. číslice</i> Věková skupina	<i>3. číslice</i> Vzdělání
1 = muž	1 = 42-63	1 = ZŠ
2 = žena	2 = 64-69	2 = SŠ bez maturity
	3 = 70-75	3 = SŠ s maturitou
	4 = 76 a více	4 = VŠ

V rámci párování podsouborů byl stanoven poměr 10:6 (tj. aby velikost podsouboru nonPD odpovídala alespoň 60 % podsouboru PD). Na základě vygenerování párovacích kódů pro všechny PD respondenty bylo spočítáno, kolik nonPD respondentů s danou kategorizací je nutné získat do výzkumného souboru. Ti byli následně cíleně osloveni z žádosti o účast na výzkumu. Výsledkem tohoto postupu byly dva podsoubory, odpovídající si rozložením sledovaných charakteristik u respondentů ($\chi^2(2) = 11,208$, $p = 0,999$; vizuální srovnání viz Graf 1).

Graf 1: Srovnání distribuce kombinací charakteristik respondentů v rámci PD a nonPD podsouborů



Výsledný výběrový soubor tvořilo celkem 188 respondentů. Z toho bylo 108 PD respondentů a 80 nonPD respondentů kontrolního souboru. Pro ověření věrohodnosti výpovědí PD respondentů o míře přítomnosti poruch kontroly impulzů byl získán dílčí soubor 48 informantů (tj. známých/příbuzných PD respondentů), kteří nezávisle zhodnotili míru přítomnosti ICD u svých blízkých PD respondentů. Základní demografické charakteristiky jednotlivých podsouborů⁶ uvádí Tabulka 2.

⁶ U podskupiny informantů nebyly shromažďovány žádné, ani demografické údaje, pouze jejich hodnocení míry ICD u PD respondenta.

Tabulka 2: Sociodemografické charakteristiky výzkumného souboru podle přítomnosti PD a ICD

Proměnná, n (%)	PD-ICD			PD-nonICD			nonPD			P
	všichni n = 59	muži n = 35	ženy n = 24	všichni n = 48	muži n = 23	ženy n = 25	všichni n = 66	muži n = 28	ženy n = 38	
Pohlaví										0,184
Věk, průměr (SD)	68,9 (9,62)	68,5 (8,09)	69,5 (11,67)	68,3 (9,3)	67,2 (10,32)	69,3 (8,34)	68,6 (10,33)	69,2 (10,73)	68,2 (10,15)	0,942
Věk diagnózy PD, průměr (SD)	56,3 (10,83)	54,8 (9,65)	58,5 (12,12)	58,9 (12,51)	58,1 (12,99)	59,7 (12,26)	-	-	-	0,269
Délka léčby PD v letech, průměr (SD)	12,7 (7,01)	14 (7,15)	11 (6,58)	9,1 (5,84)	8,8 (6,13)	9,4 (5,66)	-	-	-	0,006
Věkové skupiny										0,961
42-63	15 (25,4)	9 (25,7)	6 (25)	12 (25)	7 (30,4)	5 (20)	17 (25,8)	6 (21,4)	11 (28,9)	
64-69	13 (22)	9 (25,7)	4 (16,7)	13 (27,1)	8 (34,8)	5 (20)	15 (22,7)	7 (25)	8 (21,1)	
70-75	16 (27,1)	11 (31,4)	5 (20,8)	14 (29,2)	3 (13)	11 (44)	16 (24,2)	7 (25)	9 (23,7)	
76+	15 (25,4)	6 (17,1)	9 (37,5)	9 (18,8)	5 (21,7)	4 (16)	18 (27,3)	8 (28,6)	10 (26,3)	
Rodinný stav										0,104
vdaná/ženatý	41 (69,5)	28 (80)	13 (54,2)	36 (75)	18 (78,3)	18 (72)	49 (76,6)	23 (85,2)	26 (70,3)	
vdovec/vdova	8 (13,6)	2 (5,7)	6 (25)	7 (14,6)	2 (8,7)	5 (20)	14 (21,9)	4 (14,8)	10 (27)	
rozvedený/á	7 (11,9)	2 (5,7)	5 (20,8)	2 (4,2)	1 (4,3)	1 (4)	-	-	-	
svobodný/á	1 (1,7)	1 (2,9)	-	2 (4,2)	1 (4,3)	1 (4)	-	-	-	
partn. svazek	2 (3,4)	2 (5,7)	-	1 (2,1)	1 (4,3)		1 (1,6)	-	1 (2,7)	
Vzdělání										0,303
ZŠ	4 (6,8)	-	4 (16,7)	3 (6,3)	-	3 (12)	8 (12,1)	3 (10,7)	5 (13,2)	
SŠ bez mat.	17 (28,8)	13 (37,1)	4 (16,7)	13 (27,1)	11 (47,8)	2 (8)	20 (30,3)	12 (42,9)	8 (21,1)	
SŠ s mat.	24 (40,7)	10 (28,6)	14 (58,3)	21 (43,8)	9 (39,1)	12 (48)	25 (37,9)	8 (28,6)	17 (44,7)	
VŠ	14 (23,7)	12 (34,3)	2 (8,3)	11 (22,9)	3 (13)	8 (32)	13 (19,7)	5 (17,9)	8 (21,1)	
Pracovní stav										< ,001
pracující	3 (5,1)	-	3 (12,5)	1 (2,1)	-	1 (4)	16 (24,6)	5 (17,9)	11 (29,7)	
invalidní důchodce	17 (28,8)	13 (37,1)	4 (16,7)	13 (27,1)	9 (39,1)	4 (16)	2 (3,1)	1 (3,6)	1 (2,7)	
starobní důchodce	39 (66,1)	22 (62,9)	17 (70,8)	34 (70,8)	14 (60,9)	20 (80)	47 (72,3)	22 (78,6)	25 (67,6)	

Pozn.: P = signifikance rozdílů mezi skupinami PD-ICD, PD-nonICD a nonPD (Pearsonův chí-kvadrát pro kategorické a ANOVA/Kruskal-Walis/t-test pro spojité proměnné).

5.3 Metody sběru dat

Dotazníky, pro které neexistovala česká verze, byly přeloženy standardním postupem (dva nezávislé překlady psychology do češtiny, tvorba finální české verze, kontrola srozumitelnosti, zpětný překlad do angličtiny profesionálním překladatelem, kontrola překladu vůči originálu). Všechny použité metody jsou volně dostupné k výzkumnému použití, případně byl získán souhlas autora/ů.

Ten Item Personality Measure (TIPI, Gosling, Rentfrow, & Swann, 2003) je krátký 10položkový dotazník, měřící 5 osobnostních rysů dle pojetí Big Five: extraverte, emoční stabilita (neuroticismus), přívětivost, svědomitost a otevřenost zkušenosti. Pro hodnocení se používá 7bodová Likertova škála, pro skóre škály se počítá průměr z obou položek (vyšší hodnota představuje větší přítomnost rysů). Přestože se jedná o velmi krátký nástroj, předchozí studie prokázaly jeho užitečnost pro rychlé zhodnocení osobnostních rysů a přijatelnou validitu v porovnání s delšími škálami (Gosling et al., 2003; Vorkapić, 2016). Reliabilita dotazníku se ve studiích ukazuje jako nižší ($\alpha = 0,31 - 0,79$; Chiorri, Bracco, Piccinno, Modafferi, & Battini, 2015; Nunes, Limpo, Lima, & Castro, 2018), což je ale způsobeno designem dotazníku (2 položky na škálu) (Kline, 2000; Woods & Hampson, 2005).

Mini-SPIN (mSPIN; Connor, Kobak, Churchill, Katzelnick, & Davidson, 2001) je krátká 3položková verze dotazníku k měření míry sociální fobie. Položky jsou hodnoceny na 5bodové Likertově škále, výsledné skóre je sumou jednotlivých položek (s rozsahem 0-12), kdy vyšší skóre představuje větší sociální fobii. Hranicí přítomnosti sociální fobie je 6 a více bodů (Seeley-Wait, Abbott, & Rapee, 2009). Reliabilita dotazníku se pohybuje v excelentním rozmezí 0,80 - 0,91 (Connor et al., 2001; Seeley-Wait et al., 2009).

Patient Health Questionnaire (PHQ; Kroenke, Spitzer, & Williams, 2001) je krátký nástroj k měření míry depresivních symptomů (Gurková & Macejková, 2012). Výhodou PHQ-9 je jeho časová nenáročnost a dobré psychometrické vlastnosti ($\alpha = 0,73 - 0,89$; Indu et al., 2018; Maroufizadeh, Omani-Samani, Almasi-Hashiani, Amini, & Sepidarkish, 2019). Je dobře validován a zdokumentován na různých populacích (IMPACT, n. d.). PHQ-9 je vhodným nástrojem pro screening deprese u pacientů s PD (Chagas et al., 2013). Položky jsou hodnoceny na 4bodové škále, celkové skóre je sumou položek (v rozsahu 0-27 bodů) s vyššími hodnotami značícími větší přítomnost depresivních symptomů.

Parkinson Anxiety Scale (PAS; Leentjens et al., 2014) je 12položkový sebehodnotící dotazník měřící míru úzkosti u respondentů s Parkinsonovou chorobou. Dotazník obsahuje tři subškály: přetrvávající úzkost, epizodickou úzkost a vyhybavé chování. Položky jsou hodnoceny na 5bodové škále, skóre subškál a celkové skóre jsou průměrem jednotlivých položek (s vyšší hodnotou představující větší úzkostnost). Dotazník projevuje dobré psychometrické vlastnosti ($\alpha = 0,88 - 0,91, 0,69 - 0,78, 0,57 - 0,67$; Forjaz et al., 2015; Leentjens et al., 2014).

Impulsive Behavior Scale (SUPPS-P; Cyders, Littlefield, Coffey, & Karyadi, 2014) je krátká 20položková verze dotazníku UPPS-P, měřící míru impulzivity v pěti dimenzích: pozitivní urgence, negativní urgence, nedostatek vytrvalosti, nedostatek plánování, vyhledávání intenzivních zážitků. Položky jsou hodnoceny na 4bodové Likertově škále, skóre subškál jsou představovány průměry položek, kdy vyšší hodnota představuje větší impulzivitu. Dotazník prokázal dobrou validitu i reliabilitu ($\alpha = 0,73 - 0,88, \omega = 0,79 - 0,88$; Cyders et al., 2014; Pompeia et al., 2018; Zsila, Bóthe, Demetrovics, Billieux, & Orosz, 2017). Dotazník prokázal, že funguje spolehlivě (Bayard et al., 2016). Českou verzi UPPS-P vytvořili Linhartová et al. (2017), kteří ověřovali platnost dotazníku na české populaci. Škála vyznačovala celkovou reliabilitou $\alpha = 0,95$ při 59 položkách. Pro naše využití byl však dotazník příliš dlouhý s ohledem na množství zjišťovaných údajů u námi zvoleného výběrového souboru. Rozhodli jsme se použít a přeložit zkrácenou verzi dotazníku (standardizovanou na zahraniční populaci).

Brief Illness Perception Questionnaire (B-IPQ; Broadbent, Petrie, Main, & Weinman, 2006) je krátký 9položkový dotazník zjišťující pojetí aktuální nemoci z pohledu pacienta. Položky jsou hodnoceny na 10bodové škále (s výjimkou poslední otázky, která je otevřená), kdy celkové skóre je sumou bodů a subškály jsou počítány jako průměr bodů. Vyšší hodnoty představují vnímání nemoci jako více ohrožující. Originální subškály zachycují kognitivní a emocionální reprezentaci nemoci a srozumitelnost nemoci, další studie navrhly také jiné dělení, včetně hodnocení na úrovni položek (viz např. Emilsson, Berndtsson, Gustafsson, Horne, & Marteinsdottir, 2019). Pro potřeby tohoto výzkumu bylo použito pouze celkové skóre vnímání nemoci jako ohrožující. Dotazník prokázal dobré psychometrické vlastnosti (Broadbent et al., 2006; Emilsson et al., 2019).

WHOQOL-BREF (Skevington, Lotfy, & O'Connell, 2004) je krátká 26položková verze dotazníku WHOQOL-100, měřící vnímání kvality života v několika oblastech: fyzické

zdraví, psychologická kvalita života, sociální vztahy, prostředí. Položky jsou hodnoceny na 5bodové Likertově škále, skóre subškál představují průměr položek se standardizací na rozsah 4-20 bodů, kdy vyšší hodnoty představují větší vnímanou kvalitu života. Dotazník projevil dobré psychometrické vlastnosti ($\alpha = 0,73 - 0,84, 0,70 - 0,83, 0,55 - 0,66, 0,64 - 0,83$; Berlim, Pavanello, Caldieraro, & Fleck, 2005; Ohaeri, & Awadalla, 2009; Skevington et al., 2004). V rámci studie zabývající se vhodností použití výzkumných nástrojů pro zjišťování kvality života u PD, byl WHOQOL-BREF navržen k užití na PD populaci (Martinez-Martin et al., 2011).

Jay Modified Minnesota Impulsive Disorders Interview (mMIDI; Christenson et al., 1994) je screeningový nástroj k zjišťování přítomnosti poruch kontroly impulzů. Dotazník hodnotí 5 typů poruch kontroly impulzů: impulzivní nakupování, kompulzivní hazardní hraní, kompulzivní sexuální chování, kompulzivní jezení a stereotypní chování (punding). Každý modul začíná dichotomickou třídící otázkou a obsahuje různý počet doplňujících otázek s 4bodovou Likertovou škálou. Skóre je počítáno jako sumy položek v modulu, kdy vyšší hodnota značí výraznější poruchu kontroly impulzů. Pro zhodnocení pozitivní přítomnosti každé poruchy byly využity obecně používané hranice (Antonini et al., 2017; Barone et al., 2019), tj. 2 a více bodů pro všechny moduly kromě hazardního hraní, kde byla hranice 5 a více bodů. Dotazník prokázal dobré psychometrické vlastnosti (Chamberlain & Grant, 2018).

Testová baterie byla doplněna dotazníkem vlastní konstrukce, který zjišťoval základní demografické informace a další aspekty týkající se života respondentů, a u respondentů s PD také průběhu, projevů a vnímání Parkinsonovy choroby. Dotazník vlastní konstrukce (verze pro PD a nonPD) je uveden v příloze.

5.4 Statistická analýza dat

Pro srovnání odpovědí respondentů s PD (self-report) a informantů (informant-report) v dotazníku mMIDI byly použity sumy hodnot jednotlivých modulů, párované skrze identifikační číslo PD respondenta. Nejdříve byla provedena standardizace rozsahů škál na rozpětí 1-10 na základě následujícího vzorce:

$$\text{hodnota}_{\text{nová}} = \frac{\text{MaxHR}_{\text{nová}} - \text{MinHR}_{\text{nová}}}{\text{MaxHR}_{\text{původní}} - \text{MinHR}_{\text{původní}}} \times (\text{hodnota}_{\text{původní}} - \text{MaxHR}_{\text{původní}}) + \text{MaxHR}_{\text{nová}}$$

Pozn.: MaxHR – maximální možná hodnota rozsahu škály, MinHR – minimální možná hodnota rozsahu škály

Následně byly spočítány vybrané ukazatele shody self-report a informant-report odpovědí pro jednotlivé moduly a celý dotazník. Tyto ukazatele zahrnovaly střední kvadratickou chybu, průměrný rozdíl, průměrný rozdíl nenulových párů (tj. pouze párů, u kterých je rozdíl skóre nenulový), počet respondentů, u kterých byl rozdíl větší než 0, podíl respondentů s nenulovým rozdílem z celkového počtu v procentech, maximální hodnotu rozdílu self- a informant- reportů.

6 Výsledky výzkumu

Před vyhodnocením jednotlivých výzkumných cílů bylo realizováno ověření míry věrohodnosti výpovědí PD respondentů o míře přítomnosti jednotlivých poruch kontroly impulzů (kvůli možnému riziku zkreslení výpovědí PD respondentů z důvodu větší intimity, nepřipouštění si problematického chování či možného pocitu studu ve vztahu k otázkám dotazníku mMIDI). K tomuto účelu byla provedena analýza míry shody hodnocení poruch kontroly impulzů z pohledu PD respondentů a informantů u 48 párů. Výsledky ukázaly, že páry testových výsledků si do značné míry odpovídají a není nutné zpochybňovat pravdivost odpovědí respondentů s PD ve vztahu k přítomnosti jednotlivých poruch kontroly impulzů (průměrná hodnota MSE je v rámci možného rozsahu 0-81 minimální a zanedbatelná, a i další ukazatele poukazují na malou odchylku v hodnoceních) (viz Tabulka 3)⁷ Míru přítomnosti jednotlivých ICD u PD respondentů je tedy možné považovat za věrohodnou.

Tabulka 3: Míra shody hodnocení ICD v rámci self-reportu a informant-reportu (N = 48 párů)

	mMIDI IN	mMIDI KHH	mMIDI KSCh	mMIDI KJ	mMIDI StCh
MSE (stř. kvadr. chyba)	3,84	0,60	3,23	4,17	3,55
Průměrný rozdíl	0,88	0,14	0,79	1,01	0,97
Průměrný rozdíl nenulových párů	3,26	3,46	3,44	3,47	2,33
Počet rozdílných párů	13	2	11	14	20
Podíl rozdílných párů (%)	27,08	4,17	22,92	29,17	41,67
Maximální rozdíl self- a informant- report	9,00	4,85	6,30	6,30	7,31

Pozn.: počítáno na standardizovaném rozpětí 1-10 na 48 párech; mMIDI IN – impulzivní nakupování, mMIDI KHH – kompulzivní hazardní hraní, mMIDI KSCh – kompulzivní sexuální chování, mMIDI KJ – kompulzivní jezení, mMIDI StCh – stereotypní chování (punding)

První výzkumný cíl se zaměřuje na prevalenci poruch kontroly impulzů u pacientů s Parkinsonovou chorobou a její porovnání s kontrolní populací (nonPD). V kontextu pacientů s PD výsledky ukázaly, že prevalence obecné přítomnosti ICD je vcelku vysoká, přibližně 55 % (viz Tabulka 4). Takto vysoká hodnota se přitom potvrdila i z pohledu informantů (blízkých osob hodnotících úroveň ICD u respondentů s PD), kde dosáhla dokonce hodnoty 59 %. Obecné zastoupení ICD vyjadřuje přítomnost alespoň jednoho typu

⁷ Popis kalkulace ukazatelů míry shody viz kapitola 5.4 Statistická analýza dat.

ICD u respondenta. Výsledky také odhalily, že 20 PD respondentů (18,7 %) vykazuje přítomnost dvou a více poruch kontroly impulzů najednou.

Tabulka 4: Míra pozitivní přítomnosti ICD u PD a nonPD respondentů, chí-kvadrát test

Přítomnost ICD, n (%)	mMIDI	mMIDI IN	mMIDI KHH	mMIDI KSCh	mMIDI KJ	mMIDI StCh
PD						
ne	49 (45,4)	85 (79,4)	106 (99,1)	88 (83)	85 (79,4)	79 (73,8)
ano	59 (54,6)	22 (20,6)	1 (0,9)	18 (17)	22 (20,6)	28 (26,2)
PD dle informantů						
ne	19 (38,8)	37 (75,5)	47 (95,9)	38 (77,6)	37 (75,5)	31 (63,3)
ano	29 (59,2)	11 (22,4)	1 (2)	10 (20,4)	11 (22,4)	17 (34,7)
nonPD						
ne	65 (81,3)	75 (93,8)	80 (100)	78 (97,5)	72 (90)	71 (88,8)
ano	15 (18,8)	5 (6,3)	-	2 (2,5)	8 (10)	9 (11,3)
Chí-kvadrát test (PD x nonPD)						
χ^2	24,787	7,589	-	9,963	3,79	6,419
P	< 0,001	0,006	-	0,001	0,069	0,015
Φ	0,363	0,201	-	0,231	-	0,185
OR (CI = 95 %)	4,35	3,88	-	7,98	-	2,8

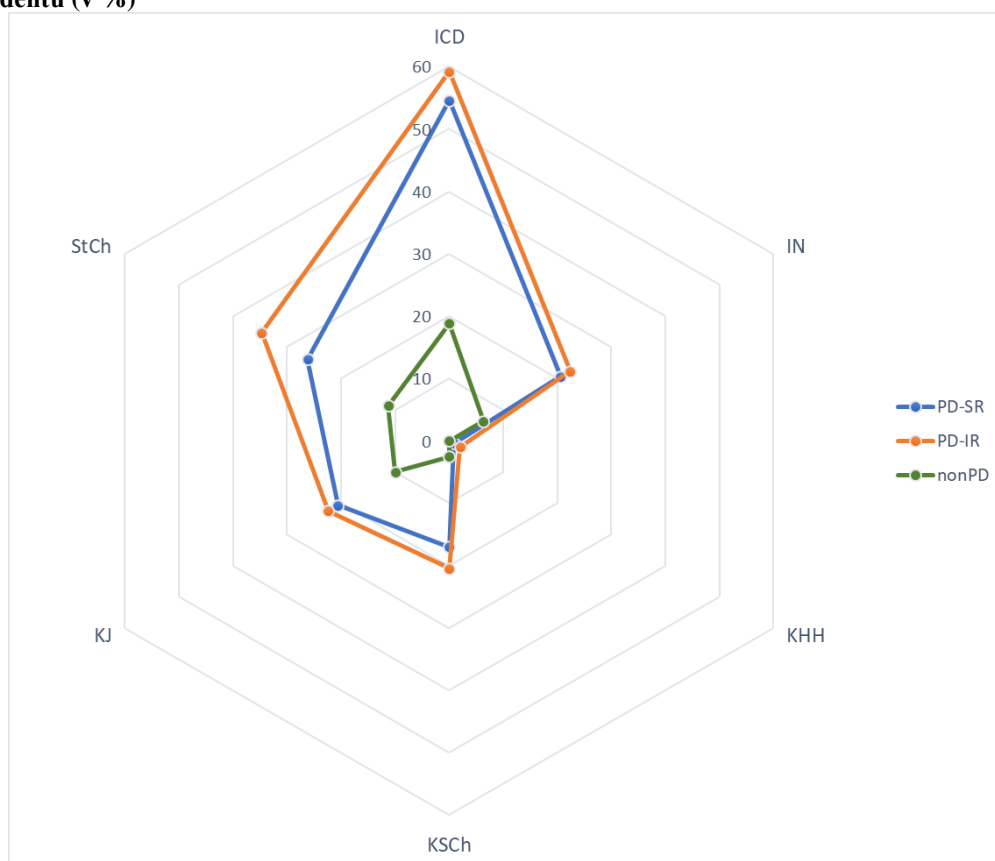
Pozn.: mMIDI IN – impulzivní nakupování, mMIDI KHH – kompulzivní hazardní hraní, mMIDI KSCh – kompulzivní sexuální chování, mMIDI KJ – kompulzivní jezení, mMIDI StCh – stereotypní chování (punding), ϕ = Cramerovo V, OD = odds ratio (poměr pravděpodobností)

Z pohledu jednotlivých typů ICD je prevalence nižší, pohybující se v rozsahu 17 až 26 % (s výjimkou kompulzivního gamblingu, který se ve výzkumném souboru při použitím diagnostického prahu téměř nevyskytuje). Nejčastěji zastoupenou poruchou je stereotypní chování – punding. I tyto hodnoty prevalence jsou v souladu s hodnocením z pohledu informantů (podle jejichž hodnocení je prevalence jednotlivých typů ICD řádově o cca 5 % vyšší).

Prevalence ICD u respondentů z kontrolní skupiny (bez PD) je viditelně nižší, nicméně je možné ji označit za nezanedbatelnou. Obecná prevalence ICD je přibližně 19 %, což odpovídá běžně udávanému zastoupení ICD u pacientů s PD. U jednotlivých typů poruch se prevalence pohybuje v rozmezí 2,5–11 %, což také odpovídá spíše zastoupením uváděným u osob s Parkinsonovou chorobou. Souhrnný přehled prevalence ICD a typů

ICD u respondentů s PD, jejich informantů a nonPD respondentů z kontrolní skupiny zobrazuje graf 2.

Graf 2: Prevalence ICD a jednotlivých typů ICD u respondentů s PD, jejich informantů a nonPD respondentů (v %)



Pozn.: IN – impulzivní nakupování, KHH – kompulzivní hazardní hraní, KSCh – kompulzivní sexuální chování, KJ – kompulzivní jezení, StCh – stereotypní chování (punding), PD-SR – self-report respondentů s PD, PD-IR – hodnocení ICD z pohledu informantů, nonPD – respondenti bez PD

Výsledky dále ukázaly, že zastoupení ICD obecně i v rámci jednotlivých typů poruch je signifikantně vyšší u pacientů s PD v porovnání s kontrolní skupinou respondentů bez PD, s výjimkou kompulzivního jezení a gamblingu (který se u nonPD respondentů nevyskytuje). Tyto odlišnosti naznačují jak odlišné průměry jednotlivých škál dotazníku mMIDI (viz Tabulka 5⁸), tak výsledky chí-kvadrát testu frekvence přítomnosti ICD a jednotlivých typů poruch (viz Tabulka 4).

⁸ Viz také tabulka P1 v Příloze 2, která uvádí rozšířené ukazatele deskriptivní statistiky a ověření normality rozložení.

Tabulka 5: Deskriptivní statistika a reliabilita dotazníku mMIDI

	mMIDI IN	mMIDI KHH	mMIDI KSCh	mMIDI KJ	mMIDI StCh
α	0,85	0,93	0,90	0,88	0,87
PD					
Průměr	0,70	0,17	0,82	0,91	1,45
SD	1,45	1,24	1,99	1,99	2,83
nonPD					
Průměr	0,23	-	0,06	0,45	0,48
SD	0,954	-	0,332	1,457	1,518

Pozn.: mMIDI IN – impulzivní nakupování, mMIDI KHH – kompulzivní hazardní hraní, mMIDI KSCh – kompulzivní sexuální chování, mMIDI KJ – kompulzivní jezení, mMIDI StCh – stereotypní chování (punding), SD – směrodatná odchylka, α – reliabilita škály (Cronbachova alfa)

Ve srovnání s běžně udávanou prevalencí ICD u pacientů s PD (v kontextu druhé výzkumné otázky) jsou hodnoty v rámci tohoto výzkumu vcelku vysoké a výrazně překračují uváděnou prevalenci ICD obecně i s ohledem na jednotlivé typů poruch. Nejbližší jsou výsledky studii autorky Vela et al. (2016) ze Španělska. Obecně jsou ale výsledky tohoto výzkumu výrazně odlišné od předchozích studií prevalence ICD u pacientů s PD.

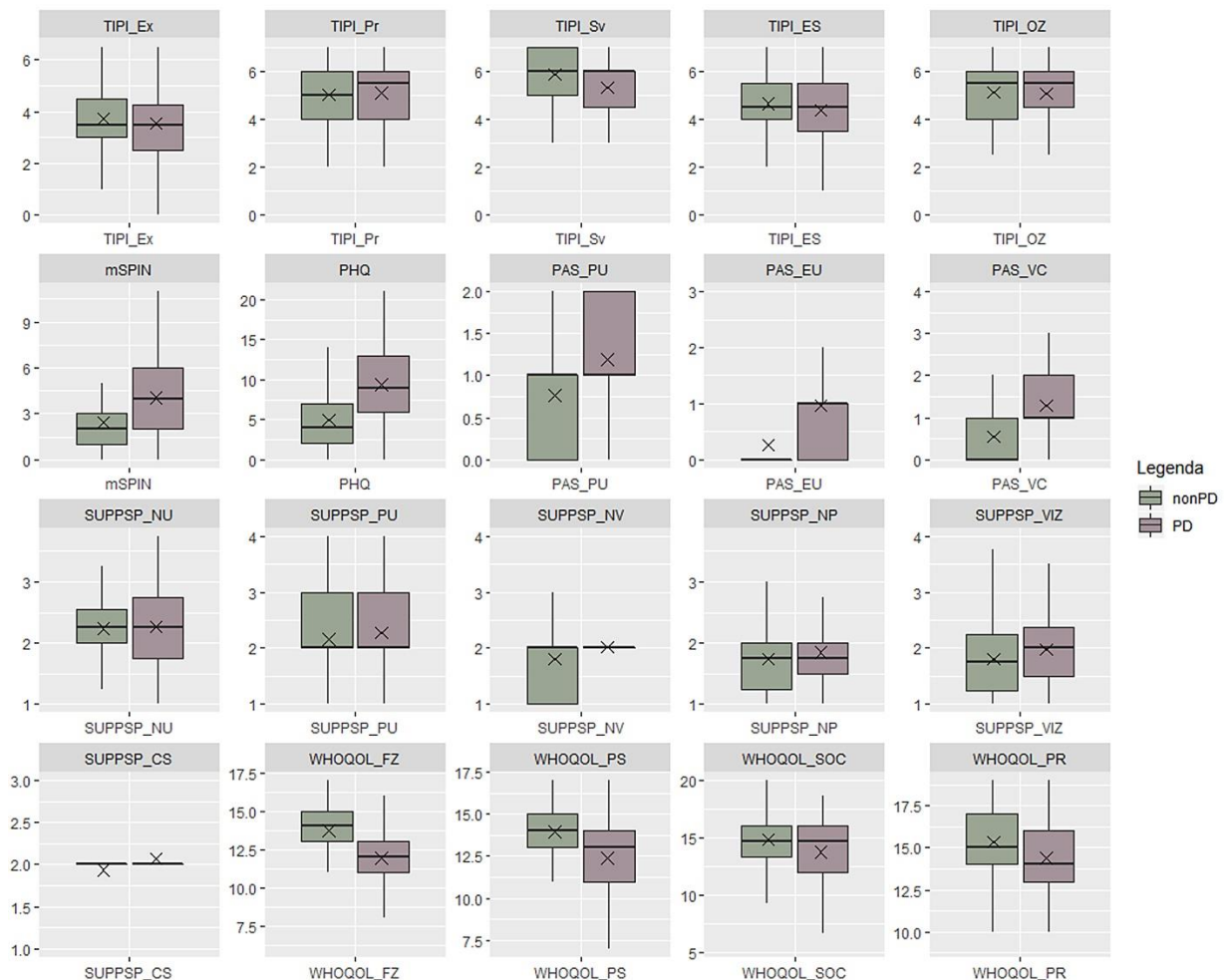
Meritem druhého výzkumného cíle jsou souvislosti vybraných psychosociálních a osobnostních charakteristik respondentů s poruchami kontroly impulzů. Průměrné hodnoty a směrodatné odchylky jednotlivých dotazníků pro skupiny PD a nonPD respondentů uvádí Tabulka 6 (rozšířená deskriptivní statistika viz Tabulka P2 v Příloze 2). Vizuálně zobrazují rozložení hodnot také krabicové grafy v grafu 3. V rámci kontrolní skupiny byli z analýzy vyřazeni nonPD respondenti, u kterých se prokázala přítomnost některé z poruch kontroly impulzů.

Tabulka 6: Deskriptivní statistika a reliabilita dotazníků psychosociálních charakteristik pro PD a nonPD respondenty

	TIPI Ex	TIPI Pr	TIPI Sv	TIPI ES	TIPI OZ	mSPIN	PHQ
α	0,31	0,39	0,56	0,39	0,57	0,88	0,78
PD	N = 103						
Průměr	3,55	5,09	5,31	4,37	5,07	4,07	9,40
SD	1,42	1,33	1,52	1,45	1,34	2,82	4,98
nonPD	N = 66						
Průměr	3,74	5,02	5,62	4,64	5,11	2,4	4,96
SD	1,27	1,03	1,16	1,23	1,3	2,11	3,6
	PAS PU	PAS EU	PAS VC	SUPPS-P NU	SUPPS-P PU	SUPPS-P NV	SUPPS-P NP
α	0,65	0,65	0,75	0,56	0,66	0,67	0,76
PD							
Průměr	1,19	0,96	1,29	2,26	2,28	2,02	1,85
SD	0,68	0,72	0,94	0,62	0,75	0,67	0,59
nonPD							
Průměr	0,81	0,23	0,58	2,24	2,06	1,71	1,74
SD	0,56	0,32	0,69	0,58	0,67	0,5	0,51
	SUPPS-P VIZ	SUPPS-P CS	WHOQOL FZ	WHOQOL PS	WHOQOL SOC	WHOQOL PR	
α	0,59	0,78	0,55	0,57	0,56	0,71	
PD							
Průměr	1,98	2,07	11,92	12,41	13,78	14,38	
SD	0,71	0,38	1,94	2,12	2,60	2,13	
nonPD							
Průměr	1,81	1,91	13,79	14,02	14,87	15,43	
SD	0,68	0,38	1,78	1,33	2,12	1,91	

Pozn.: TIPI Ex – extraverte, TIPI Pr – přívětivost, TIPI Sv – svědomitost, TIPI ES – emoční stabilita, TIPI OZ – otevřenost zkušenosti, PHQ – depresivita, PAS PU – přetrvávající úzkost, PAS EU – epizodická úzkost, PAS VC – vyhubavé chování, B-IPQ CS – vnímání nemoci, celkové skóre, mSPIN – sociální fobie, SUPPS-P NU – negativní urgence, SUPPS-P PU – pozitivní urgence, SUPPS-P NV – nedostatek vytrvalosti, SUPPS-P NP – nedostatek plánování, SUPPS-P VIZ – vyhledávání intenzivních zážitků, SUPPS-P CS – celkové skóre, WHOQOL FZ – kvalita života, fyzické zdraví, WHOQOL PS – kvalita života, psychologické aspekty, WHOQOL SOC – kvalita života, sociální vztahy, WHOQOL PR – kvalita života, prostředí, SD – směrodatná odchylka

Graf 3: Krabicové grafy průměrných hodnot psychosociálních charakteristik pro PD a nonPD skupinu respondentů



Pozn.: TIPI_Ex – extraverteze, TIPI_Pr – přívětivost, TIPI_Sv – svědomitost, TIPI_ES – emoční stabilita, TIPI_OZ – otevřenost zkušenosti, mSPIN – sociální fobie, PHQ – depresivita, PAS_PU – přetrvávající úzkost, PAS_EU – epizodická úzkost, PAS_VC – vyhýbavé chování, SUPPSP_NU – negativní urgence, SUPPSP_PU – pozitivní urgence, SUPPSP_NV – nedostatek vytrvalosti, SUPPSP_NP – nedostatek plánování, SUPPSP_VIZ – vyhledávání intenzivních zážitků, SUPPSP_CS – celkové skóre, WHOQOL_FZ – kvalita života, fyzické zdraví, WHOQOL_PS – kvalita života, psychologické aspekty, WHOQOL_SOC – kvalita života, sociální vztahy, WHOQOL_PR – kvalita života, prostředí

Mann-Whitneyho U test⁹ rozdílů jednotlivých škál dotazníků psychosociálních charakteristik ukázal signifikantní rozdíly v řadě oblastí (viz Tabulka 7). PD respondenti se vyznačují signifikantně nižší svědomitostí, větší mírou sociální fobie a depresivity, vyšší přetrvávající a epizodickou úzkostí i větším vyhýbavým chováním, dále pak větším nedostatkem vytrvalosti a větším celkovým skóre impulzivity, a horším vnímáním kvality života ve všech sledovaných faktorech. Souvislosti se strukturou osobnosti s výjimkou svědomitosti se naopak neukázaly.

⁹ Použitý z důvodu nesplnění podmínek pro použití parametrických testů.

Tabulka 7: Rozdíly psychosociálních charakteristik u PD a nonPD respondentů (Mann-Whitneyho U test)

	TIPI Ex	TIPI Pr	TIPI Sv	TIPI ES	TIPI OZ	mSPIN	PHQ
U	3800,5	3721,5	3285,5	3717,0	4118,5	2771,5	2053,5
p	0,365	0,257	0,015	0,254	0,997	< 0,001	< 0,001
r			0,18			0,31	0,45
	PAS PU	PAS EU	PAS VC	SUPPS-P NU	SUPPS-P PU	SUPPS-P NV	SUPPS-P NP
U	2908,0	2002,5	2299,0	4031,0	3771,5	3504,5	3775,5
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,801	0,287	0,045	0,326
r	0,30	0,50	0,41			0,15	
	SUPPS-P VIZ	SUPPS-P CS	WHOQOL FZ	WHOQOL PS	WHOQOL SOC	WHOQOL PR	
U	3533,5	3631,0	2089,5	2317,5	3276,5	3150,5	
p	0,097	0,037	< 0,001	< 0,001	0,005	0,002	
r		0,15	0,44	0,40	0,21	0,23	

Pozn.: TIPI Ex – extraverte, TIPI Pr – přívětivost, TIPI Sv – svědomitost, TIPI ES – emoční stabilita, TIPI OZ – otevřenost zkušenosti, PHQ – depresivita, PAS PU – přetrvávající úzkost, PAS EU – epizodická úzkost, PAS VC – vyhýbavé chování, B-IPQ CS – vnímání nemoci, celkové skóre, mSPIN – sociální fobie, SUPPS-P NU – negativní urgencye, SUPPS-P PU – pozitivní urgencye, SUPPS-P NV – nedostatek vytrvalosti, SUPPS-P NP – nedostatek plánování, SUPPS-P VIZ – vyhledávání intenzivních zážitků, SUPPS-P CS – celkové skóre, WHOQOL FZ – kvalita života, fyzické zdraví, WHOQOL PS – kvalita života, psychologické aspekty, WHOQOL SOC – kvalita života, sociální vztahy, WHOQOL PR – kvalita života, prostředí

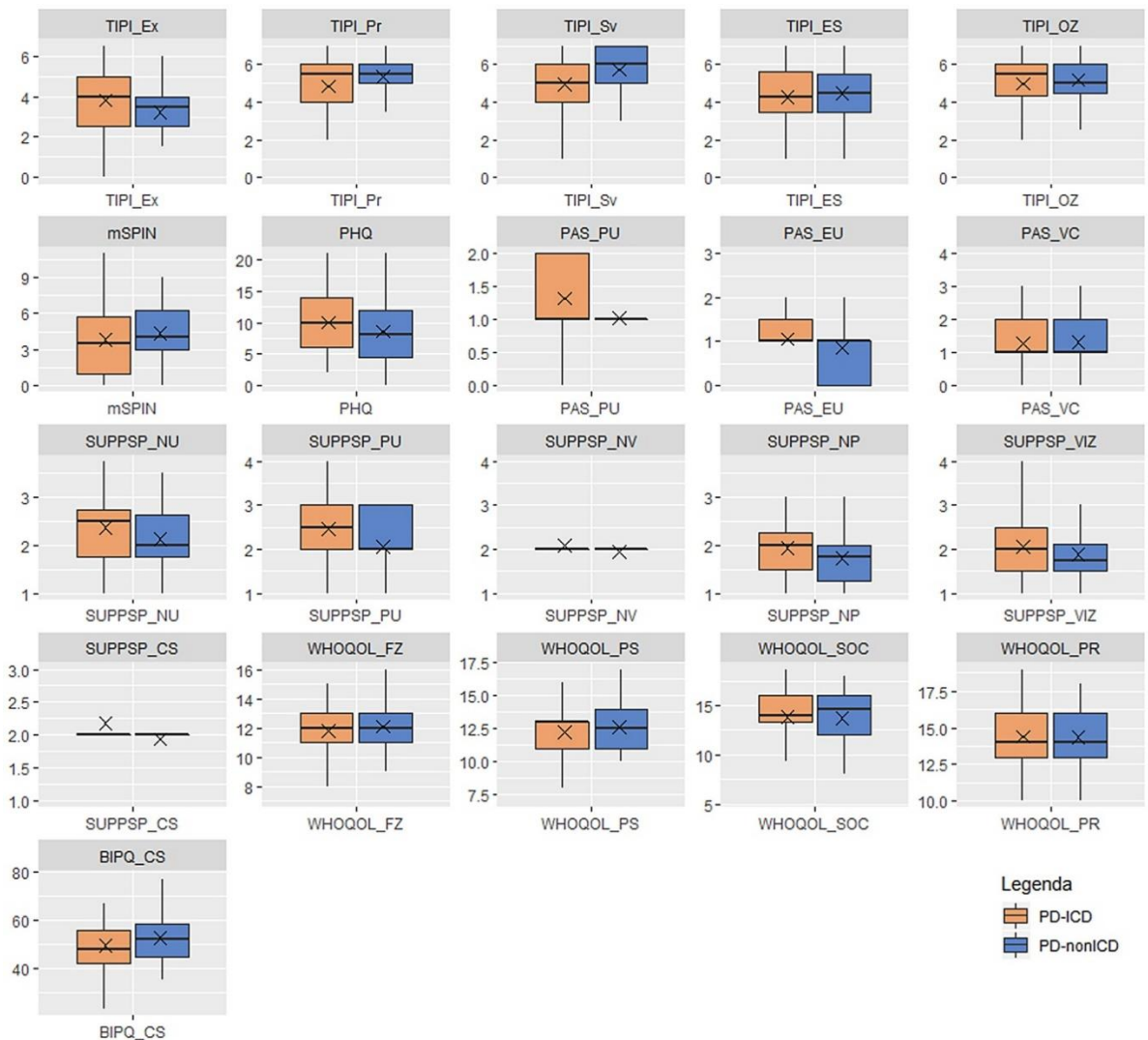
Průměrné hodnoty, směrodatné odchylky a další deskriptivní ukazatele jednotlivých dotazníků pro skupiny PD respondentů s ICD a bez ICD uvádí Tabulka 8 (rozšířená deskriptivní statistika viz Tabulka P3 v Příloze 2). Vizuálně zobrazují rozložení hodnot také krabicové grafy v grafu 4.

Tabulka 8: Deskriptivní statistika dotazníků psychosociálních charakteristik pro PD-ICD a PD-nonICD respondenty

		TIPI Ex	TIPI Pr	TIPI Sv	TIPI ES	TIPI OZ	PHQ	mSPIN
PD-ICD	N = 59							
	Průměr	3,83	4,86	4,76	4,28	4,97	10,01	3,83
	SD	1,62	1,56	1,63	1,58	1,48	4,84	2,99
PD-nonICD	N = 48							
	Průměr	3,22	5,37	5,49	4,48	5,19	8,49	4,41
	SD	1,05	0,92	1,2	1,3	1,14	5,05	2,61
		PAS PU	PAS EU	PAS VC	B-IPQ CS	SUPPS-P NU	SUPPS-P PU	SUPPS-P NV
PD-ICD								
	Průměr	1,27	0,93	1,24	49,57	2,37	2,33	1,98
	SD	0,6	0,63	0,96	10,18	0,61	0,67	0,62
PD-nonICD								
	Průměr	1,07	0,79	1,29	52,55	2,13	2,02	1,86
	SD	0,63	0,61	0,83	10,15	0,62	0,64	0,51
		SUPPS-P NP	SUPPS-P VIZ	SUPPS-P CS	WHOQOL FZ	WHOQOL PS	WHOQOL SOC	WHOQOL PR
PD-ICD								
	Průměr	1,94	2,06	2,14	11,76	12,29	13,82	14,36
	SD	0,63	0,76	0,36	2,1	2,32	2,8	2,3
PD-nonICD								
	Průměr	1,73	1,88	1,92	12,07	12,54	13,7	14,27
	SD	0,52	0,64	0,35	1,82	1,73	2,36	2,07

Pozn.: TIPI Ex – extraverte, TIPI Pr – přívětivost, TIPI Sv – svědomitost, TIPI ES – emoční stabilita, TIPI OZ – otevřenost zkušenosti, PHQ – depresivita, PAS PU – přetrvávající úzkost, PAS EU – epizodická úzkost, PAS VC – vyhybavé chování, B-IPQ CS – vnímání nemoci, celkové skóre, mSPIN – sociální fobie, SUPPS-P NU – negativní urgence, SUPPS-P PU – pozitivní urgence, SUPPS-P NV – nedostatek vytrvalosti, SUPPS-P NP – nedostatek plánování, SUPPS-P VIZ – vyhledávání intenzivních zážitků, SUPPS-P CS – celkové skóre, WHOQOL FZ – kvalita života, fyzické zdraví, WHOQOL PS – kvalita života, psychologické aspekty, WHOQOL SOC – kvalita života, sociální vztahy, WHOQOL PR – kvalita života, prostředí, SD – směrodatná odchylka

Graf 4: Krabicové grafy průměrných hodnot psychosociálních charakteristik pro PD-ICD a PD-nonICD skupinu respondentů



Pozn.: TIPI_Ex – extraverteze, TIPI_Pr – přívětivost, TIPI_Sv – svědomitost, TIPI_ES – emoční stabilita, TIPI_OZ – otevřenost zkušenosti, mSPIN – sociální fobie, PHQ – depresivita, PAS_PU – přetrvávající úzkost, PAS_EU – epizodická úzkost, PAS_VC – vyhýbavé chování, SUPPSP_NU – negativní urgence, SUPPSP_PU – pozitivní urgence, SUPPSP_NV – nedostatek vytrvalosti, SUPPSP_NP – nedostatek plánování, SUPPSP_VIZ – vyhledávání intenzivních zážitků, SUPPSP_CS – celkové skóre, WHOQOL_FZ – kvalita života, fyzické zdraví, WHOQOL_PS – kvalita života, psychologické aspekty, WHOQOL_SOC – kvalita života, sociální vztahy, WHOQOL_PR – kvalita života, prostředí, BIPQ_CS – vnímání nemoci, celkové skóre

Mann-Whitneyho U test rozdílů jednotlivých škál dotazníků psychosociálních charakteristik ukázal opět několik signifikantní rozdílů (viz Tabulka 9). Parkinsonici s ICD se vyznačují signifikantně vyšší extravertzí a nižší svědomitostí. Dále projevují PD respondenti s ICD vyšší přetrvávající úzkost, vyšší pozitivní urgenci a vyšší celkové skóre impulzivity.

Tabulka 9: Rozdíly psychosociálních charakteristik u PD-ICD a PD-nonICD respondentů (Mann-Whitneyho U test)

	TIPI Ex	TIPI Pr	TIPI Sv	TIPI ES	TIPI OZ	mSPIN	PHQ
U	977,5	1149,5	967,5	1231,0	1243,5	1226,5	1139,0
p	0,024	0,264	0,018	0,571	0,628	0,290	0,115
r	0,22		0,23				

	PAS PU	PAS EU	PAS VC	B-IPQ CS	SUPPS-P NU	SUPPS-P PU	SUPPS-P NV
U	1051,5	1189,5	1299,0	1128,5	1064,0	947,5	1166,5
p	0,019	0,170	0,692	0,214	0,093	0,008	0,246
r	0,23					0,26	

	SUPPS-P NP	SUPPS-P VIZ	SUPPS-P CS	WHOQOL FZ	WHOQOL PS	WHOQOL SOC	WHOQOL PR
U	1081,5	1138,5	1017,0	1325,5	1284,5	1353,5	1386,5
p	0,116	0,237	0,001	0,669	0,488	0,804	0,972
r			0,32				

Pozn.: TIPI Ex – extraverze, TIPI Pr – přívětivost, TIPI Sv – svědomitost, TIPI ES – emoční stabilita, TIPI OZ – otevřenost zkušenosti, PHQ – depresivita, PAS PU – přetrvávající úzkost, PAS EU – epizodická úzkost, PAS VC – vyhýbavé chování, B-IPQ CS – vnímání nemoci, celkové skóre, mSPIN – sociální fobie, SUPPS-P NU – negativní urgence, SUPPS-P PU – pozitivní urgence, SUPPS-P NV – nedostatek vytrvalosti, SUPPS-P NP – nedostatek plánování, SUPPS-P VIZ – vyhledávání intenzivních zážitků, SUPPS-P CS – celkové skóre, WHOQOL FZ – kvalita života, fyzické zdraví, WHOQOL PS – kvalita života, psychologické aspekty, WHOQOL SOC – kvalita života, sociální vztahy, WHOQOL PR – kvalita života, prostředí

V návaznosti na výše popsané jednorozměrné analýzy byly dále analyzovány rozdíly v psychosociálních charakteristikách respondentů pomocí vícerozměrného modelu (Kruskal-Wallis s Dunnovým post hoc testem) zohledňujícího přítomnost všech tří skupin respondentů najednou (PD-ICD, PD-nonICD a nonPD skupina respondentů), stejně jako fungování psychosociálních charakteristik jako prediktorů příslušnosti do jednotlivých skupin pomocí multinomiální logistické regrese. Cílem těchto kroků bylo podívat se na vzájemné vztahy proměnných v komplexnější struktuře.

Výsledky Kruskal-Wallisova testu (viz Tabulka 10) potvrdily předchozí jednorozměrné zjištění o signifikantních rozdílech mezi skupinami v rámci svědomitosti, sociální fobie, míry depresivity, všech faktorů úzkostnosti, pozitivních urgencí a celkovém skóre impulzivitu a tří faktorů kvality života (fyzické zdraví, psychologické faktory a kvalita prostředí).

Tabulka 10: Rozdíly psychosociálních charakteristik u PD-ICD, PD-nonICD a nonPD skupin

	Kruskal-Wallis		Dunnův párový test (s Bonferroniho korekcí)											
	H (2) / U ⁺	p	PD-ICD x PD-nonICD			PD-ICD x nonPD			PD-nonICD x nonPD					
			T	p	r	T	p	r	T	p	r			
TIPI Ex	5,66	0,059												
TIPI Pr	1,89	0,389												
TIPI Sv	14,95	0,001	2,30	0,065		3,84	< 0,001	0,34		1,29	0,596			
TIPI ES	3,19	0,203												
TIPI OZ	0,31	0,857												
mSPIN	23,88	< 0,001	1,34	0,538		-3,44	0,002	0,33		-4,64	< 0,001	0,42		
PHQ	37,65	< 0,001	-1,50	0,400		-5,94	< 0,001	0,53		-4,04	< 0,001	0,39		
PAS PU	21,11	< 0,001	-2,19	0,086		-4,60	< 0,001	0,41		-2,08	0,113			
PAS EU	44,12	< 0,001	-1,28	0,602		-6,33	< 0,001	0,57		-4,64	< 0,001	0,45		
PAS VC	32,95	< 0,001	0,51	0,608		-4,77	< 0,001	0,46		-4,98	< 0,001	0,45		
SUPPS-P NU	3,29	0,193												
SUPPS-P PU	11,90	0,003	-2,66	0,024	0,26	-3,23	0,004	0,29		-0,33	0,743			
SUPPS-P NV	4,74	0,094												
SUPPS-P NP	4,05	0,132												
SUPPS-P VIZ	5,54	0,063												
SUPPS-P CS	17,03	< 0,001	-2,94	0,010	0,28	-3,97	< 0,001	0,36		-0,75	0,455			
B-IPQ CS*	1128,50 ⁺	0,214												
WHOQOL FZ	36,61	< 0,001	0,35	0,724		5,44	< 0,001	0,49		4,80	< 0,001	0,45		
WHOQOL PS	26,82	< 0,001	0,45	0,655		4,72	< 0,001	0,42		4,02	< 0,001	0,38		
WHOQOL SOC	5,43	0,066												
WHOQOL PR	7,95	0,019	-0,14	0,893		2,39	0,050			2,41	0,048	0,23		

Pozn.: TIPI Ex – extraverze, TIPI Pr – přívětivost, TIPI Sv – svědomitost, TIPI ES – emoční stabilita, TIPI OZ – otevřenost zkušenosti, mSPIN – sociální fobie, PHQ – depresivita, PAS PU – přetrvávající úzkost, PAS EU – epizodická úzkost, PAS VC – vyhybavé chování, SUPPS-P NU – negativní urgence, SUPPS-P PU – pozitivní urgence, SUPPS-P NV – nedostatek vytrvalosti, SUPPS-P NP – nedostatek plánování, SUPPS-P VIZ – vyhledávání intenzivních zážitků, SUPPS-P CS – celkové skóre, B-IPQ CS – vnímání nemoci, celkové skóre, WHOQOL FZ – kvalita života, fyzické zdraví, WHOQOL PS – kvalita života, psychologické aspekty, WHOQOL SOC – kvalita života, sociální vztahy, WHOQOL PR – kvalita života, prostředí, PD-ICD – respondent s PD a ICD, PD-nonICD – respondent s PD a bez ICD, * Mann-Whitneyho U test pro dvojici PD-ICD a PD-nonICD

Následné párové analýzy pomocí Dunnova testu s Bonferroniho korekcí (viz Tabulka 10) ukázaly, že míra sociální fobie, depresivita, epizodická úzkost a vyhubé chování v rámci úzkostnosti, fyzické zdraví a psychologická kvalita života se liší výlučně mezi PD respondenty a nonPD respondenty. Horších výsledků přitom dosahují respondenti s PD (vyšší míra negativních emočních stavů a nižší kvalita života). Tyto rozdíly tedy nemají žádnou souvislost s potenciální přítomností či absencí ICD. Zároveň je možné říct, že u všech signifikantních párových rozdílů se prokázala většinou střední až vysoká velikost efektu (effect size) $r = 0,23 - 0,57$.

Výsledky také ukázaly, že pozitivní urgence a celkové skóre impulzivity se signifikantně liší v závislosti na přítomnosti ICD, tj. respondenti s ICD se v síle pozitivních urgencí a v celkové míře impulzivity liší od všech ostatních respondentů (PD bez ICD a nonPD) a vyznačují se výrazně vyšší impulzivitou. Svědomitost se liší pouze mezi PD respondenty s ICD a nonPD respondenty, mezi PD-ICD respondenty a PD-nonICD respondenty není signifikantní rozdíl. Respondenti s ICD se přitom vyznačují nejnižší svědomitostí.

U vlivu prostředí na kvalitu života se prokázal signifikantní rozdíl pouze mezi PD respondenty bez ICD a kontrolní nonPD skupinou, kdy nonPD respondenti vnímají vyšší kvalitu života v kontextu jejich prostředí. Mezi PD-ICD skupinou a kontrolní nonPD skupinou byl rozdíl nesignifikantní, nicméně hraničně, takže zde je možné hovořit minimálně o určitém trendu naznačujícím horší vnímanou kvalitu prostředí u PD respondentů s ICD v porovnání s nonPD respondenty.

Souhrnně řečeno tak vícerozměrná analýza víceméně potvrdila předchozí výsledky, pouze s drobnými odlišnostmi v počtu signifikantních rozdílů mezi jednotlivými skupinami, vlivem Bonferroniho korence a striktnějšího hodnocení signifikance rozdílů v rámci Dunnova post hoc testu.

Multinomiální logistické regresní analýzy pro jednotlivé psychosociální charakteristiky, které se v rámci Kruskal-Wallis analýzy ukázaly jako signifikantně rozdílné pro jednotlivé skupiny respondentů, dále zpřesnily předchozí zjištění (viz tabulka 11 a graf 5). Jednotlivé modely adekvátně odpovídaly datům a dokázaly predikovat příslušnost do jednotlivých skupin (s výjimkou impulzivity: nedostatku vytrvalosti ($p = 0,068$)). S kontrolní skupinou jako výchozí volbou pro porovnání se ukázalo, že nižší svědomitost a kvalita života jsou pravděpodobnější u PD respondentů, a to především u těch s ICD. Souhrnně jest možné říct, že se snížením se skóre těchto proměnných o jednu

jednotku se pojí zvýšení pravděpodobnosti, že respondent má PD bez ICD nebo PD s ICD o 21 až 45 % (ORs = 0,81 - 0,55).

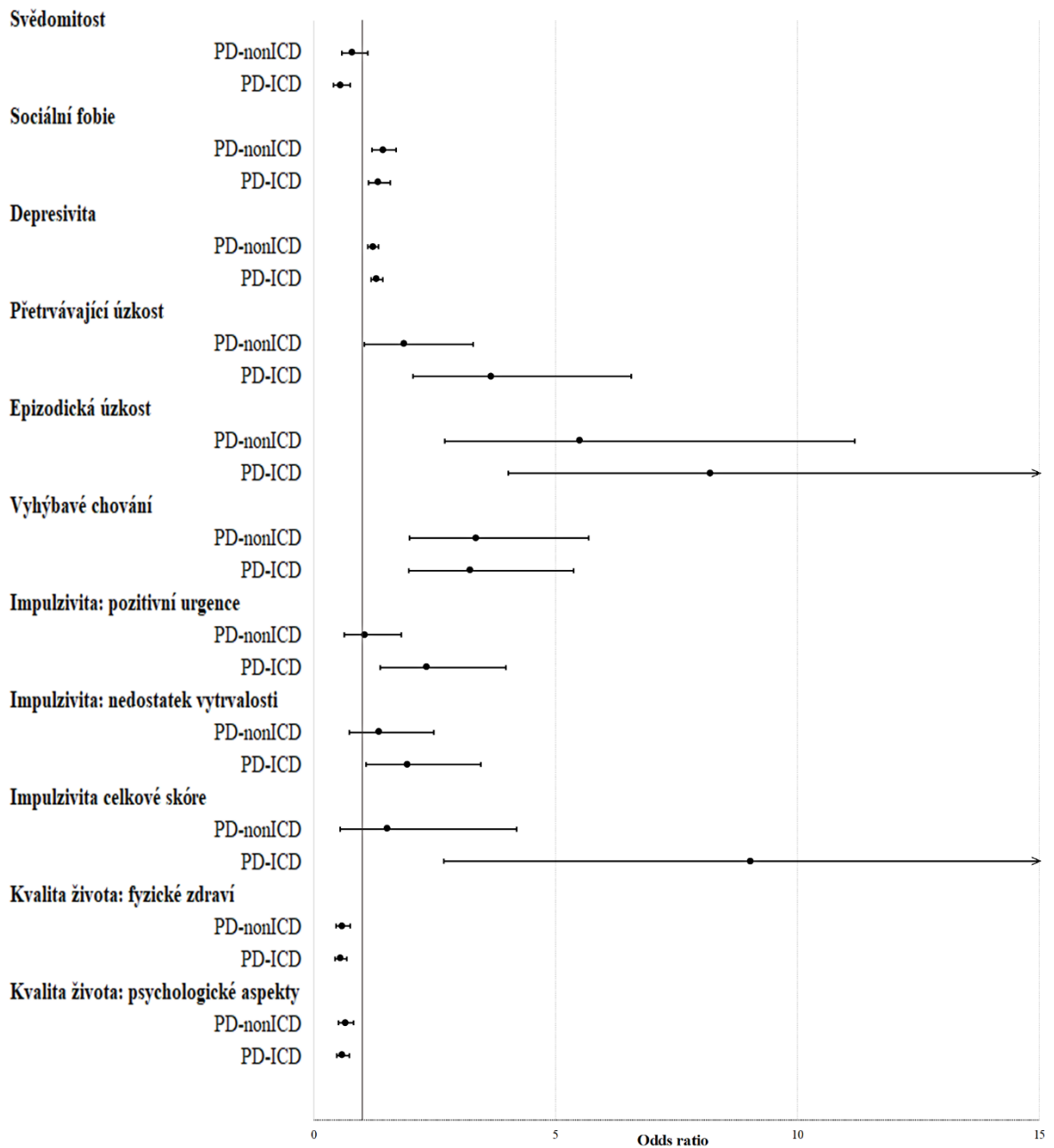
U ostatních psychosociálních charakteristik výsledky regresních modelů ukázaly, že s vyšším skóre se zvyšuje pravděpodobnost, že daný respondent má Parkinsonovu chorobu (kdy nejvyšší skóre je nejpravděpodobnější u PD respondentů s ICD). Nejvýraznější výsledky se ukázaly v kontextu epizodické úzkosti a celkového skóre impulzivity. V rámci epizodické úzkosti výsledky naznačily, že se zvýšením se skóre úzkosti o jednu jednotku se více jak pětinašobně zvýší pravděpodobnost, že daný respondent má PD, a více jak osminásobně zvýší pravděpodobnost, že má zároveň ICD v porovnání s tím, že nemá PD (OR = 5,51 a 8,20). V kontextu celkového skóre impulzivity výsledky ukázaly, že zvýšení tohoto skóre o jednu jednotku se 1,5krát zvýší pravděpodobnost, že respondent má PD, ale především se devětkrát zvýší pravděpodobnost, že respondent má PD s ICD v porovnání s tím, že nemá PD (OR = 1,52 a 9,04). Z dalších výraznějších výsledků se ukázalo, že pravděpodobnost, že respondent má PD s ICD v porovnání s tím, že nemá PD je téměř čtyřikrát vyšší při zvýšení skóre přetrvávající úzkosti o jednu jednotku (OR = 3,67), více jak třikrát vyšší při zvýšení skóre vyhýbavého chování o jednu jednotku (OR = 3,25) a více jak dvakrát vyšší při zvýšení skóre pozitivních urgencí (OR = 2,34). V kontextu vyhýbavého chování se také ukázalo, že zvýšení jeho skóre o jednu jednotku se pojí 3,37krát větší pravděpodobností, že respondent má PD bez ICD (což je vyšší pravděpodobnost než pro PD s ICD). Ostatní méně významné ale stále signifikantní zvýšení pravděpodobnosti PD a PD-ICD (do 100% zvýšení pravděpodobnosti) jsou uvedeny v tabulce 11.

Tabulka 11: Výsledky multinomiálních logistických regresních analýz rozdílů psychosociálních faktorů u respondentů s PD-ICD a PD-nonICD v porovnání s nonPD respondenty

		Pseudo R ²		Likelihood Ratio Tests				Odhad Parametrů				Exp(B) 95% CI		
		Cox & Snell R ²	Nagelkerke R ²	-2 Log likelihood	χ ²	df	Sig.	B	Wald ²	df	p	Exp(B)	Lower	Upper
Svědomitost	PD-nonICD	0,10	0,11	41,69	17,78	2	< 0,001	-0,21	1,69	1	0,193	0,81	0,58	1,11
	PD-ICD							-0,58	14,14	1	< 0,001	0,56	0,41	0,76
Sociální fobie	PD-nonICD	0,13	0,15	107,37	23,90	2	< 0,001	0,36	17,73	1	< 0,001	1,44	1,22	1,71
	PD-ICD							0,30	12,69	1	< 0,001	1,34	1,14	1,58
Depresivita	PD-nonICD	0,21	0,24	141,25	41,27	2	< 0,001	0,21	17,55	1	< 0,001	1,23	1,12	1,35
	PD-ICD							0,27	29,19	1	< 0,001	1,30	1,18	1,44
Přetrvávající úzkost	PD-nonICD	0,12	0,14	47,59	22,28	2	< 0,001	0,63	4,62	1	0,032	1,87	1,06	3,31
	PD-ICD							1,30	19,13	1	< 0,001	3,67	2,05	6,58
Epizodická úzkost	PD-nonICD	0,25	0,28	72,86	49,48	2	< 0,001	1,71	22,27	1	< 0,001	5,51	2,71	11,18
	PD-ICD							2,10	33,73	1	< 0,001	8,20	4,03	16,68
Vyhýbavé chování	PD-nonICD	0,18	0,20	69,66	33,31	2	< 0,001	1,21	20,54	1	< 0,001	3,37	1,99	5,69
	PD-ICD							1,18	20,98	1	< 0,001	3,25	1,96	5,38
Impulzivita: pozitivní urgencye	PD-nonICD	0,07	0,08	40,32	12,53	2	0,002	0,07	0,06	1	0,808	1,07	0,63	1,81
	PD-ICD							0,85	9,89	1	0,002	2,34	1,38	3,98
Impulzivita: nedostatek vytrvalosti	PD-nonICD	0,03	0,04	32,37	5,39	2	0,068	0,31	1,01	1	0,316	1,36	0,75	2,48
	PD-ICD							0,67	5,10	1	0,024	1,94	1,09	3,46
Impulzivita celkové skóre	PD-nonICD	0,11	0,12	40,91	19,08	2	< 0,001	0,42	0,66	1	0,417	1,52	0,55	4,20
	PD-ICD							2,20	12,76	1	< 0,001	9,04	2,70	30,27
Kvalita života: fyzické zdraví	PD-nonICD	0,20	0,22	111,06	38,06	2	< 0,001	-0,52	19,28	1	< 0,001	0,60	0,47	0,75
	PD-ICD							-0,59	25,63	1	< 0,001	0,55	0,44	0,70
Kvalita života: psychologické aspekty	PD-nonICD	0,15	0,17	102,60	28,43	2	< 0,001	-0,42	13,70	1	< 0,001	0,66	0,52	0,82
	PD-ICD							-0,52	21,09	1	< 0,001	0,60	0,48	0,74

Pozn.: Porovnáváno vůči nonPD skupině respondentů, PD-nonICD – respondenti s PD bez ICD, PD-ICD – respondenti s PD a ICD

Graf 5: Podíly pravděpodobnosti pro změny jednotlivých psychosociálních charakteristik u respondentů s PD-ICD a PD-nonICD v porovnání s nonPD respondenty



V kontextu souvislostí psychosociálních charakteristik s přítomností či absencí jednotlivých poruch kontroly impulzivity u PD respondentů se ve výsledcích prokázaly také některé signifikantní rozdíly (viz tabulka 12; průměrné hodnoty jednotlivých psychosociálních charakteristik pro PD respondenty s a bez jednotlivých ICD uvádí tabulka P4 v Příloze 2).

Tabulka 12: Rozdíly psychosociálních charakteristik u PD pro jednotlivé ICD v závislosti na přítomnosti ICD (Mann-Whitneyho test)

	mMIDI IN			mMIDI KSCh			mMIDI KJ			mMIDI StCh		
	U	p	r	U	p	r	U	p	r	U	p	r
TIPI Ex	864,0	0,005	0,21	1129,5	0,272		1592,5	0,949		1877,5	0,910	
TIPI Pr	1298,0	0,552		1064,0	0,148		1390,5	0,305		1618,0	0,212	
TIPI Sv	928,0	0,013	0,19	932,5	0,033	0,17	767,5	< 0,001	0,31	1328,0	0,012	0,19
TIPI ES	1221,0	0,327		1073,5	0,165		988,5	0,003	0,23	1635,0	0,243	
TIPI OZ	1304,5	0,575		1336,0	0,979		1167,5	0,037	0,16	1620,0	0,217	
mSPIN	1543,0	0,879		1361,0	0,971		1555,0	0,924		1580,5	0,120	
PHQ	995,5	0,003	0,23	815,0	0,005	0,22	854,0	< 0,001	0,28	1246,5	0,002	0,24
PAS PU	1034,0	0,005	0,21	955,0	0,036	0,16	1000,0	0,003	0,23	1443,0	0,019	0,18
PAS EU	1027,5	0,004	0,22	707,0	0,001	0,26	904,5	0,001	0,26	1149,5	< 0,001	0,28
PAS VC	1499,5	0,546		987,0	0,055		1326,0	0,156		1516,0	0,045	0,15
SUPPS-P NU	1328,0	0,659		1209,5	0,494		1119,0	0,021	0,18	1369,0	0,020	0,18
SUPPS-P PU	1343,5	0,717		846,5	0,010	0,20	1083,0	0,013	0,19	1181,5	0,002	0,24
SUPPS-P NV	1278,5	0,488		1138,5	0,291		1239,0	0,081		1751,5	0,507	
SUPPS-P NP	1089,5	0,098		1140,0	0,293		1026,5	0,006	0,21	1662,0	0,290	
SUPPS-P VIZ	1342,0	0,711		724,5	0,001	0,25	1272,5	0,114		1539,5	0,113	
SUPPS-P CS	1244,5	0,391		740,0	0,002	0,24	821,0	< 0,001	0,28	1165,5	0,001	0,24
B-IPQ CS	726,0	0,269		666,5	0,615		772,5	0,631		885,5	0,292	
WHOQOL FZ	1371,5	0,215		968,5	0,042	0,16	909,0	0,002	0,24	1591,0	0,085	
WHOQOL PS	1456,5	0,397		966,0	0,041	0,16	1124,0	0,033	0,16	1599,0	0,091	
WHOQOL SOC	1444,0	0,360		1045,0	0,096		1096,5	0,022	0,18	1794,0	0,377	
WHOQOL PR	1273,5	0,091		1230,0	0,483		1322,0	0,232		1670,0	0,164	

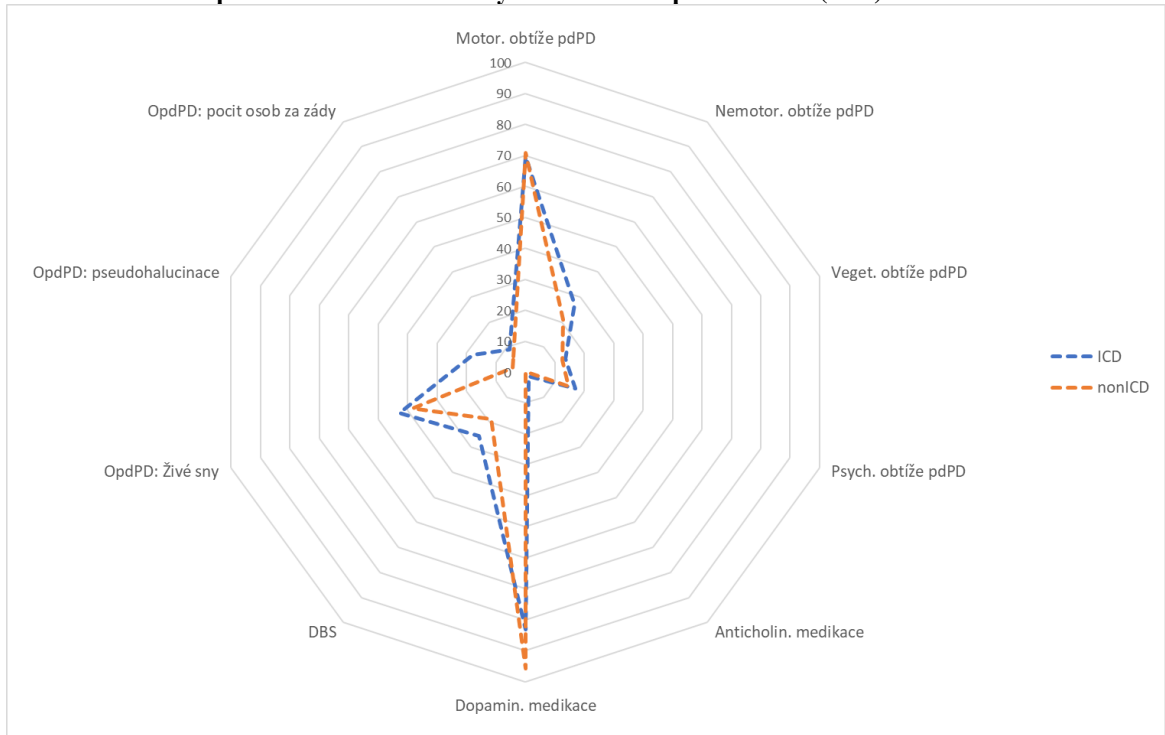
Pozn.: mMIDI IN – impulzivní nakupování, mMIDI KSCh – kompulzivní sexuální chování, mMIDI KJ – kompulzivní jezení, mMIDI StCh – stereotypní chování (punding), TIPI Ex – extraverteze, TIPI Pr – přívětivost, TIPI Sv – svědomitost, TIPI ES – emoční stabilita, TIPI OZ – otevřenost zkušenosti, mSPIN – sociální fobie, PHQ – depresivita, PAS PU – přetrvávající úzkost, PAS EU – epizodická úzkost, PAS VC – vyhýbavé chování, SUPPS-P NU – negativní urgencye, SUPPS-P PU – pozitivní urgencye, SUPPS-P NV – nedostatek vytrvalosti, SUPPS-P NP – nedostatek plánování, SUPPS-P VIZ – vyhledávání intenzivních zážitků, SUPPS-P CS – celkové skóre, B-IPQ CS – vnímání nemoci, celkové skóre, WHOQOL FZ – kvalita života, fyzické zdraví, WHOQOL PS – kvalita života, psychologické aspekty, WHOQOL SOC – kvalita života, sociální vztahy, WHOQOL PR – kvalita života, prostředí

U impulzivního nakupování ukázaly Mann-Whitneyho testy, že se respondenti s přítomností této poruchy vyznačují vyšší extravertí, nižší svědomitostí, větší depresivitou a vyšší přetrvávající i epizodickou úzkostí. Všechny tyto rozdíly se ale vyznačují vcelku malou velikostí efektu. Respondenti s přítomností kompulzivního sexuálního chování se dle výsledků vyznačují nižší svědomitostí, vyšší depresivitou, vyšší přetrvávající i epizodickou úzkostí, vyšší impulzivitou v rámci pozitivních urgencí, vyhledávání intenzivních zážitků a celkového skóre, a konečně horší vnímanou kvalitou života z pohledu fyzického zdraví a psychologické kvality života. V kontextu kompulzivního jezení (a přejídání se) se ukázalo, že respondenti s touto poruchou mají nižší svědomitost, vyšší depresivitu, vyšší přetrvávající i epizodickou úzkost, vyšší impulzivitu v rámci pozitivních i negativních urgencí, nedostatku plánování a celkového skóre, stejně jako uvádějí nižší kvalitu života z pohledu jejich fyzického zdraví, psychického stavu a kvality sociálních vztahů. Konečně respondenti s přítomností stereotypního chování (pundingu) se vyznačují nižší svědomitostí, vyšší depresivitou, vyšší přetrvávající i epizodickou úzkostí a úzkostným vyhýbavým chováním, a vyšší impulzivitou v rámci pozitivních a negativních urgencí a celkového skóre.

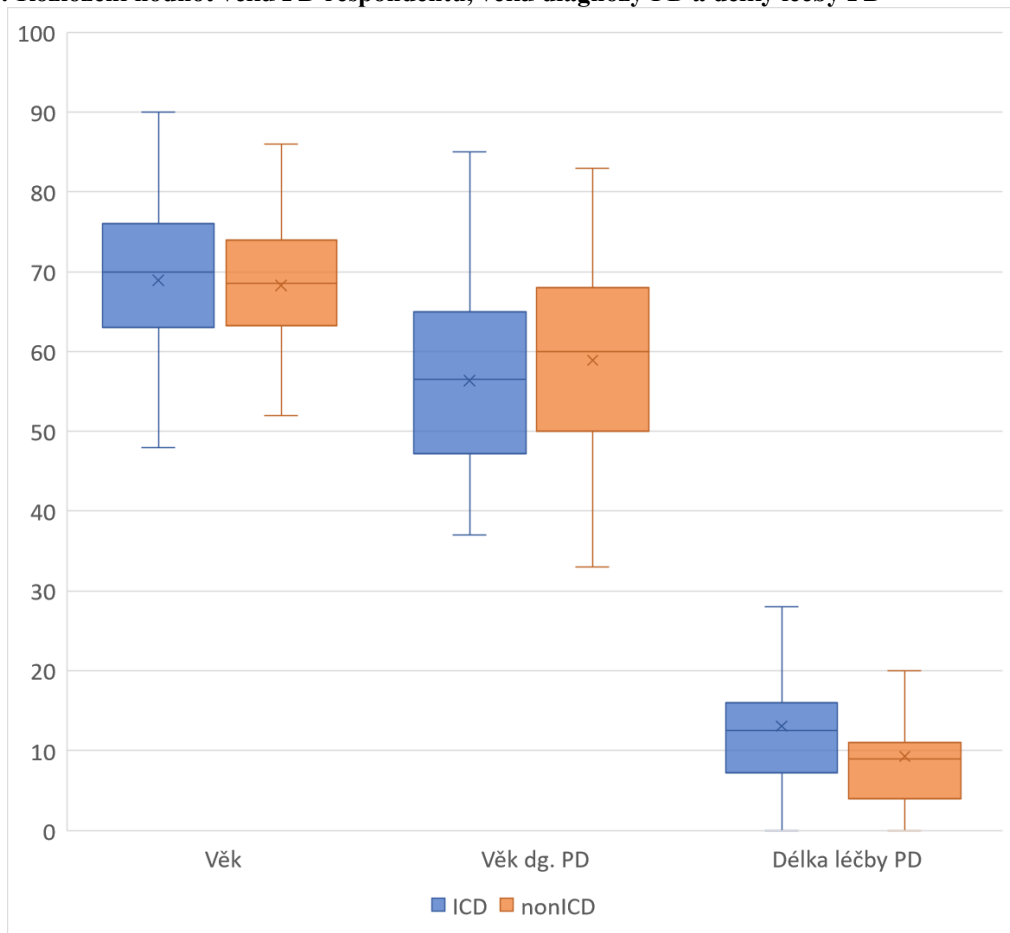
Společnými faktory napříč všemi typy poruch kontroly impulzů jsou tak především nižší svědomitost, vyšší depresivita, vyšší úzkostnost a ve většině případů také vyšší impulzivita (z pohledu pozitivních a negativních urgencí). Kompulzivní hazardní hraní nebylo analyzováno z důvodu velmi malého množství respondentů s přítomností této poruchy.

Třetí výzkumný cíl si kladl za úkol zjistit, jestli a jak souvisí vybrané indikátory průběhu Parkinsonovy choroby s přítomností poruch kontroly impulzů u respondentů s PD. Deskriptivní statistické údaje k jednotlivým indikátorům pro PD respondenty s ICD a bez ICD uvádí tabulky P5a a P5b v Příloze 2, graficky je pak ilustrují grafy 6-11.

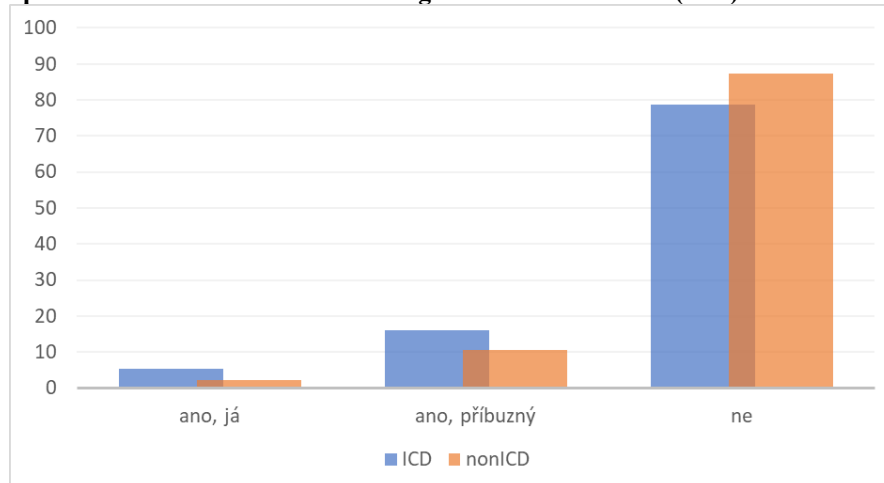
Graf 6: Frekvence přítomnosti dichotomických indikátorů průběhu PD (v %)



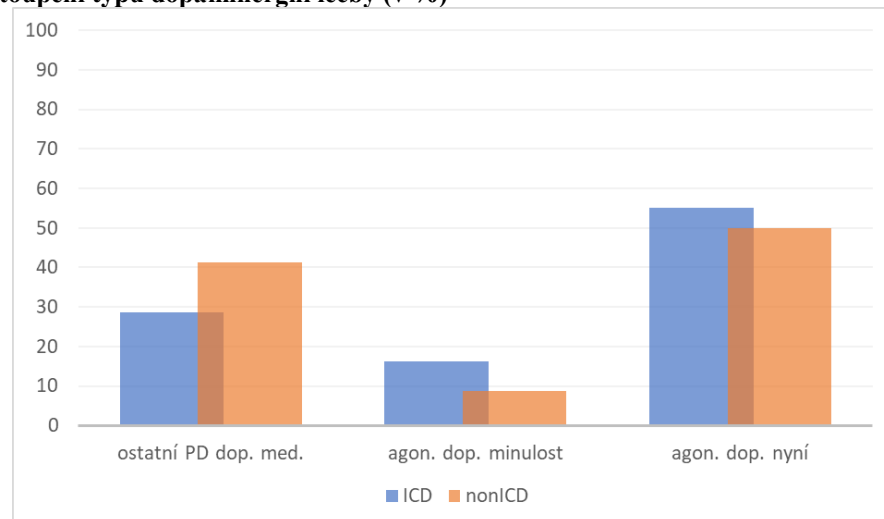
Graf 7: Rozložení hodnot věku PD respondentů, věku diagnózy PD a délky léčby PD



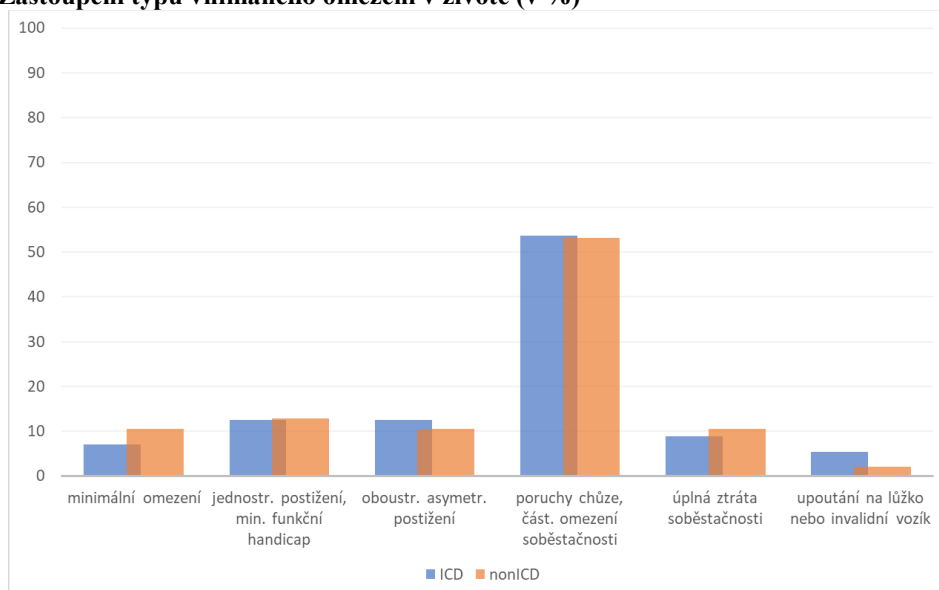
Graf 8: Míra přítomnosti užívání alkoholu a drog v rodinné anamnéze (v %)



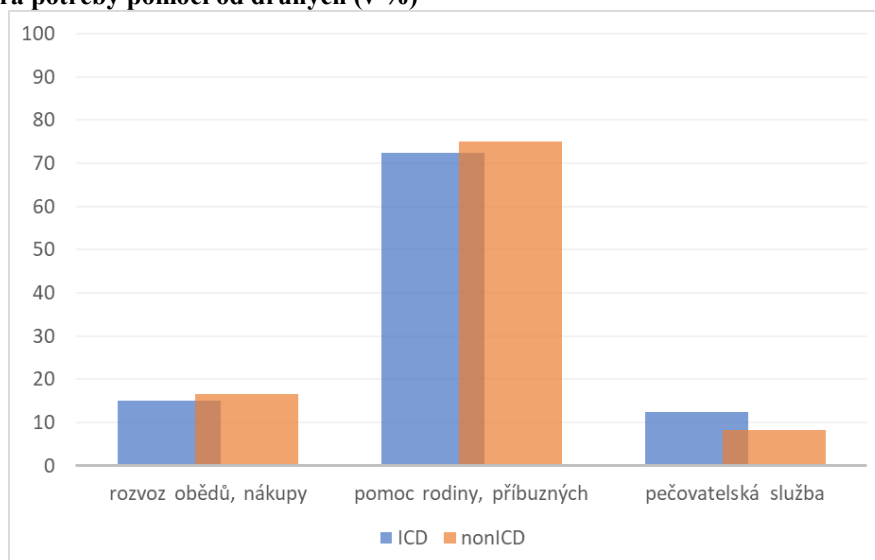
Graf 9: Zastoupení typů dopaminergní léčby (v %)



Graf 10: Zastoupení typů vnímaného omezení v životě (v %)



Graf 14: Míra potřeby pomoci od druhých (v %)



Výsledky statistických analýz ukázaly (viz Tabulka 13), že PD respondenti s přítomností ICD (jakékoliv z poruch) se významně liší ve frekvenci užívání dopaminergní medikace, kdy u respondentů, kteří užívají dopaminergní medikaci je více jak čtyřnásobná pravděpodobnost ($OR = 4,69$), že nemají žádnou ICD v porovnání s respondenty, kteří dopamin. medikaci neužívají.

Další rozdíl se ukázal v kontextu přítomnosti pseudohalucinací (jako jedné z přítomných obtíží po diagnóze PD). Výsledky ukázaly, že u respondentů s pseudohalucinacemi je téměř pětkrát větší pravděpodobnost ($OR = 4,89$), že mají některou z poruch kontroly impulzů. Třetí rozdíl se prokázal v kontextu délky léčby Parkinsonovy choroby, kdy respondenti s ICD se s PD léčí významně déle než respondenti bez ICD (12,7 vs 9,1) .

Tabulka 13: Vztah indikátorů průběhu PD k přítomnosti ICD u respondentů s PD

Chí-kvadrát test	χ^2	P	ϕ	OR (CI = 95 %)
Motor. obtíže pdPD	0,023	0,300		
Nemotor. obtíže pdPD	0,568	0,503		
Veget. obtíže pdPD	0,026	0,553		
Psych. obtíže pdPD	0,111	0,476		
Anticholin. medikace	0,821	0,551		
Dopamin. medikace	4,343	0,034	0,201	4,69*
Typ dopamin. medikace	2,318	0,314		
DBS	0,678	0,279		
OpdPD: Živé sny	0,220	0,395		
OpdPD: pseudohalucinace	4,593	0,030	0,211	4,89
OpdPD: pocit osob za zády	0,231	0,460		
Užívání alkoholu, drog v rodině	1,474	0,479		
Vnímané omezení v životě	1,199	0,945		
Potřeba pomoci od druhých	0,278	0,870		
t-test/Mann-Whitney U test	t/U⁺	P	r	95% CI
Věk	-0,359	0,720		[-4,31; 2,99]
Věk diagnózy PD	1,111	0,269		[-2,01; 7,12]
Délka léčby PD	887 ⁺	0,004	0,28	-

Pozn.: χ^2 – hodnota chí-kvadrát testu, t – hodnota t -testu, U – hodnota Mann-Whitneyho testu, d – Cohenovo d , r – Pearsonovo r , CI – interval spolehlivosti, OR – odds ratio (podíl pravděpodobnosti), ϕ – Cramerovo V , * - odds ratio vyjadřuje pravděpodobnost přítomnosti závisle proměnné při nepřítomnosti nezávisle proměnné

Z pohledu jednotlivých typů poruch kontroly impulzů výsledky ukázaly vcelku různorodé vztahy s indikátory průběhu PD (viz Tabulka 14, distribuci hodnot indikátorů průběhu PD se signifikantními rozdíly uvádí Tabulka P6 v Příloze 2). V kontextu impulzivního nakupování se u respondentů s vnímanými nemotorickými obtížemi před diagnózou PD ukázala téměř třikrát větší pravděpodobnost přítomnosti této poruchy ($OR = 2,77$). Podobně u respondentů s vnímanými psychickými obtížemi před diagnózou PD výsledky ukázaly více jak třinásobnou pravděpodobnost přítomnosti impulzivního nakupování ($OR = 3,5$) v porovnání s respondenty bez psychických obtíží.

Tabulka 14: Vztahy indikátorů průběhu PD k přítomnosti jednotlivých typů ICD u respondentů s PD

Chí-kvadrát test	mMIDI IN			mMIDI KSCh			mMIDI KJ			mMIDI StCh		
	χ^2	P	OR	χ^2	p	OR	χ^2	p	OR	χ^2	p	OR
Motor. obtíže pdPD	0,048	0,826		4,038	0,044	2,83*	3,194	0,074		0,09	0,764	
Nemotor. obtíže pdPD	4,154	0,042	2,77	0,908	0,341		0,037	0,847		0,01	0,92	
Veget. obtíže pdPD	0,007	0,931		0,083	0,773		0,007	0,931		0,76	0,383	
Psych. obtíže pdPD	5,259	0,022	3,5	0,616	0,433		0,109	0,741		0,76	0,383	
Anticholin. medikace	0,261	0,609		0,206	0,65		0,261	0,609		2,848	0,091	
Dopamin. medikace	0,163	0,686		0,013	0,911		7,172	0,007	4,94*	1,68	0,195	
Typ dopamin. medikace	0,797	0,671		1,143	0,565		2,366	0,306		1,285	0,526	
DBS	0,001	0,97		0,327	0,568		1,403	0,236		0,022	0,882	
OpdPD: Živé sny	0,047	0,828		10,491	0,001	6,28	1,194	0,275		1,859	0,173	
OpdPD: pseudohalucinace	3,789	0,052		6,12	0,013	4,64	1,681	0,195		3,973	0,046	3,33
OpdPD: pocit osob za zády	0,333	0,564		2,713	0,1		0,173	0,678		2,537	0,111	
Užívání alkoholu, drog v rodině	5,772	0,056		0,831	0,66		0,135	0,935		1,341	0,512	
Vnímané omezení v životě	7,63	0,178		8,279	0,142		4,79	0,442		6,109	0,296	
Potřeba pomoci od druhých	0,951	0,622		1,189	0,552		3,504	0,173		0,783	0,676	
t-test/Mann-Whitney U test	t/U⁺	P	r	t/U⁺	p	r	t/U⁺	p	r	t/U⁺	p	r
Věk	1,850	,066		-,603	,548		1,183	,239		-1,065	,288	
Věk diagnózy PD	1,064	,290		,741	,461		1,642	,104		,897	,372	
Délka léčby PD	792	0,571		460	0,018	0,23	576,5	0,034	0,21	650	0,005	0,28

Pozn.: χ^2 – hodnota chí-kvadrát testu, t – hodnota t -testu, U – hodnota Mann-Whitneyho testu, r – Pearsonovo r , OR – odds ratio (podíl pravděpodobnosti), * - odds ratio vyjadřuje pravděpodobnost přítomnosti závisle proměnné při nepřítomnosti nezávisle proměnné

U respondentů bez vnímaných motorických obtíží před diagnózou PD je dle výsledků téměř třikrát větší pravděpodobnost přítomnosti kompulzivního sexuálního chování (OR = 2,83) v porovnání s respondenty, kteří měli před diagnózou PD motorické obtíže. Nejvýraznější souvislost se ve výsledcích ukázala v souvislosti s živými sny jako obtíží po diagnóze PD. U respondentů vykazujících tyto živé sny je více jak šestkrát větší pravděpodobnost (OR = 6,28), že u nich bude přítomno kompulzivní sexuální chování. Podobně přítomnost pseudohalucinací po diagnóze PD zvyšuje více jak čtyřnásobně (OR = 4,64) pravděpodobnost přítomnosti kompulzivního sexuálního chování. Konečně délka léčby se s Parkinsonovou chorobou je u respondentů s kompulzivním sexuálním chováním signifikantně delší v porovnání s respondenty bez této poruchy (15 vs 10,7).

U respondentů, kteří neužívají dopaminergní medikaci, se ukázala téměř pětkrát větší pravděpodobnost přítomnosti kompulzivního jezení (OR = 4,94) v porovnání s uživateli dopaminergní medikace. V kontextu délky léčby PD výsledky ukázaly, že respondenti s kompulzivním jezením se s touto chorobou léčí signifikantně delší dobu (13,1 vs 10,9).

Konečně, výsledky také ukázaly, že u respondentů s pseudohalucinacemi (přítomnými po diagnóze PD) je více jak třikrát větší pravděpodobnost přítomnosti stereotypního chování (pundingu) v porovnání s respondenty bez pseudohalucinací (OR = 3,33). Výsledky ukázaly, že respondenti s přítomností stereotypního chování se s PD léčí signifikantně delší dobu (15,1 vs 10).

6.1 Ověřování hypotéz

Hypotéza 1: Prevalence ICD je vyšší u respondentů s PD v porovnání s respondenty bez PD.

Výsledky Pearsonova chí-kvadrát testu ukázaly signifikantně rozdílnou distribuci přítomnosti ICD, kdy respondenti s PD mají s větší pravděpodobností ICD v porovnání s respondenty bez PD, $\chi^2(1) = 24,787$, $p < 0,001$, $\phi = 0,363$, poměr pravděpodobnosti (OR, CI 95 %) = 4,35. Hypotézu o vyšší prevalenci ICD u respondentů s PD v porovnání s respondenty bez PD *přijímáme*.

Hypotéza 2: Míra depresivity je vyšší u PD respondentů v porovnání s nonPD respondenty.

PD respondenti projevují větší míru depresivity než nonPD respondenti. Mann-Whitheyho U test ukázal, že tento rozdíl je signifikantní se střední velikostí efektu ($U = 2053,5$, $N_1 = 103$, $N_2 = 66$, $p < 0,001$, $r = 0,45$). Hypotézu o vyšší míře depresivity u PD respondentů v porovnání s nonPD respondenty *přijímáme*.

Hypotéza 3: Respondenti s PD vykazují vyšší epizodickou úzkost než nonPD respondenti.

PD respondenti projevují vyšší epizodickou úzkost než nonPD respondenti. Mann-Whitheyho U test ukázal, že tento rozdíl je signifikantní s velkou velikostí efektu ($U = 2002,5$, $N_1 = 103$, $N_2 = 66$, $p < 0,001$, $r = 0,50$). Hypotézu o vyšší epizodické úzkosti u PD respondentů v porovnání s nonPD respondenty *přijímáme*.

Hypotéza 4: Respondenti s PD projevují silnější sociální fobii než nonPD respondenti.

PD respondenti projevují silnější sociální fobii než nonPD respondenti. Mann-Whitheyho U test ukázal, že tento rozdíl je signifikantní se střední velikostí efektu ($U = 2771,5$, $N_1 = 103$, $N_2 = 66$, $p < 0,001$, $r = 0,31$). Hypotézu o větší sociální fobii u PD respondentů v porovnání s nonPD respondenty *přijímáme*.

Hypotéza 5: Respondenti s PD mají nižší kvalitu života než nonPD respondenti ve všech subškálách.

PD respondenti projevují nižší kvalitu života ve všech oblastech v porovnání s nonPD respondenty. Mann-Whitneyho U testy ukázaly, že tento rozdíl je signifikantní s malou až střední velikostí efektu ($U = 2089,5 - 3276,5$, $N_1 = 103$, $N_2 = 66$, $p < 0,001 - 0,005$, $r = 0,21 - 0,44$; viz tabulka 8). Hypotézu o nižší kvalitě života ve všech subškálách u PD respondentů v porovnání s nonPD respondenty *přijímáme*.

Hypotéza 6: PD respondenti s přítomností ICD jsou depresivnější než PD respondenti bez ICD.

PD respondenti s ICD neprojevují větší míru depresivity než PD respondenti bez ICD. Mann-Whitneyho U test ukázal nesignifikantní rozdíl ($U = 1139$, $N_1 = 58$, $N_2 = 48$, $p = 0,115$). Hypotézu o vyšší míře depresivity u PD respondentů s ICD v porovnání s PD respondenty bez ICD *zamítáme*.

Hypotéza 7: PD respondenti s přítomností ICD jsou úzkostnější ve všech dimenzích úzkostnosti v porovnání s PD respondenty bez ICD.

PD respondenti s ICD projevují vyšší míru úzkostnosti než PD respondenti bez ICD pouze v kontextu přetrvávající úzkosti. Mann-Whitneyho U test ukázal, že tento rozdíl je signifikantní s malou velikostí efektu ($U = 1051,5$, $N_1 = 58$, $N_2 = 48$, $p = 0,019$, $r = 0,23$). U ostatních faktorů úzkostnosti se neprokázaly signifikantní rozdíly. Hypotézu o vyšší míře úzkostnosti u PD respondentů s ICD v porovnání s PD respondenty bez ICD *zamítáme*.

Hypotéza 8: PD respondenti s přítomností ICD mají vyšší celkové skóre impulzivity, než PD respondenti bez ICD

PD respondenti s ICD projevují vyšší celkovou impulzivitou než PD respondenti bez ICD. Mann-Whitneyho U test ukázal, že tento rozdíl je signifikantní se střední velikostí efektu ($U = 1017$, $N_1 = 58$, $N_2 = 48$, $p = 0,001$, $r = 0,32$). Hypotézu o vyšším celkovém skóre impulzivity u PD respondentů s ICD v porovnání s PD respondenty bez ICD *přijímáme*.

Hypotéza 9: Otevřenost zkušenosti je vyšší u PD respondentů s ICD v porovnání s PD respondenty bez ICD.

PD respondenti s ICD neprojevují větší otevřenost zkušenosti v porovnání s PD respondenty bez ICD. Mann-Whitheyho U test ukázal nesignifikantní rozdíl ($U = 1243,5$, $N_1 = 58$, $N_2 = 48$, $p = 0,628$). Hypotézu o vyšší otevřenosti zkušenosti u PD respondentů s ICD v porovnání s PD respondenty bez ICD *zamítáme*.

Hypotéza 10: PD respondenti s přítomností kompulzivního jezení mají vyšší celkové skóre impulzivity v porovnání s PD respondenty bez přítomnosti kompulzivního jezení.

PD respondenti s přítomností kompulzivního jezení projevují vyšší celkovou impulzivitou než PD respondenti bez přítomnosti kompulzivního jezení. Mann-Whitheyho U test ukázal, že tento rozdíl je signifikantní s malou velikostí efektu ($U = 821$, $N_1 = 58$, $N_2 = 48$, $p = 0,001$, $r = 0,28$). Hypotézu o souvislosti mezi kompulzivním jezením a vyšším celkovým skóre impulzivity u PD respondentů *přijímáme*.

Hypotéza 11: PD respondenti s přítomností kompulzivního jezení projevují větší míru depresivity v porovnání s PD respondenty bez přítomností kompulzivního jezení.

PD respondenti s přítomností kompulzivního jezení projevují větší míru depresivity než PD respondenti bez přítomností kompulzivního jezení. Mann-Whitheyho U test ukázal, že rozdíl je signifikantní s malou velikostí efektu ($U = 854$, $N_1 = 58$, $N_2 = 48$, $p = 0,001$, $r = 0,28$). Hypotézu o souvislosti mezi kompulzivním jezením a větší depresivitou u PD respondentů *přijímáme*.

Hypotéza 12: Současná nebo minulé léčba pomocí agonistů dopaminu souvisí u PD respondentů s vyšším výskytem ICD.

Výsledky Pearsonova chí-kvadrát testu ukázaly, že současná či minulé léčba pomocí agonistů dopaminu nesouvisí s vyšším výskytem ICD u PD respondentů, $\chi^2(2) = 2,318$, $p = 0,314$. Hypotézu o souvislosti mezi léčbou pomocí agonistů dopaminu a vyšším výskytem ICD u PD respondentů *zamítáme*.

Hypotéza 13: Respondenti s ICD se léčí s PD po delší dobu.

PD respondenti s ICD se s PD léčí delší dobu než PD respondenti bez ICD. Mann-Whitneyho U test ukázal, že tento rozdíl je signifikantní s malou velikostí efektu ($U = 887$, $N_1 = 58$, $N_2 = 48$, $p = 0,004$, $r = 0,28$). Hypotézu o delším trvání léčby Parkinsonovy choroby u PD respondentů s ICD *přijímáme*.

Hypotéza 14: Užívání alkoholu a drog v osobní či rodinné anamnéze je častější u PD respondentů s ICD než u PD respondentů bez ICD.

Výsledky Pearsonova chí-kvadrát testu ukázaly, že přítomnost užívání alkoholu a drog v rodinné anamnéze není častější u PD respondentů s ICD v porovnání s PD respondenty bez ICD, $\chi^2(2) = 1,474$, $p = 0,479$. Hypotézu o častější přítomnosti užívání alkoholu a drog v rodinné anamnéze u PD respondentů s ICD *zamítáme*.

7 Diskuse

Diplomová práce je orientována na velmi diskutované téma posledních let týkající se vybraných psychosociálních aspektů Parkinsonovy nemoci a s touto nemocí spojené problematiky poruch kontroly impulzů. V současnosti je PD považována za multisystémové onemocnění (Klingelhofer & Reichmann, 2017) manifestující se motorickou, kognitivní, autonomní a behaviorální symptomatologií (Dexter & Jenner, 2013). Základem je vedle zasažení dopaminergního nigrostriálního systému současně také dysfunkce řady extranigralních struktur centrálních i periferních, spojených s dalšími neuromediátory (Chaudhuri et al., 2006). Dopaminergní terapie je účinná pro mírnění motorických příznaků, má však značné vedlejší účinky. Nejčastějšími jsou psychotické příznaky, zejména poruchy vnímání, a celá řada vedlejších účinků motorických (např. levodopou indukovaná dyskineze) a behaviorálních (Antonini & Cilia, 2009). Behaviorální symptomy jsou reprezentovány poruchami kontroly impulzů, pro něž je specifické narušení schopnosti autocenzury a schopnosti ovládat své jednání. Může se jednat o všeobecně zvýšenou impulzivitu či o specifické klinické jednotky, jako je patologické hráčství, hypersexualita, kompulzivní nakupování, kompulzivní přejídání a stereotypní chování (punding) (Uhrová, 2017), jež mají souvislost hlavně s léčbou agonisty dopaminu a snižují kvalitu života jak pacientů, tak jejich blízkých (Antonini & Cilia, 2009). To je jeden z hlavních důvodů, proč na sebe v poslední době přitahují stále větší pozornost. PD pacienti náchylní k provádění kompulzivních aktivit tendují k tomu tuto skutečnost přehlížet nebo ji bagatelizovat (Kamarádová et al., 2013). V současné klinické praxi tyto psychiatrické komplikace často unikají pozornosti lékařů a jsou poddiagnostikovány (Gescheidt & Bareš, 2011). Mohou však vést k závažným a ničivým právním, finančním a psychosociálním následkům (Gatto & Aldinio, 2019), tudíž je důležité se problematikou ICD zabírat a především mít představu o tom, jak širokého spektra osob s Parkinsonovou nemocí se může týkat. Výsledky výzkumů udávané prevalence ICD jsou velice variabilní.

První část výzkumu si proto kladla za cíl zjistit prevalenci poruch kontroly impulzů u PD pacientů v porovnání s osobami bez Parkinsonovy nemoci. Dle dostupných zdrojů PD pacienti mají výrazně větší riziko, že budou trpět ICD ve srovnání se zdravou kontrolní skupinou (Corvol et al., 2018; Molde et al., 2018; Vela et al., 2016).

Zkoumaná prevalence obecné přítomnosti ICD v naší studii se ukázala být relativně vysoká, přibližně 55 %. Oproti kontrolní skupině, která dosáhla hodnoty 20 %, se prevalence

signifikantně lišila. *Hypotézu o vyšší prevalenci ICD u respondentů s Parkinsonovou nemocí v porovnání s respondenty bez PD tak můžeme přijmout.* V souvislostech tak získané výsledky ukazují, že poruchy kontroly impulzů jsou sice u pacientů s Parkinsonovou chorobou zastoupeny výrazně častěji, zároveň ale není možné označit ICD za výlučně spojenou s Parkinsonovou chorobou, jak zmiňují i jiné studie (Maloney, et al., 2017; Weintraub et al., 2014; Weintraub & Claassen, 2017).

Zjištění týkající se vysoké prevalence ICD v naší výzkumné studii jsou poněkud překvapivá i s ohledem na průměrný věk zkoumané skupiny jak osob s PD, tak bez PD, který byl 69 let. Přitom mladší věk a časný nástup onemocnění jsou v literatuře uváděny jako jedny z rizikových faktorů ICD u PD (Gatto & Aldinio, 2019; Vargas & Cardoso, 2018; Weintraub et al., 2010; Weintraub & Claassen, 2017). Jakožto nepravděpodobné se jeví nadhodnocování situace u samotných pacientů s PD i díky podobnému výsledku u skupiny informantů (pečujících osob) (59 %). I s ohledem na vysokou prevalenci ICD u kontrolní skupiny by byla nasnadě otázka, která se týká environmentálních vlivů, jakožto možného faktoru ovlivňujícího výskyt poruch kontroly impulzů. Některé studie na kulturní a environmentální vlivy poukazují (Chiang, Huang, Chen, & Wu, 2011; Vela et al., 2016). „Hazardní hráči“ se prakticky v našem souboru neobjevili. Existuje pro to několik možných vysvětlení. Jednak výskyt hazardního hráčství u dospělých v populaci s věkem nad 65+ klesá (Mravčík et al., 2019). Druhým důvodem je, že byly na gambling aplikovány přísnější pravidla v rámci skórování dotazníku mMidi (vzhledem k diagnostickým kritériím DSM-V), kde bylo zapotřebí získat v dotazníku 5 bodů, aby byla u jedince detekována porucha patologického hráčství, oproti ostatním ICD kde stačily body 2 (Antonini et al., 2017; Barone et al., 2019). S ohledem na velikost populace osob s PD by pro epidemiologickou studii bylo vhodné zajistit větší a reprezentativnější výzkumný soubor.

Hodnocení a prevalence ICD spojených s PD se v různých částech světa značně liší. Výsledky naší studie se nejvíce přibližují španělskému výzkumu autorky Vela et al. (2016), která s kolegy zjistila dokonce ještě o něco vyšší prevalenci ICD u PD (58 %). Zaměřovali se však primárně na nižší věkovou skupinu (EOPD, *Early-onset Parkinson's disease*), pro kterou jest, jak již bylo zmíněno výše, výskyt ICD typičtější; průměrný věk zkoumaných PD pacientů v jejich studii byl 47 let (Vela et al., 2016). Zajímavé výsledky rovněž prezentovala studie posuzující 3090 medikovaných PD pacientů v USA a Kanadě. Jedna nebo více ICD byly identifikovány u 13,6 % pacientů s PD, avšak u léčených pacientů pomocí agonistů dopaminu měly ICD 2 až 3,3krát vyšší frekvenci (Weintraub et al., 2010).

Zdá se, že typ medikace u zkoumaných PD pacientů tedy hraje v posuzování prevalence ICD významnou roli (Corvol et al., 2018; Weintraub et al., 2010). Také v rámci jedné země se mohou prevalence ICD značně lišit, jak je tomu např. u čínských studií; od 3,5 % (Fan, Ding, Ma, & Chan, 2009) až po 31 % (Zhang, He, Li, Chen, & Liu, 2017). Rovněž v České republice byla provedena studie, zkoumající sice primárně osobnostní charakteristiky u PD, ale mimo jiné uvedla prevalenci ICD. Výsledek 28 % (Farnikova, Obereigneru, Kanovsky, & Prasko, 2012) je značně odlišný od výsledku našeho výzkumu. V rámci evropských států přináší zjištění o poněkud vysoké prevalenci ICD u PD Dánsko 36 % (Callesen, Weintraub, Damholdt, & Møller, 2014) a Finsko 35 %. Ve finské studii zjistili, že patologické hráčství u PD je sedmkrát vyšší než u běžné populace (Joutsa, Martikainen, Vahlberg, Voon, & Kaasinen, 2012).

Údaje o uváděné prevalenci ICD naskrz různými studiemi se často liší, což by mohlo být způsobeno použitím různých diagnostických testů (Gescheidt & Bareš, 2009; Gescheidt & Bareš, 2011) a neexistencí všeobecně přijímaných diagnostických kritérií pro jednotlivé poruchy kontroly impulzů (Weintraub & Claassen, 2017). Odlišnosti v udávané prevalenci ICD v populacích napříč různými zeměmi lze rovněž očekávat právě s ohledem na velkou kulturní rozmanitost jednotlivých zemí (názor na to, co je normální, například v oblasti hazardních her nebo sexuality, není v různých zemích jednotný). Použité testy jsou navíc obvykle založeny na subjektivním hodnocení a jejich výsledky jsou tedy ovlivněny motivací pacienta k pravdivým odpovědím. Pacienti často nepovažují ICD za závažný problém, a proto se o nich u lékaře zmiňují jen zřídka, zatímco lékaři se během současného lékařského vyšetření také málokdy ptají na možné patologické chování. ICD tak často zůstávají bez povšimnutí, a proto jsou u PD pacientů nedostatečně diagnostikovány. Jejich skutečná prevalence je pravděpodobně vyšší, než se uvádí (Gescheidt & Bareš, 2009; Gescheidt & Bareš, 2011). Většina současných studií je průřezových (Weintraub & Claassen, 2017). Více vypovídající by pak mohlo být zaměření výzkumu směrem k longitudinálním prospektivním studiím.

Cílem druhé části výzkumu bylo se zaměřit na zjištění, zda a jak souvisí impulzivita, osobnost, depresivita, úzkostnost, vnímaná závažnost nemoci, sociální fobie a vnímaná kvalita života s Parkinsonovou nemocí a jednotlivými ICD. Nejprve se výzkumná pozornost orientovala na to, jestli mají zmíněné osobnostní a psychosociální charakteristiky souvislost

s Parkinsonovou nemocí jako takovou. Poté se zúžila na zjišťování charakteristik potenciálně se týkajících s PD spojených poruch kontroly impulzů.

Depresivní poruchy jsou u pacientů s PD běžné a ovlivňují mnoho dalších klinických aspektů onemocnění. Kromě zapříčinění vlastní emoční tísně má deprese u PD negativní dopad na kvalitu života, motorické a kognitivní deficity, funkční postižení a další psychiatrické komorbidity (Marsh, 2013). Obecně uznávaný výskyt klinicky významné depresivní poruchy u pacientů s PD se pohybuje mezi 40–50 % (Hely et al., 2005; Reijnders et al., 2008; Vernon, 2009; Marsh, 2013). Zdá se však, že výskyt depresivních poruch u PD pacientů může být mnohem vyšší. Např. dle Vernonové (2009), je vysoká pravděpodobnost, že 50 % prevalence jest podhodnocená, jelikož symptomy únavy a nespavosti mohou být přičítány stáří či samotné Parkinsonově nemoci (Vernon, 2009). Autoři Arun et al. (2011) zjistili, že prevalence a závažnost deprese je u PD výrazně vyšší, než lze vysvětlit chronickým onemocněním. Z jejich výzkumu vyplynulo, že deprese hraje důležitou roli ve vztahu k zdravotnímu postižení pacientů s PD a má dopad na kvalitu života (Arun et al., 2011). Jak bylo popisováno výše (Kapitola 2.2), diagnostika depresivní poruchy u PD je velmi komplikovaná vzhledem k překrývání symptomů s motorickými charakteristikami PD (Aarsland & Kramberger, 2015). S ohledem na tyto skutečnosti dochází u PD pacientů při diagnostice deprese k záměně emočních a somatických projevů (Uhrová, 2017; Rektorová, 2007). Deprese u PD je spojena s neurobiologickými faktory podloženými neurodegenerativním onemocněním (Marsh, 2013) nebo může vznikat jako reakce na motorické a psychosociální obtíže nemoci (Rod et al., 2012), lze ji také farmakologicky navodit samotnou léčbou PD (Krombholz, 2008). V našem výzkumném šetření byly zjištěny signifikantní rozdíly v míře depresivity u PD pacientů a kontrolní skupinou. Pacienti s PD byli o 23 % depresivnější, a ti, u nichž se projevila ICD, byli depresivnější o 30 % ve vztahu ke kontrolní skupině. *Hypotézu o vyšší míře depresivity u PD respondentů v porovnání s nonPD respondenty, na základě našich zjištění, přijímáme.*

Výsledky studií o afektivních faktorech souvisejících s ICD u PD jsou nejednoznačné (Martini et al., 2018). Bylo zjištěno, že deprese a úzkostné stavy, jakožto samostatně zkoumané fenomény, byly někdy s ICD spojeny (např. Callesen et al., 2014; Erga, Alves, Larsen, Tysnes, & Pedersen, et al. 2017; Joutsa et al., 2012; Vela et al., 2016; Voon et al., 2011) a někdy nikoli (např. Bentivoglio, Baldonero, Ricciardi, De Nigris, & Daniele, 2012; Biundo et al., 2015). Autoři Joutsa et al. (2012) zjistili, že depresivní symptomy jsou u PD pacientů statisticky nejdůležitějším faktorem při vysvětlování rozptylu

rizika poruch kontroly impulzů, dokonce více než pohlaví, věk, věk nástupu onemocnění, konzumace alkoholu nebo léky (Joutsa et al., 2012). V naší studii se však signifikantně významné rozdíly v míře deprese mezi PD pacienty s ICD a bez ICD neprokázaly. *Hypotézu o vyšší míře depresivity u PD respondentů s ICD v porovnání s PD respondenty bez ICD tedy zamítáme.* V české studii autorů Hlavatá et al. (2020) byly obě skupiny PD pacientů (jak s ICD, tak bez ICD) depresivnější a úzkostnější oproti kontrolní skupině.

Typický PD pacient s depresí se i přes dobře kompenzovaný hybný stav cítí být nevykonný a unavený. Deprese zásadně snižuje kvalitu života pacienta (Dostál, 2013). Polách (2017) ve své diplomové práci zkoumal kvalitu života, depresivitu a jejich vztah u PD populace. Kvalita života se ukázala být signifikantně nižší oproti kontrolní skupině v oblasti tělesného zdraví a prožívání. U sociální domény a u prostředí se neprokázaly rozdíly. Míra depresivity u PD pacientů vyšla signifikantně vyšší oproti kontrolní skupině. Při zjišťovaném vztahu deprese a kvality života u PD pacientů se prokázala silná negativní korelace (s nárůstem deprese klesala kvalita života) (Polách, 2017). Ve studiích, jež se zabíraly dopady PD na jednotlivé domény kvality života pacientů s PD, byly zdůrazněny jako zásadní ty, jež se týkají tělesného zdraví, psychického stavu a sociálních vztahů (Arun et al., 2011; Stocchi et al., 2014; Takahashi et al., 2016). Výsledky naší studie prokázaly statisticky významné rozdíly jak u PD pacientů bez ICD, tak u PD pacientů s ICD oproti kontrolní skupině, v doménách fyzického zdraví (PD ICD o 40 % a PD bezICD o 45 % nižší než kontrolní skupina) a psychologických aspektech (prožívání) (PD ICD o 34 % a PD bezICD o 40 % nižší než kontrolní skupina). Z výsledků je patrné, že ICD do jisté míry také přispívá ke snížení kvality života pacientů s PD, avšak rozdíly mezi PD pacienty s ICD a bez nebyly signifikantní. *Hypotézu o tom, že PD pacienti vnímají svou kvalitu života jako nižší, než nonPD respondenti, přijímáme.* S ohledem na jednotlivé typy poruch kontroly impulzů se statisticky významné rozdíly ve vnímané nižší kvalitě života oproti kontrolní skupině potvrdily pouze u hypersexuálního chování (v doménách fyzického zdraví a prožívání) a u kompulzivního jezení (u fyzického zdraví, prožívání a v sociální oblasti).

Velmi často doprovází průběh Parkinsonovy nemoci také anxieta (Masopust & Vališ, 2004). V naší studii bylo zjišťováno hned několik jejích typů. Epizodická, přetrvávající, tzv. vyhubavé chování a sociální úzkostná porucha čili sociální fobie. Broen et al. (2018) zjišťovali odlišnosti u podtypů úzkosti, přičemž se prokázaly PD-specifické ukazatele ve větší souvislosti s epizodickou úzkostí ve srovnání s úzkostí přetrvávající. Výrazné fluktuace „on-off“ stavů pacienta se vyznačují náhlými změnami hybného stavu

bez závislosti na medikaci. Masivní epizodická úzkost charakteru panické ataky se u PD pacientů projevuje v hypodopaminergním „off“ stavu (Masopust & Vališ, 2004). Výsledky našeho výzkumu prokázaly signifikantní rozdíly u PD pacientů v porovnání s kontrolní skupinou ve všech zjišťovaných typech úzkosti. Největší rozdíly se projevily, jak jsme předpokládali, u úzkosti epizodické. Na základě těchto zjištění je možné přijmout hypotézu, že *PD respondenti vykazovali vyšší epizodickou úzkost než nonPD respondenti*. Autorka Vela et al. (2016) v rámci své studie poukazuje na diferenciaci u pacientů s PD, u kterých jsou zjištěny poruchy kontroly impulzů. Kromě deprese zjistili prokazatelně vyšší úzkostnost u PD s ICD ve srovnání s PD bez ICD. V našem výzkumném šetření se signifikantní rozdíly mezi těmito skupinami prokázaly pouze u jednoho zjišťovaného podtypu úzkosti, u té přetrvávající. Přetrvávající úzkost je chronická, dlouhotrvající, nadměrně znepokojující a je doprovázena neklidem či pocity sklíčenosti (Leentjens et al., 2011). Mohla by být pro PD vnímána jako podklad impulzivních poruch, přičemž realizace chování s ICD spojeným by pak mohla vést k jisté úlevě. *Hypotézu o tom, že PD respondenti s přítomností ICD jsou úzkostnější ve všech dimenzích úzkosti v porovnání s PD respondenty bez ICD však zamítáme*. Sociální fobie je u PD pacientů běžnější, než u obecné populace (Saldivar & Guillermo, 2014). Předpokládali jsme, že PD respondenti budou vykazovat vyšší sociální fobii, než kontrolní skupina. Výsledky prokázaly statisticky významné rozdíly jak u PD respondentů bez ICD, tak u těch s ICD. Sociální fobie je vyšší u PD s ICD o 34 % a u PD bez ICD o 44 % ve srovnání s kontrolní skupinou. *Hypotézu přijímáme, jelikož PD respondenti vykazovali vyšší sociální fobii než nonPD respondenti*.

Náš výzkumný úhel pohledu byl zaměřen také na rozdíly v osobnostních charakteristikách případně souvisejících s Parkinsonovou nemocí či s poruchami kontroly impulzů. Literaturou podloženým specifickým u PD pacientů s ICD je zmiňována vyšší míra vyhledávání nového (*novelty seeking*), jakožto osobnostního rysu (Antonini & Cilia, 2009; Voon et al., 2011). Vyhledávání nového pozitivně koreluje jak s vyšší mírou extravertze (*extraversion*), tak s vyhledáváním intenzivních zážitků (*sensation seeking*) (Poletti & Bonuccelli, 2012). Bylo také zjištěno, že vyhledání nového je úzce spojeno s otevřeností vůči zkušenostem (*openness*) a s extravertzí (Gocłowska, Ritter, Elliot, & Baas, 2018). Na základě těchto zjištění byla v naší studii zkoumána *otevřenost zkušenosti* prostřednictvím osobnostního dotazníku TIPI, jež zjišťuje osobnostní charakteristiky (dle Big five). Vyhledávání intenzivních zážitků (*Sensation Seeking*) bylo zjišťováno pomocí dotazníku na impulzivitu SUPPS-P, který přímo tuto dimenzi zahrnuje. V naší studii jsme očekávali

rozdíly u PD respondentů s ICD a bez ICD v otevřenosti vůči zkušenosti. Ty se však nepotvrdily. *Hypotézu o tom, že otevřenost vůči zkušenosti je vyšší u PD respondentů s ICD v porovnání s PD respondenty bez ICD zamítáme.* Co se týče námi zjištěných rozdílů u osobnostních charakteristik, tak PD s ICD vykazovali signifikantně vyšší míru extraverze a nižší svědomitost oproti PD pacientům bez ICD. V dánské studii byla u PD pacientů s ICD rovněž prokázána signifikantně nižší úroveň svědomitosti. Vyšší hladina neuroticismu a extraverze zde byla významně spojena s příznaky nutkavého užívání léků (Callesen et al., 2014). Signifikantně vyšší scóre v extraverci u PD pacientů s ICD oproti PD pacientům bez ICD se v rámci naší studie projevilo také. Na problematiku dopaminového dysregulačního syndromu však nebyla zaměřena naše výzkumná pozornost.

Signifikantní rozdíl v nižší míře svědomitosti jsme zjistili také v komparaci PD respondentů s kontrolní skupinou. Nižší svědomitost u PD pacientů zjistili i autoři Jackson, Weston a Schultz (2017). Dále však se v jejich zkoumání projevily rozdíly v nižším skóre extraverze, přívětivosti, svědomitosti a otevřenosti a naopak vyšší u neuroticismu. Udávají, že na základě mnohých studií je u řady neurodegenerativních onemocnění prokázána změna osobnosti v reakci na nástup nemoci, což má bezesporu dopad na všechny aspekty fungování člověka. Výzkumy u PD nedokazují přímé souvislosti změn osobnosti ve vztahu k potížím s pamětí či změnám kognitivního fungování. Autoři poukazují také na obtížnost vysvětlování různorodosti výsledků studií a naznačují nesnadnou identifikaci toho, co je skutečně za změny v osobnosti odpovědné (Jackson et al., 2017). Literatura zatím nepodporuje fakt, že by pacienti s PD měli typický premorbidní profil osobnosti (Poletti & Bonuccelli, 2012). Na základě některých výzkumů se zdá, že klinický profil premorbidní PD osobnosti zahrnuje charakteristiky jako: nervozitu, opatrnost, rigiditu a konvenci (Ishihara & Brayne, 2006). Dle zkoumání Braaka et al. (2003) začíná neuropatologie spojená s PD i několik let před klinickým nástupem motorických symptomů (Braak et al., 2003). Osobnostní profil by tak mohl souviset s patologickým procesem nemoci ještě před klinickými projevy. Autorky Ishihara a Brayne (2006) diskutují potíže při zkoumání „premorbidní osobnosti“ u PD. Jako jistý nedostatek vidí to, že studie zkoumající „parkinsonskou premorbidní osobnost“ jsou retrospektivního charakteru (Ishihara & Brayne, 2006). Pro potvrzení toho, že jisté rysy osobnosti skutečně předcházejí nástupu PD by byl nutný výzkum ještě před propuknutím nemoci. Ideálně podložený zobrazovacími metodami (dnes již i sono u PD), které by potvrdily, že je dotyčný jedinec zdravý, a že osobnostní profil není ovlivněn již probíhajícím patologickým procesem nemoci.

Impulzivita, jakožto náchylnost jedince reagovat okamžitě a neplánovaně na vnitřní či vnější podnět, předchází důkladnému zpracování informací a hraje důležitou roli v běžném fungování (Vargas & Cardoso, 2018). Poruchy kontroly impulzů jsou u PD obvykle považovány za důsledek dopaminergní léčby (Corvol et al., 2018; Weintraub et al., 2010). Nicméně impulzivní rysy osobnosti jsou také pokládány za rizikový faktor pro rozvoj ICD u PD (Weintraub et al. 2010; Voon et al. 2011). Dle Marín-Lahoz et al. (2018) impulzivita nezpůsobuje ICD, ale zvyšuje závažnost těchto poruch. Při zvažování dopaminové substituční terapie může být posouzení impulzivity užitečným krokem k detekci pacientů s rizikem závažných forem ICD (Marín-Lahoz et al., 2018). V našem výzkumném šetření se rozdíly v impulzivitě projevily jako statisticky významné, jak mezi PD pacienty a kontrolní skupinou, tak u PD pacienty s ICD a bez ICD. Rozdíly se prokázaly ve vyšším *nedostatku vytrvalosti* a v celkovém skóre impulzivity u PD respondentů ve srovnání s kontrolní skupinou. Vyšší *pozitivní urgence* a vyšší celkové skóre impulzivity se projevily u PD respondentů s ICD ve srovnání s PD respondenty bez ICD. V kontextu celkového skóre impulzivity se ukázalo, že zvýšením tohoto skóre u respondenta o jednu jednotku se 1,5krát zvětší pravděpodobnost, že je spíše PD pacient bez ICD než osoba bez PD, a dokonce devětkrát se zvýší pravděpodobnost, že respondent bude „parkinsonik“ s ICD (OR: 9 (95% CI 2,7–30,3; $p < 0.001$) spíše než osoba bez PD.

Vzhledem k relativně vysoké prevalenci jednotlivých poruch kontroly impulzů v našem výběrovém souboru jsme se dále zaměřili na zjišťování rozdílů psychosociálních charakteristik u PD pro jednotlivé ICD v závislosti na přítomnosti těchto poruch. Výsledky ukázaly řadu zajímavých signifikantních rozdílů. Autoři Bayard et al. (2016) zjistili, že PD pacienti s ICD vykazují vyšší míru vyhledávání intenzivních zážitků než PD pacienti bez ICD. V rámci našeho zkoumání rozdílů se u této dimenze impulzivity mezi PD respondenty s ICD a bez ICD statisticky významné rozdíly neprojevily. Avšak při zjišťování těchto rozdílů na úrovni jednotlivých Poruch kontroly impulzů se statisticky významný rozdíl v dimenzi *vyhledávání intenzivních zážitků* prokázal u kompulzivního sexuálního chování. Dle literatury jedinci, kteří mají tendenci být impulzivní a vykazují tuto tendenci vyhledávání intenzivních zážitků jsou náchylní k riskantnímu sexuálnímu chování. To se projevuje tendencí mít více sexuálních partnerů, nechráněný sex atp. (Hoyle, Feifar, & Miller, 2000). Hypersexuální chování PD pacientů tak může mít závažné sociální i právní důsledky (Nakum & Cavanna, 2016).

Naše výzkumná pozornost byla směřována konkrétně ke kompulzivnímu jezení i s ohledem na to, že PD pacienti dle literatury vykazují vyšší míru depresivity a úzkostnosti (Egan et al., 2015) a poruchy stravování (ED) bývají v literatuře spojovány s negativním emočním stavem. Terenzi et al. (2018) zjistili spojitost BED (záchvatovitého přejídání) u PD pacientů s depresivitou. Někteří autoři popisují poruchy stravování jako tzv. „emoční stravování“ (Konttinen, Männistö, Sarlio-Lähteenkorva, Silventoinen, & Haukkala, 2010). Koncept emočního stravování naznačuje tendenci k jezení v reakci na negativní emoce. Podle psychosomatické teorie je emoční stravování důsledek neschopnosti odlišit hlad od jiných averzivních vnitřních stavů nebo dochází k užití jídla ke snížení emoční tísně, pravděpodobně kvůli zkušenostem z raného učení (Macht, 2008). Výsledky výzkumného šetření De Chazeronové et al. (2019) naznačují, že u pacientů s PD má vliv na poruchy stravování mj. úzkost a impulzivita. Vliv depresivní nálady se zde neprojevil jako významný (De Chazeron et al., 2019). Dle literatury vykazují některé dimenze impulzivity souvislosti s poruchami jezení. Z metaanalytické studie prováděné autorkou Bergová et al. (2015) vzešlo, že dimenze impulzivity (nedostatek plánování, nedostatek vytrvalosti a negativní urgence) souvisí s patologií příjmu potravy. Dle Cyderové et al. (2007) mají negativní urgence spojitost se záchvatovitým přejídáním, což potvrdil také další výzkum, kde byly vyšší negativní urgence spojeny s neregulovaným stravováním¹⁰ (Racine et al., 2013). U pozitivních urgencí tyto spojitosti prokázány nebyly (Cyders et al., 2007). Naše výzkumné šetření přináší řadu signifikantních rozdílů mezi PD pacienty, kteří vykazovali kompulzivní jezení (KJ) a kteří nikoli. S ohledem na osobnostní charakteristiky se rozdíly u PD pacientů s přítomností kompulzivního jezení projeví v nižší svědomitosti, nižší emoční stabilitě a v nižší otevřenosti zkušenosti. PD pacienti s projevenou poruchou kompulzivního jezení byli také depresivnější i úzkostnější, jen u vyhýbavého chování, jakožto jedné z dimenzí úzkostnosti, se rozdíly jako signifikantní neprojeví. *Hypotézu o tom, že PD respondenti s přítomností kompulzivního jezení projevují větší míru depresivity v porovnání s PD respondenty bez přítomnosti kompulzivního jezení přijímáme.* Dále s ohledem na zjišťovanou impulzivu vykazovali PD pacienti s KJ signifikantní rozdíly ve vyšší míře nedostatečného plánování, pozitivních i negativních urgencích a v celkovém skóre impulzivity. *Hypotézu o tom, že PD respondenti s přítomností kompulzivního jezení mají vyšší celkové skóre impulzivity v porovnání s PD respondenty bez přítomnosti*

¹⁰ *Dysregulated eating* v literatuře popisováno jako tzv. *binge eating (BED)* - záchvatovité přejídání a *emotional eating* - emoční stravování (Racine et al., 2013).

kompulzivního jezení, tedy přijímáme. Dále se projevíly signifikantní rozdíly v nižší kvalitě života u PD respondentů s projeveným kompulzivním jezením (v dimenzích fyzického zdraví, prožívání a sociálních vztahů). Dostupná literatura zatím nepřináší výsledky výzkumných šetření, které by zkoumaly vliv BED a jiných poruch stravování u PD na kvalitu života pacientů. Nicméně kanadští autoři Singleton, Kenny a Carterová (2018) zjistili, že jedinci s diagnostikovanou BED mají nižší kvalitu života než kontrolní skupina bez této diagnózy. Do značné míry je zde souvislost mezi BED a vnímanou nižší kvalitou života vysvětlena spíše psychopatologií (např. depresí) než fyziologií (zvýšeným indexem tělesné hmotnosti) (Singleton et al., 2018). Pro zjištění případných příčin a vlivů na poruchu kompulzivního jezení u PD pacientů by byl budoucí výzkum jistě žádoucí.

V rámci *třetího výzkumného cíle* jsme se konkrétně zaměřili na aspekty Parkinsonovy nemoci, které by mohly mít vliv na projevené ICD u PD pacientů. Naše pozornost se soustředila např. na věk pacienta při diagnóze, vnímanou přítomnost motorických a nemotorických (konkrétněji pak vegetativních a psychických) obtíží před diagnózou PD ze strany pacientů, typ medikamentózní léčby u PD, délku léčby, podstoupení hluboké mozkové stimulace, vnímané psychiatrické obtíže po diagnóze PD, užívání alkoholu a drog pacientem či členem rodiny před diagnózou a omezení funkčnosti pacienta v běžném životě a s tím související potřebu pomoci od druhých.

Jak bylo zmíněno výše, neuropsychiatrické poruchy jsou u pacientů s Parkinsonovou chorobou běžné a mohou se projevit v kterémkoli stádiu onemocnění (Vargas & Cardoso, 2018). Z pozorování posledních let vyplývá, že substituční terapie dopaminem může vést k rozvoji ICD (Vargas & Cardoso, 2018; Voon, 2017). Konkrétněji jsou v literatuře ICD úzce spojeny s užíváním dopaminových agonistů (DA) (Antonini & Cilia, 2009; Marín-Lahoz et al., 2019; Weintraub et al., 2010; Weintraub & Claassen, 2017). Naše výsledky výzkumu přináší neobvyklá zjištění. Zjišťovaný typ dopaminové medikace se neprojevil jako významný mezi PD s ICD a PD bez ICD. *Hypotézu o tom, že současná nebo minulá léčba pomocí agonistů dopaminu souvisí u PD respondentů s vyšším výskytem ICD zamítáme.* Výsledky statistických analýz ukázaly, že PD respondenti s přítomností ICD (jakékoliv z poruch) se signifikantně liší ve frekvenci užívání dopaminergní medikace, kdy u PD respondentů, jenž dopaminergní medikaci užívají, je více jak čtyřnásobná pravděpodobnost (OR = 4,69), že nemají žádnou ICD v porovnání s respondenty, kteří dopaminergní medikaci neužívají. Tyto výsledky odporují zjištěním popisovaným

v literatuře. Možným vysvětlením výsledků je vliv efektu velikosti skupiny, kdy PD respondentů s ICD je jednak víc (59:49) a dále pak je skutečně trochu menší poměr mezi těmi co uvedli, že berou a těmi co uvedli, že neberou dopamin. medikaci (u PD s ICD 83 % užívá a 17 % neužívá, zatímco PD bez ICD 96 % užívá a 4 % neužívají dopaminergní medikaci). Proto může statisticky vycházet, že při užívání dopaminergní medikace bude pravděpodobnější, že spíše ICD nemají. Dá se rovněž uvažovat o vlivu dalších aspektů, které jsme nezjišťovali a mohly hrát roli, např. dotyčný respondent nebyl sto si v danou chvíli vzpomenout názvy všech užívaných léků. Další intervenující proměnou mohlo být to, že pacient nebyl v danou chvíli schopen, z důvodu charakteru nemoci, vyplnit vypisovací otázku atp. Každopádně vazba mezi dopaminovou medikací a častějším zastoupením ICD se nepotvrdila, což ale nutně možnost vazby nevyvrací, např. na větším či reprezentativnějším souboru.

Celá řada studií referuje o tom, že PD pacienti s projevenými poruchami kontroly impulzů se léčí na Parkinsonovu nemoc signifikantně déle, než pacienti, u kterých se ICD nevyskytují (Antonini et al, 2017; Biundo et al., 2015; Erga et al., 2017 aj.). Také v české studii zaměřující se na osobnostní charakteristiky u PD pacientů s ICD se potvrdilo, že tito pacienti s PD ICD měli delší trvání nemoci (11 vs 5 let) (Farnikova et al., 2012). Se stejnými výsledky přichází také naše studie, kde PD respodenti s ICD se léčili na Parkinsonovu chorobu signifikantně delší dobu, než ti bez ICD (13 vs 9 let). Můžeme tak *přijmout hypotézu o tom, že respondenti s ICD se s PD léčí signifikantně déle, než respondentni bez ICD.*

Mezi další rizikový faktor spojený s ICD u PD patří kromě jiného také osobní či rodinná anamnéza alkoholismu potažmo drog (Valença et al., 2013; Voon et al., 2007; Weintraub et al., 2010; Weintraub & Claassen, 2017). Ve studii autorů Voonová et al. (2007) byl potvrzen signifikantní rozdíl u PD pacientů (patologických gamblerů) s osobní či rodinnou historií alkoholismu a kontrolní skupinou (Voon et al., 2007). V rámci našeho výzkumného šetření jsme se na tuto okolnost spojenou s ICD u PD také zaměřili. Osobní zkušenost s užíváním alkoholu či drog uvedli pouze 4 pacienti (3 PD s ICD, 1 PD bez ICD). S ohledem na rodinnou anamnézu byl výskyt těchto závislostí o něco vyšší (9 PD respondentů s ICD uvedlo rodinnou zátež, 5 bez ICD ji nevedlo). Osmdesátpět PD respondentů uvedlo, že nemají tuto osobní či rodinnou zkušenost (viz Tabulka P5b v Příloze 2). Rozdíly se neprojevily jako významné. *Hypotézu o tom, že užívání alkoholu a drog v rodinné anamnéze (tj. respondentem či příbuzným) je častější u PD respondentů s ICD, než u PD respondentů bez ICD zamítáme.*

Zjištěná reliabilita dotazníků užitých v rámci této studie je často relativně nízká. Nejčastěji se pohybuje v pásmu 0,6-0,7, ale v některých případech klesá ještě níže (viz Cronbach. alfa uvedená v Tabulkách 5 a 6). Hodnoty reliability námi užitých dotazníků jsou v různých předchozích studiích místo vyšší než naše i s ohledem na to, že studie měly většinou násobně více respondentů. Nabízí se tak otázka, nakolik mohou tyto výsledky nějak diskvalifikovat samotná zjištění naší studie? Na obranu výsledků a psychometrických vlastností užitých testů: (1) u všech testů byla dřívějšími studii prokázána dobrá validita i reliabilita (2) řada zdrojů odkazuje na negativní vliv velikosti souboru na Cronbachovu alfu (3) málo-položkové dotazníky/škály vykazují běžně velmi nízkou reliabilitu (např. TIPI s 2 položkami na škálu), přestože test-retest reliabilita a validita se ukazují jako velmi dobré.

Mezi limity studie do jisté míry patří nereprezentativnost výběrového souboru PD respondentů a je tak potřeba zjištěné výsledky zobecňovat s určitou mírou opatrnosti. Na druhou stranu se však jedná o klinickou populaci, k níž je ze statutu studenta velmi obtížné se dostat natolik, aby bylo možné provést kvalitní reprezentativní výběr z celé populace této klinické skupiny. Dále je pak potřeba poukázat na velikost výběrového souboru PD respondentů s ohledem na množství osob, trpících touto nemocí na území ČR. Dle Edukafarm (2015) byl počet nemocných s PD v ČR v roce 2012 udáván celkem na 26 680 osob, dnešní odhady jsou však ještě vyšší. Zároveň je ale nezbytné upozornit na fakt, že mnoho publikovaných českých i zahraničních klinických srovnávacích studií pracujících s touto populací, mají podobné či dokonce menší počty zkoumaných osob. Velikost získaného množství osob v naší studii by tedy nemusela být vnímána jako natolik závažná překážka.

Z pohledu dalšího směřování případného výzkumného šetření, by bylo vhodné se zaměřit také na kognitivní aspekty nemoci případně i v souvislosti s ICD. Na toto téma nebyl s ohledem na množství zjišťovaných údajů a typ výzkumného designu již prostor. Blíže by se pak mohla výzkumná pozornost zaměřit nejen na typ parkinsonské a jiné medikace u PD (a případných interakcí), ale také na dávkování jednotlivých léků, na které nyní nebyl brán zřetel, a pravděpodobně hraje také důležitou roli v rámci zkoumané problematiky poruch kontroly impulsů u PD. Rozhodně by byla vhodná rovněž kvalitativní podoba zkoumání, jenž by blíže prohlubovala zjištění problematických projevů Parkinsonovy nemoci.

8 Závěry

Tato diplomová práce předkládá teoreticky relevantní přehled zásadních charakteristik Parkinsonovy choroby, tedy jejích forem, projevů, etiologie, epidemiologie a terapie. Dále se blíže zaměřuje na vybrané psychosociální aspekty s nemocí spojenými, konkrétně na kognitivní poruchu, depresi, úzkosti a kvalitu života. Blíže je pak rozebrána problematika jednotlivých poruch kontroly impulzů souvisejících s Parkinsonovou chorobou. Snaha empiricky ověřit souvislosti psychosociálních aspektů a poruch kontroly impulzů u Parkinsonovy nemoci vedla na základě srovnávacích analýz k celé řadě signifikantních rozdílů.

Výsledky ukázaly, že prevalence přítomnosti ICD u respondentů s PD v porovnání s kontrolní skupinou (nonPD) je signifikantně vyšší s výjimkou kompulzivního jezení a gamblingu, který se v rámci našeho šetření u nonPD respondentů nevyskytl. Prevalence přítomnosti ICD u PD respondentů je 54,6 % (tj. alespoň jedna ICD se vyskytla u 59 ze 108 PD respondentů). 18,7 % PD respondentů vykazovalo přítomnost 2 a více ICD. Z pohledu informantů (blízkých osob či pečovatелů hodnotících úroveň ICD u respondentů s PD) bylo dosaženo hodnoty 59 %. Není tak namístě zpochybňovat pravdivost odpovědí respondentů s PD ve vztahu k přítomnosti jednotlivým ICD.

PD respondenti se ve srovnání s kontrolní skupinou vyznačují signifikantně nižší svědomitostí, větší mírou sociální fobie, úzkostnosti a depresivity. S ohledem na zjišťovanou impulzivitu se vyznačují větším nedostatkem vytrvalosti a vyšším celkovým skóre impulzivity. Hůře pak vnímají svou kvalitu života ve všech sledovaných dimenzích. Souvislosti se strukturou osobnosti se mezi PD respondenty a kontrolní skupinou, s výjimkou svědomitosti, neprokázaly.

V rámci našeho výzkumného šetření se signifikantní rozdíly u PD respondentů, kteří mají ICD, a PD respondentů, kteří ICD nemají, prokázaly také. PD respondenti s ICD se vyznačují vyšší extravertzí a nižší svědomitostí, dále se u nich projevuje vyšší přetrvávající úzkost, mají vyšší pozitivní urgence a skórují výše v celkové impulzivitě.

I v kontextu souvislostí psychosociálních charakteristik s přítomností či absencí jednotlivých poruch kontroly impulzů u PD respondentů se ve výsledcích prokázaly signifikantní rozdíly. Společnými faktory napříč všemi typy ICD jsou především nižší svědomitost, vyšší depresivita, vyšší úzkostnost a ve většině případů také vyšší impulzivita

(z pohledu pozitivních a negativních urgencí). Kompulzivní hazardní hraní nebylo analyzováno z důvodu velmi malého množství respondentů s přítomností této poruchy.

Bylo zjištěno, že pseudohalucinace, dopaminergní medikace a délka léčby PD má souvislost s přítomností ICD.

Potvrdily se hypotézy o vyšší prevalenci, vyšší depresivitě, vyšší epizodické úzkosti, větší sociální fobii a nižší kvalitě života u respondentů s PD v porovnání s kontrolní skupinou. Potvrdilo se, že PD respondenti s ICD mají vyšší celkové skóre impulzivity než PD respondenti bez ICD. Dále pak platí hypotéza o tom, že PD respondenti s přítomností kompulzivního jezení mají vyšší celkové skóre impulzivity a jsou depresivnější v porovnání s PD respondenty bez přítomnosti této poruchy. A přijali jsme také hypotézu o tom, že respondenti s ICD se léčí s Parkinsonovou chorobou po delší dobu nežli respondenti bez ICD.

Naopak se nepotvrdilo, že PD respondenti s ICD jsou depresivnější, úzkostnější ve všech dimenzích a jsou otevřenější vůči zkušenosti nežli PD respondenti bez ICD. V rámci našeho výzkumného šetření zamítáme také tvrzení, že současná či minulá léčba pomocí dopaminových agonistů souvisí u PD respondentů s vyšším výskytem ICD. A nepotvrdila se nám hypotéza o tom, že je častější výskyt užívání alkoholu a drog v osobní či rodinné anamnéze u PD respondentů s ICD oproti PD respondentům bez ICD.

Souhrn

Předkládaná práce se zabývá psychosociálními aspekty a poruchami kontroly impulzů (ICD) u Parkinsonovy nemoci (PD). Teoretický rámec zkoumané problematiky nejprve přináší přehled základních charakteristik PD (projevy a formy onemocnění, etiologii, epidemiologii a terapii). Blíže jsou pak specifikovány vybrané psychosociální aspekty, kde pak jednotlivé kapitoly (kognitivní poruchy, deprese, úzkosti, kvalita života) přibližují problematiku těchto projevů a obtíží s PD spojených. V další části jsou popsány jednotlivé ICD, konkrétně nutkavé hazardní hraní, kompulzivní nakupování, hypersexualita, kompulzivní přejídání a punding (stereotypní, opakující se chování).

Tato neurodegenerativní porucha se projevuje motorickými i nemotorickými symptomy (Dexter & Jenner, 2013). Klinickému obrazu PD zpočátku dominují motorické příznaky (Gescheidt & Bareš, 2009), které jsou charakterizovány celkovou zpomaleností a chudostí pohybů, svalovou ztuhlostí (Visser et al., 2009) a klidovým třesem (Růžička et al., 2000). Většinou až po několika letech vývoje nemoci se přidávají poruchy rovnováhy, stoje a chůze s výskytem pádů (Dostál, 2013). Motorickou symptomatologií často předchází a doprovází široké spektrum příznaků nemotorických dominujících klinickému obrazu pokročilé fáze PD. Jde především o neuropsychiatrické symptomy, poruchy spánku, autonomní symptomatologii, senzorické potíže aj.. Přispívají k většímu postižení, zhoršené kvalitě a zkrácení délky života. Nemotorické symptomy jsou často špatně rozpoznávány a nedostatečně léčeny (Chaudhuri et al., 2006).

Neuropsychiatrické potíže jako jsou deprese, úzkosti, psychózy a poruchy kontroly impulzů se vyskytují u většiny pacientů s PD. Psychosociální fungování u pacientů s PD zásadně ovlivňuje kvalitu života (Van Uem et al., 2016). ICD mohou mít obrovský dopad na fungování PD pacienta, narušují jeho mezilidské vztahy a zatěžují i pečovatele (Weintraub & Claassen, 2017). Neuropsychiatrické obtíže PD jsou v posledních letech předmětem výzkumu řady zahraničních studií. V České republice je problematika také zkoumána a diskutována (viz Farnikova et al., 2012; Gescheidt & Bareš, 2009; Gescheidt & Bareš, 2011; Hlavatá et al., 2020; Kamarádová et al., 2013; Menšíková et al., 2013; Uhrová, 2013; Uhrová, 2017).

V rámci našeho výzkumu bylo sledováno několik cílů. 1) zjištění prevalence ICD u pacientů s PD v porovnání s kontrolní skupinou bez PD. Tento cíl vycházel ze skutečnosti, že dostupné zdroje uvádí odlišnou prevalenci ICD u PD pacientů (viz Vargas & Cardoso,

2018). 2) zjištění existence souvislostí vybraných psychosociálních aspektů PD s ICD. 3) hledání souvislosti Parkinsonovy choroby a ICD u pacientů s PD.

Ke splnění daných cílů sloužil kvantitativní design studie. Respondenti s PD byli získáni s pomocí patientských organizací Parkinson-Help, z.s. a Společnosti Parkinson, z.s.. Výběrový soubor sestával ze 108 respondentů s PD a kontrolní skupina (nonPD) z 80 osob bez PD (cíleně vybírání dle pohlaví, věku, vzdělání). Data byla získávána prostřednictvím testové baterie skládající se z: TIPI (osobnost), SUPPS-P (impulzivita), mSPIN (sociální fobie), PHQ (depresivita), PAS (úzkostnost), B-IPQ (percepce nemoci; pouze pro PD), WHOQOL Bref (kvalita života), mMIDI (poruchy kontroly impulzů) a dotazník vlastní konstrukce (demografické údaje; u pacientů s PD bližší charakteristiky nemoci). Zároveň s oslovením PD respondentů byli osloveni i jejich blízcí s žádostí o vyplnění dotazníku mMIDI z pohledu informanta (informant hodnotil stav respondenta s PD v otázce ICD).

Výsledky odhalily signifikantně vyšší zastoupení ICD u pacientů s PD v porovnání nonPD. Zjištěná prevalence ICD u respondentů s PD byla 55 % , přičemž 18,7 % vykazovalo přítomnost dvou a více ICD najednou. Z pohledu informantů byla prevalence ICD u PD 59 %. Výsledky ukázaly, že není nutné zpochybňovat pravdivost odpovědí respondentů s PD ve vztahu k přítomnosti jednotlivých ICD.

Literatura uvádí vysokou frekvenci výskytu deprese a úzkostných poruch (Egan et al., 2015). Pacienti s PD často trpí vysokou mírou rozvoje sociální fobie (Gultekin et al., 2014). Deprese u PD má zásadní dopad na kvalitu života pacientů (Marsh, 2013), stejně jako s PD spojená úzkost (Rutten et al., 2015). Náš výzkum potvrdil signifikantní rozdíly ve vyšší sociální fobii, ve všech dimenzích úzkostnosti, depresivitě a v nižší kvalitě života u PD respondentů ve srovnání s nonPD. Rozdíly se ukázaly také v nižší svědomitosti (jak na úrovni porovnání PD a nonPD, tak také PD-ICD a PDnonICD). Zjištěnou nižší svědomitost u pacientů s PD udávají např. autoři Jackson et al. (2017), v dánské studii byla zjištěna nižší úroveň svědomitosti u PD pacientů s ICD (Callesen et al., 2014).

Dále se pak projeví rozdíly v některých dimenzích impulzivity. Při porovnání PD respondentů s nonPD se ukázalo, že PD respondenti mají vyšší skóre v nedostatku vytrvalosti. U skupin PD respondentů s ohledem na projevené ICD se rozdíly vyskytly v pozitivních urgencích, a to tak, že PD s ICD skórovali signifikantně výše. Dle Cydersové a Smitha (2008) souvisí pozitivní urgence obecně s vysoce rizikovým a odměňovaným chováním (např. zvýšená frekvence problémového užívání alkoholu a jiných návykových

látek). Impulzivní rysy osobnosti jsou v literatuře zabývající se PD pokládány za rizikový faktor pro rozvoj ICD (Weintraub et al. 2010; Voon et al. 2011). Dle Marín-Lahoz et al. (2018) impulzivita ICD nezpůsobuje, ale zvyšuje jejich závažnost, proto při zvažování farmakoterapie u PD může být posouzení impulsivity užitečným krokem k detekci rizikem ohrožených jedinců (Marín-Lahoz et al., 2018). Signifikantní rozdíly se prokázaly jak ve vyšším celkovém skóre impulsivity u PD pacientů ve srovnání s nonPD, tak ve vyšším skóre PD s ICD v porovnání s PD bez ICD. Dále se pak ukázaly signifikantní rozdíly ve vyšší přetrvávající úzkosti a vyšší extraverci u PD s ICD ve srovnání s PD bez ICD. Autoři Calessen et al. (2014) uvádějí, že vyšší míra extraverce u PD má souvislost s příznaky nutkavého užívání léků. Dopaminový dysregulační syndrom nebyl předmětem našeho výzkumu. Dále byla prokázána souvislost pseudohalucinací, dopaminergní medikace a délky léčby PD s přítomností ICD.

Na výsledky naší studie mohlo mít vliv několik faktorů. S ohledem na nereprezentativnost výběrového souboru PD respondentů je potřeba zjištěné výsledky zobecňovat s jistou mírou opatrnosti. Osoby s PD jsou však klinickou skupinou, k níž je ze statutu studenta velmi obtížné se dostat pro provedení kvalitního reprezentativního výběru z celé PD populace. Dále je zapotřebí poukázat na velikost výběrového souboru PD respondentů s ohledem na množství osob, trpících touto nemocí na území ČR (ÚZIS v r. 2012 udával téměř 30 000 osob (Edukafarm, 2015)). Každopádně mnoho publikovaných českých i zahraničních klinických studií zkoumajících tuto populaci mají podobné, někdy i menší počty respondentů. Velikost získaného výběrového souboru v rámci této studie by tedy nemusela být vnímána jako natolik závažná překážka.

Z pohledu dalšího výzkumného šetření, by se dalo zaměřit např. na kognitivní aspekty PD, na které zde nebyl brán zřetel. Podrobněji by pak další výzkumná pozornost mohla být zaměřena nejen na typ medikace u PD, ale také na dávkování léků, což by mohlo hrát rovněž důležitou roli. Weintraub (2009) uvádí, že PD pacienti s ICD užívají vyšší dávky antiparkinsonik. V neposlední řadě by byla vhodná také kvalitativní podoba zkoumání. Mohla by tak prohloubit zjištění problematických projevů PD.

Seznam použité literatury

- Aarsland, D., & Kramberger, M. G. (2015). Neuropsychiatric Symptoms in Parkinson's Disease. *Journal of Parkinson's Disease*, 5(3), 659–667.
- Aarsland, D., Kvaløy, J. T., Andersen, K., Larsen, J. P., Tang, M. X., Lolk, A., ... Marder, K. (2007). The effect of age of onset of PD on risk of dementia. *Journal of Neurology*, 254(1), 38–45.
- Aarsland, D., Larsen, J. P., Karlsen, K., Lim, N. G., & Tandberg, E. (1999). Mental symptoms in Parkinson's disease are important contributors to caregiver distress. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 14(10), 866–874.
- Adler, C. H. (2005). Nonmotor complications in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 20(11), 23–29.
- Alonso-Alonso, M., Woods, S. C., Pelchat, M., Grigson, P. S., Stice, E., Farooqi, S., ... Beauchamp, G. K. (2015). Food reward system: current perspectives and future research needs. *Nutrition Reviews*, 73(5), 296–307.
- Antonini, A., Barone, P., Bonuccelli, U., Annoni, K., Asgharnejad, M., & Stanzione, P. (2017). ICARUS study: prevalence and clinical features of impulse control disorders in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 88(4), 317–324.
- Antonini, A., & Cilia, R. (2009). Behavioural adverse effects of dopaminergic treatments in Parkinson's disease: incidence, neurobiological basis, management and prevention. *Drug Safety*, 32(6), 475–488.
- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Washington, DC: *American Psychiatric Association*.
- Ardouin, C., Voon, V., Worbe, Y., Abouazar, N., Czernecki, V., Hosseini, H., ... Krack, P. (2006). Pathological gambling in Parkinson's disease improves on chronic subthalamic nucleus stimulation. *Movement Disorders*, 21(11), 1941–1946.
- Arun, M., Bharath, S., Pal, P., & Singh, G. (2011). Relationship of depression, disability, and quality of life in Parkinson's disease: A hospital-based case-control study. *Neurology India*, 59(2), 185–189.

- Augustin, M., Langenbruch, A. K., Herberger, K., Baade, K., Goepel, L., & Blome, C. (2014). Quality of life measurement in chronic wounds and inflammatory skin diseases: Definitions, standards and instruments. *Wound Medicine*, 5, 29–38.
- Avanzi, M., Baratti, M., Cabrini, S., Uber, E., Brighetti, G., & Bonfà, F. (2006). Prevalence of pathological gambling in patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 21(12), 2068–2072.
- Avanzi, M., Baratti, M., Cabrini, S., Uber, E., Brighetti, G., & Bonfa, F. (2008). The thrill of reckless driving in patients with Parkinson's disease: an additional behavioural phenomenon in dopamine dysregulation syndrome? *Parkinsonism & related disorders*, 14(3), 257–258.
- Bach, J. P., Ziegler, U., Deuschl, G., Dodel, R., & Doblhammer–Reiter, G. (2011). Projected numbers of people with movement disorders in the years 2030 and 2050. *Movement Disorders*, 26, 2286–2290.
- Bastiaens, J., Dorfman, B. J., Christos, P. J., & Nirenberg, M. J. (2013). Prospective cohort study of impulse control disorders in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 28(3), 327–333.
- Bareš, M. (2001). Diagnostika a klinické příznaky Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, 2(1), 22–24.
- Bareš, M. (2010). Současné trendy v léčbě Parkinsonovy nemoci. *Psychiatrie pro praxi*, 11(2–3), 70–73.
- Bareš, M., & Kianička, B. (2014). Léčba Parkinsonovy nemoci. Mírná kognitivní porucha v léčbě pokročilé Parkinsonovy nemoci – indikována je metylester L-DOPA (Duodopa®). *Neurologie pro praxi*, 15(2), 105–108.
- Barone, P., Antonini, A., Stanzione, P., Annoni, K., Asgharnejad, M., & Bonuccelli, U. (2019). Risk factors for impulse control disorders and related behaviors in Parkinson's disease: secondary analyses of the ICARUS study. *Journal of Drug Assessment*, 8(1), 159–166.
- Baig, F., Kelly, M. J., Lawton, M. A., Ruffmann, C., Rolinski, M., Klein, J. C., ... Hu, M. T. (2019). Impulse control disorders in Parkinson and RBD. *Neurology*, 93(7), 675–687.

- Bayard, S., Joly, E., Ghisletta, P., Rossignol, A., Herades, Y., Geny, C., ... Rochat, L. (2016). A multidimensional approach to impulsivity in Parkinson's disease: measurement and structural invariance of the UPPS Impulsive Behaviour Scale. *Psychological Medicine*, *46*(14), 2931–2941.
- Benarroch, E. E., Schmeichel, A. M., & Parisi, J. E. (2000). Involvement of the ventrolateral medulla in parkinsonism with autonomic failure. *Neurology*, *54*(4), 963–968.
- Bentivoglio, A. R., Baldonero, E., Ricciardi, L., De Nigris, F., & Daniele, A. (2012). Neuropsychological features of patients with Parkinson's disease and impulse control disorders. *Neurological Sciences*, *34*(7), 1207–1213.
- Berg, J. M., Latzman, R. D., Bliwise, N. G., & Lilienfeld, S. O. (2015). Parsing the heterogeneity of impulsivity: A meta-analytic review of the behavioral implications of the UPPS for psychopathology. *Psychological Assessment*, *27*(4), 1129–1146.
- Berger, Ch., Mehrhoff, F. W., Beier, K. M. & Meinck, H. M. (2003). Sexuelle Delinquenz und Morbus Parkinson. *Nervenarzt*, *4*, 370–375.
- Berlim, M. T., Pavanello, D. P., Caldieraro, M. A. K., & Fleck, M. P. A. (2005). Reliability and validity of the WHOQOL BREF in a sample of Brazilian outpatients with major depression. *Quality of Life Research*, *14*(2), 561–564.
- Bienfait, K. L., Menza, M., Mark, M. H., & Dobkin, R. D. (2010). Impulsive smoking in a patient with Parkinson's disease treated with dopamine agonists. *Journal of clinical neuroscience*, *17*(4), 539–540.
- Biundo, R., Weis, L., Facchini, S., Formento-Dojot, P., Vallelunga, A., Pilleri, M., ... Antonini, A. (2015). Patterns of cortical thickness associated with impulse control disorders in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *30*(5), 688–695.
- Bolluk, B., Özel-Kizil, E. T., Akbostanci, M. C., & Akbasoglu, E. C. (2010). Social Anxiety in Patients With Parkinson's Disease. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *22*(4), 390–394.
- Braak, H., Tredici, K. D., Rüb, U., de Vos, R. A., Jansen Steur, E. N., & Braak, E. (2003). Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiology of Aging*, *24*(2), 197–211.

- Broadbent, E., Petrie, K. J., Main, J., & Weinman, J. (2006). The Brief Illness Perception Questionnaire. *Journal of Psychosomatic Research, 60*(6), 631–637.
- Broen, M. P. G., Leentjens, A. F. G., Hinkle, J. T., Moonen, A. J. H., Kuijf, M. L., Fischer, N. M., ... Pontone, G. M. (2018). Clinical Markers of Anxiety Subtypes in Parkinson Disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology, 31*(2), 55–62.
- Broen, M. P. G., Narayan, N. E., Kuijf, M. L., Dissanayaka, N. N. W., & Leentjens, A. F. G. (2016). Prevalence of anxiety in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Movement Disorders, 31*(8), 1125–1133.
- Burn, D. J., Landau, S., Hindle, J. V., Samuel, M., Wilson, K. C., Hurt, C. S., ... PROMS-PD Study Group (2012). Parkinson's disease motor subtypes and mood. *Movement Disorders, 27*(3), 379–386.
- Callesen, M. B., Weintraub, D., Damholdt, M. F., & Møller, A. (2014). Impulsive and compulsive behaviors among Danish patients with Parkinson's disease: Prevalence, depression, and personality. *Parkinsonism & Related Disorders, 20*(1), 22–26.
- Calne, S. M., Lidstone, S. C., & Kumar, A. (2008). Psychosocial issues in young onset Parkinson's disease: current research and challenges. *Parkinsonism and related disorders, 14*, 143–150.
- Connor, K. M., Kobak, K. A., Churchill, E., Katzelnick, D., & Davidson, J.R. (2001). Mini-SPIN: a brief screening assessment for generalized social anxiety disorder. *Depression and Anxiety, 14*(2), 137–140.
- Cooney, J. W., & Stacy, M. (2016). Neuropsychiatric Issues in Parkinson's Disease. *Current Neurology and Neuroscience Reports, 16*(5), 1–13.
- Corvol, J.-C., Artaud, F., Cormier-Dequaire, F., Rascol, O., Durif, F., Derkinderen, P., ... DIGPD Study Group (2018). Longitudinal analysis of impulse control disorders in Parkinson disease. *Neurology, 91*(3), 189–201.
- Cyders, M. A., Littlefield, A. K., Coffey, S., & Karyadi, K. A. (2014). Examination of a short English version of the UPPS-P Impulsive Behavior Scale. *Addictive Behaviors, 39*(9), 1372–1376.

- Cyders, M. A., & Smith, G. T. (2007). Mood-based rash action and its components: Positive and negative urgency. *Personality and Individual Differences, 43*(4), 839–850.
- Cyders, M. A., & Smith, G. T. (2008). Emotion-based dispositions to rash action: Positive and negative urgency. *Psychological Bulletin, 134*, 807–828.
- Cyders, M. A., Smith, G. T., Spillane, N. S., Fischer, S., Annus, A. M., & Peterson, C. (2007). Integration of impulsivity and positive mood to predict risky behavior: Development and validation of a measure of positive urgency. *Psychological Assessment, 19*, 107–118.
- Dadgar, H., Khatoonabadi, A. R., & Bakhtiyari, J. (2013). Verbal Fluency performance in patient with Non-demented Parkinson's disease. *Iranian Journal of psychiatry, 8*(1), 55–58.
- De Chazeron, I., Durif, F., Chereau-Boudet, I., Fantini, M. L., Marques, A., Derost, P., ... Llorca, P. M. (2019). Compulsive eating behaviors in Parkinson's disease. *Eating and Weight Disorders – Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity, 24*(3), 421–429.
- De Micco, R., Russo, A., Tedeschi, G., & Tessitore, A. (2018). Impulse Control Behaviors in Parkinson's Disease: Drugs or Disease? Contribution From Imaging Studies. *Frontiers in Neurology, 9*.
- De Rijk, C., & Bijl, R. V. (1998) Prevalence of mental disorders in persons with Parkinson's disease. *Nederlands tijdschrift voor geneeskunde. 142*, 27–31.
- Dexter, D. T., & Jenner, P. (2013). Parkinson disease: from pathology to molecular disease mechanisms. *Free Radical Biology & Medicine, 62*, 132–144.
- Dick, F. D., De Palma, G., Ahmadi, A., Scott, N. W., Prescott, G. J., Bennett, J., ... Felice, A. (2007). Environmental risk factors for Parkinson's disease and parkinsonism: the Geoparkinson study. *Occupational and Environmental Medicine, 64*(10), 666–672.
- Dick, D. M., Smith, G., Olausson, P., Mitchell, S. H., Leeman, R. F., O'Malley, S. S., & Sher, K. (2010). Understanding the construct of impulsivity and its relationship to alcohol use disorders. *Addiction Biology, 15*, 217–226.
- Dissanayaka, N. N. W., Sellbach, A., Matheson, S., O'Sullivan, J. D., Silburn, P. A., Byrne, G. J., ... Mellick, G. D. (2010). Anxiety disorders in Parkinson's disease: Prevalence and risk factors. *Movement Disorders, 25*(7), 838–845.

- Dissanayaka, N. N. W., Sellbach, A., Silburn, P. A., O'Sullivan, J. D., Marsh, R., & Mellick, G. D. (2011). Factors associated with depression in Parkinson's disease. *Journal of Affective Disorders*, *132*(1-2), 82–88.
- Dobkin, R. D., Rubino, J. T., Friedman, J., Allen, L. A., Gara, M. A., & Menza, M. (2013). Barriers to Mental Health Care Utilization in Parkinson's Disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, *26*(2), 105–116.
- Dodd, M. L., Klos, K. J., Bower, J. H., Geda, Y. E., Josephs, K. A., & Ahlskog, J. E. (2005). Pathological Gambling Caused by Drugs Used to Treat Parkinson Disease. *Archives of Neurology*, *62*(9), 1377–1381.
- Dostál, V. (2013). Pozdní komplikace Parkinsonovy choroby. *Neurologie pro praxi*, *14*(1), 28–32.
- Driver–Dunckley, E., Samanta, J., & Stacy, M. (2003). Pathological gambling associated with dopamine agonist therapy in Parkinson's disease. *Neurology*, *61*(3), 422–423.
- Dušek, P., Uhrová, T., Meisnerová, E., Puršová, M., & Baborová, E. (2013). *Parkinsonova nemoc z různých pohledů*. Praha: Společnost Parkinson, o. s.
- Ebersbach, G., Ip, C. W., Klebe, S., Koschel, J., Lorenzl, S., Schrader, C., ... Franke, C. (2019). Management of delirium in Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*, *126*(7), 905-912
- Edukafarm (2015). *Parkinsonova nemoc v ČR – aktuální průzkum*. Allstar Group. Dostupné z: <http://www.edukafarm.cz/c1421-parkinsonova-nemoc-v-cr-aktualni-pruzkum>
- Egan, S. J., Laidlaw, K., & Starkstein, S. (2015). Cognitive Behaviour Therapy for Depression and Anxiety in Parkinson's Disease. *Journal of Parkinson's Disease*, *5*(3), 443–451.
- Eichen, D. M., Lent, M. R., Goldbacher, E., & Foster, G. D. (2013). Exploration of "food addiction" in overweight and obese treatment-seeking adults. *Appetite*, *67*, 22-24.
- Elbaz, A., Carcaillon, L., Kab, S., & Moisan, F. (2016). Epidemiology of Parkinson's disease. *Revue Neurologique*, *172*(1), 14–26.
- Emilsson, M., Berndtsson, I., Gustafsson, P. A., Horne, R., & Marteinsdottir, I. (2019). Reliability and validation of Swedish translation of Beliefs about Medication Specific

- (BMQ–Specific) and Brief Illness Perception Questionnaire (B–IPQ) for use in adolescents with attention–deficit hyperactivity disorder. *Nordic Journal of Psychiatry*, 74(2), 89–95.
- Erga, A. H., Alves, G., Larsen, J. P., Tysnes, O. B., & Pedersen, K. F. (2017). Impulsive and Compulsive Behaviors in Parkinson’s Disease: The Norwegian ParkWest Study. *Journal of Parkinson’s Disease*, 7(1), 183–191.
- Evans, A. H., Katzenschlager, R., Paviour, D., O’Sullivan, J. D., Appel, S., Lawrence, A. D., & Lees, A. J. (2004). Punding in Parkinson’s disease: Its relation to the dopamine dysregulation syndrome. *Movement Disorders*, 19(4), 397–405.
- Evans, D., & Norman, P. (2009). Illness representations, coping and psychological adjustment to Parkinson’s disease. *Psychology & Health*, 24(10), 1181–1196.
- Evans, A. H., Strafella, A. P., Weintraub, D., & Stacy, M. (2009). Impulsive and compulsive behaviors in Parkinson’s disease. *Movement Disorders*, 24(11), 1561–1570.
- Evenden, J. L. (1999). Varieties of impulsivity. *Psychopharmacology*, 146(4), 348–361.
- Farnikova, K., Obereigneru, R., Kanovsky, P., & Prasko, J. (2012). Comparison of Personality Characteristics in Parkinson Disease Patients With and Without Impulse Control Disorders and in Healthy Volunteers. *Cognitive And Behavioral Neurology*, 25(1), 25–33.
- Ferrazzoli, D., Carter, A., Ustun, F. S., Palamara, G., Ortelli, P., Maestri, R., ... Frazzitta, G. (2016). Dopamine Replacement Therapy, Learning and Reward Prediction in Parkinson’s Disease: Implications for Rehabilitation. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 10(121), 1–8.
- Fiala, O., & Růžička, E. (2009). Genetika Parkinsonovy nemoci. *Československá neurologie a neurochirurgie*. 72/105(5), 419–428.
- Forjaz, M. J., Ayala, A., Martinez–Martin, P., Dujardin, K., Pontone, G. M., Starkstein, S. E., ... Leentjens, A. F. G. (2014). Is the Parkinson anxiety scale comparable across raters? *Movement Disorders*, 30(4), 545–551.
- Frisina, P. G., Borod, J. C., Foldi, N., & Tenenbaum, H. R. (2008). Depression in Parkinson’s disease: Health risks, etiology, and treatment options. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 4(1): 81–91.

Friedman, J. H., & Chang, V. (2013). Crack cocaine use due to dopamine agonist therapy in Parkinson disease. *Neurology*, *80*(24), 2269–2270.

Garcia–Ruiz, P. J., Martinez Castrillo, J. C., Alonso–Canovas, A., Herranz Barcenas, A., Vela, L., Sanchez Alonso, P., ... Fernandez, I. (2014). Impulse control disorder in patients with Parkinson's disease under dopamine agonist therapy: a multicentre study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, *85*(8), 840–844.

Gatto, E. M., & Aldinio, V. (2019). Impulse Control Disorders in Parkinson's Disease. A Brief and Comprehensive Review. *Frontiers in Neurology*, *10*(351), 1–19.

Gescheidt, T., & Bareš, M. (2009). Patologické hráčství u pacientů s Parkinsonovou nemocí. *Neurologie pro praxi*, *10*(2), 107–110.

Gescheidt, T., & Bareš, M. (2011). Impulse Control Disorders in patients with Parkinson's Disease. *Acta Neurologica Belgica*, *111*, 3–9.

Gillies G. E., Pienaar I. S., Vohra, S., & Qamhawi, Z. (2014). Sex differences in Parkinson's disease. *Frontiers in neuroendocrinology*, *35*, 370–84.

Glizer, D., & MacDonald, P. A. (2016). Cognitive Training in Parkinson's Disease: A Review of Studies from 2000 to 2014. *Parkinson's Disease*, 1–19.

Gocłowska, M. A., Ritter, S. M., Elliot, A. J., & Baas, M. (2018). Novelty seeking is linked to openness and extraversion, and can lead to greater creative performance. *Journal of Personality*, *1-41*.

Goldman, J. G., Vernaleo, B. A., Camicioli, R., Dahodwala, N., Dobkin, R. D., Ellis, T., ... Simmonds, D. (2018). Cognitive impairment in Parkinson's disease: a report from a multidisciplinary symposium on unmet needs and future directions to maintain cognitive health. *Nature partner journals Parkinson's Disease*, *4*(1), 1–11.

Gosling, S. D., Rentfrow, P. J., & Swann, W. B. Jr. (2003). A very brief measure of the Big–Five personality domains. *Journal of Research in Personality*, *37*, 504–528.

Gultekin, B. K., Ozdilek, B., & Bestepe, E. E. (2014) Social phobia in Parkinson's disease: Prevalence and risk factors. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *10*, 829–834.

Gurková, E., & Macejková, S. (2012). Psychická záťaž a depresívna symptomatológia u sestier. *Ošetrovatelství a porodní asistence*, *3*(1), 326–334.

- Hartl, P., & Hartlová, H. (2010). *Psychologický slovník*. Praha: Portál.
- Heiden, P., Heinz, A., & Romanczuk-Seiferth, N. (2016). Pathological gambling in Parkinson's disease: what are the risk factors and what is the role of impulsivity? *European Journal of Neuroscience*, *45*(1), 67–72.
- Hely, M. A., Morris, J. G. L., Reid, W. G. J., & Trafficante, R. (2005). Sydney multicenter study of Parkinson's disease: Non-L-dopa-responsive problems dominate at 15 years. *Movement Disorders*, *20*(2), 190–199.
- Hely, M. A., Reid, W. G. J., Adena, M. A., Halliday, G. M., & Morris, J. G. L. (2008). The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: The inevitability of dementia at 20 years. *Movement Disorders*, *23*(6), 837–844.
- Hlavatá, P., Linhartová, P., Šumec, R., Filip, P., Světlák, M., Baláž, M., ... Bareš, M. (2020). Behavioral and Neuroanatomical Account of Impulsivity in Parkinson's Disease. *Frontiers in Neurology*, *10* (1338), 1–12.
- Hoyle, R. H., Feifar, M. C., & Miller, J. D. (2000). Personality and Sexual Risk Taking: A Quantitative Review. *Journal of Personality*, *68*(6), 1203–1231.
- Hyun, Ch., Ji-hyun, K. & Hyun-jin, S. (2008). Compulsive Shopping in Parkinson's Disease – A Case Report. *Journal of Movement Disorders*, *1*(2), 97–100.
- Chagas, M. H. N., Tumas, V., Rodrigues, G. R., Machado-de-Sousa, J. P., Filho, A. S., Hallak, J. E. C., & Crippa, J. A. S. (2013). Validation and internal consistency of Patient Health Questionnaire-9 for major depression in Parkinson's disease. *Age and Ageing*, *42*(5), 645–649.
- Chamberlain, S. R., & Grant, J. E. (2018). Minnesota Impulse Disorders Interview (MIDI): Validation of a structured diagnostic clinical interview for impulse control disorders in an enriched community sample. *Psychiatry Research*, *265*, 279–283.
- Charidimou, A., Seamons, J., Selai, C., & Schrag, A. (2011). The Role of Cognitive-Behavioural Therapy for Patients with Depression in Parkinson's Disease. *Parkinson's Disease*, *2011*, 1–8.
- Chaudhuri, K. R., Healy, D. G., & Schapira, A. H. (2006). Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management. *The Lancet Neurology*, *5*(3), 235–245.

- Chen, H., Zhang, S. M., Hernán, M. A., Willett, W. C., & Ascherio, A. (2003). Weight loss in Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, *53*(5), 676–679.
- Chiang, H.-L., Huang, Y.-S., Chen, S.-T., & Wu, Y.-R. (2011). Are there ethnic differences in impulsive/compulsive behaviors in Parkinson's disease? *European Journal of Neurology*, *19*(3), 494–500.
- Chiorri, C., Bracco, F., Piccinno, T., Modafferi, C., & Battini, V. (2015). Psychometric properties of a revised version of the Ten Item Personality Inventory. *European Journal of Psychological Assessment*, *31*, 109–119.
- Christenson, G. A., Faber, R. J., de Zwaan, M., Raymond, N. C., Specker, S. M., Ekern, M. D., ... Eckert, E. D. (1994). Compulsive buying: descriptive characteristics and psychiatric comorbidity. *J Clin Psychiatry*, *55*(1), 5–11.
- Illarioškin, S. N. (2015). Příčiny vzniku Parkinsonovy nemoci – nové představy a nové výzvy. *Československá neurologie a neurochirurgie*, *78/111*(3), 283–291.
- IMPACT (n.d.). *PHQ-9*. Získáno z <http://impact-uw.org/tools/phq9.html>
- Indu, P. S., Anilkumar, T. V., Vijayakumar, K., Kumar, K. A., Sarma, P. S., Remadevi, S., & Andrade, C. (2018). Reliability and validity of PHQ-9 when administered by health workers for depression screening among women in primary care. *Asian Journal of Psychiatry*, *37*, 10–14.
- Irani, Z. B., Dehkordi, M. A. , Zare, H., Alipour, A., & Shahidi, G. A. (2014). Causal Relationship of Disease Perception, Pharma-Following and Life Quality in Aged People with Parkinson. *Clinical psychology & personality*, *2*(10), 51–60.
- Ishihara, L., & Brayne, C. (2006). What is the evidence for a premorbid parkinsonian personality: A systematic review. *Movement Disorders*, *21*(8), 1066–1072.
- Jackson, J. J., Weston, S. J., & Schultz, L. H. (2017). Personality development and health. In Specht, J., *Personality Development Across the Lifespan*. London: Academic Press, 371–384.
- Jakel, R. J., & Stacy, M. A. (2012). Psychosis and Parkinson's Disease. *Advances in Biological Psychiatry*, *27*, 53–60.

- Jordan, B. D. (2000). Chronic Traumatic Brain Injury Associated with Boxing. *Seminars in Neurology*, 20(2), 179–186.
- Joutsa, J., Martikainen, K., Vahlberg, T., Voon, V., & Kaasinen, V. (2012). Impulse control disorders and depression in Finnish patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 18(2), 155–160.
- Kalvach, Z., Zadák, Z., Jiráček, R., Závazalová H., & Sucharda, P. (2004). *Geriatric and gerontology*. Praha: Grada Publishing.
- Kamarádová, D., Praško, J., Grambal, A., Grambalová, Z., Látalová, K., & Filipčíková, R. (2013). Poruchy kontroly impulzivity u dopaminového dysregulačního syndromu. *Česká a slovenská psychiatrie*, 109(3), 136–140.
- Kamel, F., Tanner, C., Umbach, D., Hoppin, J., Alavanja, M., Blair, A., ... Sandler, D. (2006). Pesticide Exposure and Self-reported Parkinson's Disease in the Agricultural Health Study. *American Journal of Epidemiology*, 165(4), 364–374.
- Kline, P. (2000). *Handbook of Psychological Testing*. London, Routledge.
- Klingelhofer, L., & Reichmann, H. (2017). Parkinson's disease as a multisystem disorder. *Journal of Neural Transmission*, 124(6), 709–713.
- Klos, K. J., Bower, J. H., Josephs, K. A., Matsumoto, J. Y., & Ahlskog, J. E. (2005). Pathological hypersexuality predominantly linked to adjuvant dopamine agonist therapy in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Parkinsonism & Related Disorders*, 11(6), 381–386.
- Konttinen, H., Männistö, S., Sarlio-Lähteenkorva, S., Silventoinen, K., & Haukkala, A. (2010). Emotional eating, depressive symptoms and self-reported food consumption. A population-based study. *Appetite*, 54(3), 473–479.
- Kotková, P., & Weiss, P. (2010). Sexuální dysfunkce u Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, 11(2), 121–125.
- Kritzinger, C., Vollstedt, E.-J., Hüchelheim, K., Lorwin, A., Graf, J., Tunc, S., ... Kasten, M. (2015). Qualitative Characteristics of Depression in Parkinson's Patients and Controls. *Behavioural Neurology*, 1–5.

- Kroenke, K., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. W. (2001). The PHQ-9. *Journal of General Internal Medicine*, *16*(9), 606–613.
- Krombholz, R. (2008). Farmakologicky navozené deprese. *Psychiatrie pro praxi*, *9*(5), 209–212.
- Kummer, A., Cardoso, F., & Teixeira, A. L. (2008). Frequency of social phobia and psychometric properties of the Liebowitz social anxiety scale in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *23*(12), 1739–1743.
- Laidlaw, K. (2015). *Introducing Cognitive Behaviour Therapy for Older People*. SAGE, London.
- Latzman, R. D., & Vaidya, J. G. (2013). Common and distinct associations between aggression and alcohol problems with trait disinhibition. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, *35*, 186–196.
- Lawrence, A. J., Blackwell, A. D., Barker, R. A., Spagnolo, F., Clark, L., Aitken, M. R. F., & Sahakian, B. J. (2007). Predictors of punding in Parkinson's disease: Results from a questionnaire survey. *Movement Disorders*, *22*(16), 2339–2345.
- Lee, A., & Gilbert, R. M. (2016). Epidemiology of Parkinson Disease. *Neurologic Clinics*, *34*(4), 955–965.
- Lee, P.-C., Liu, L.-L., Sun, Y., Chen, Y.-A., Liu, C.-C., Li, C.-Y., ... Ritz, B. (2016). Traffic-related air pollution increased the risk of Parkinson's disease in Taiwan: A nationwide study. *Environment International*, *96*, 75–81.
- Leentjens, A. F. G., Dujardin, K., Marsh, L., Richard, I. H., Starkstein, S. E., & Martinez-Martin, P. (2011). Anxiety rating scales in Parkinson's disease: A validation study of the Hamilton anxiety rating scale, the Beck anxiety inventory, and the hospital anxiety and depression scale. *Movement Disorders*, *26*(3), 407–415.
- Leentjens, A. F. G., Dujardin, K., Pontone, G. M., Starkstein, S. E., Weintraub, D., & Martinez-Martin, P. (2014). The Parkinson Anxiety Scale (PAS): Development and validation of a new anxiety scale. *Movement Disorders*, *29*(8), 1035–1043.
- Leplow, B., Dierks, C., Herrmann, P., Pieper, N., Annecke, R. & Ulm, G. (1997). Remote memory in Parkinson's disease and senile dementia. *Neuropsychologia*, *35*, 547–557.

- Linhartová, P., & Kašpárek, T. (2017). Současné modely, testy a metodologické aspekty měření impulzivity v psychologii a psychiatrii. *Československá Psychologie*, 61(1), 29–42.
- Linhartová, P., Širůček, J., Barteček, R., Theiner, P., Jeřábková, B., Rudišínová, D., & Kašpárek, T. (2017). České verze sebesuzovacích modelů impulzivity Barrattovy škály a škály UPPS–P a jejich psychometrické charakteristiky. *Česká a Slovenská Psychiatrie*, 113(4), 149–157.
- Linhartová, P., Širůček, J., Ejova, A., Barteček, R., Theiner, P., & Kašpárek, T. (2019). Dimensions of Impulsivity in Healthy People, Patients with Borderline Personality Disorder, and Patients with Attention–Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Attention Disorders*, 1–12.
- Liu, W. M., Wu, R. M., Lin, J. W., Liu, Y. C., Chang, C. H., & Lin, C. H. (2016). Time trends in the prevalence and incidence of Parkinson's disease in Taiwan: a nationwide, population-based study. *Journal of the Formosan Medical Association*, 115(7), 531–538.
- Lopez, A., Weintraub, D., & Claassen, D. (2017). Impulse Control Disorders and Related Complications of Parkinson's Disease Therapy. *Seminars in Neurology*, 37(02), 186–192.
- Lyons, K. D., & Tickle-Degnen, L. (2003). Dramaturgical Challenges of Parkinson's Disease. *OTJR: Occupation, Participation and Health*, 23(1), 27–34.
- Macleod, A. D., Taylor, K. S. M., & Counsell, C. E. (2014). Mortality in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Movement Disorders*, 29(13), 1615–1622.
- Magid, V., & Colder, C. R. (2007). The UPPS Impulsive Behavior Scale: Factor structure and associations with college drinking. *Personality and Individual Differences*, 43, 1927–1937.
- Macht, M. (2008). How emotions affect eating: A five-way model. *Appetite*, 50(1), 1–11.
- Maloney, E. M., Djamshidian, A., & O'Sullivan, S. S. (2017). Phenomenology and epidemiology of impulsive-compulsive behaviours in Parkinson's disease, atypical Parkinsonian disorders and non-Parkinsonian populations. *Journal of the Neurological Sciences*, 374, 47–52.

- Marín-Lahoz, J., Sampedro, F., Martínez-Horta, S., Pagonabarraga, J., & Kulisevsky, J. (2019). Depression as a risk factor for impulse control disorders in Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, *86*(5), 762–769.
- Maroufizadeh, S., Omani–Samani, R., Almasi–Hashiani, A., Amini, P., & Sepidarkish, M. (2019). The reliability and validity of the Patient Health Questionnaire–9 (PHQ–9) and PHQ–2 in patients with infertility. *Reproductive Health*, *16*(1), 137–144.
- Masopust, J., & Vališ, M. (2004). Psychofarmakoterapie psychických komplikací Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, *3*, 155–159.
- Marsh, L. (2013). Depression and Parkinson's Disease: Current Knowledge. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, *13*(12), 1–9.
- Marsh, L., & Calleo, J. (2010). *Anxiety*. In *Neuropsychiatric and Cognitive Changes in Parkinson's Disease and Related Movement Disorders: Diagnosis and Management*. Cambridge University Press, 119-130.
- Marsh, L., McDonald, W. M., Cummings, J., & Ravina, B. (2006). Provisional diagnostic criteria for depression in Parkinson's disease: Report of an NINDS/NIMH Work Group. *Movement Disorders*, *21*(2), 148–158.
- Martini, A., Dal Lago, D., Edelstyn, N. M. J., Grange, J. A., & Tamburin, S. (2018). Impulse Control Disorder in Parkinson's Disease: A Meta-Analysis of Cognitive, Affective, and Motivational Correlates. *Frontiers in Neurology*, *654*(9), 1-21.
- Martinez-Martin, P. (2001). Health-related quality of life in Parkinson's disease: outcomes of the therapeutic interventions. *Expert Review of Pharmacoeconomics & Outcomes Research*, *1*(1), 99–108.
- Martinez-Martin, P., Jeukens-Visser, M., Lyons, K. E., Rodriguez-Blazquez, C., Selai, C., Siderowf, A., ... Schrag, A. (2011). Health-related quality-of-life scales in Parkinson's disease: Critique and recommendations. *Movement Disorders*, *26*(13), 2371–2380.
- McElroy, S. L., Keck, P. E. Jr., Pope, H. G. Jr., Smith, J. M., & Strakowski, S. M. (1994) Compulsive buying: a report of 20 cases. *Journal of Clinical Psychiatry*, *55*(6), 242–248.
- McKeon, A., Josephs, K. A., Klos, K. J., Hecksel, K., Bower, J. H., Michael Bostwick, J., & Eric Ahlskog, J. (2007). Unusual compulsive behaviors primarily related to dopamine

agonist therapy in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Parkinsonism & Related Disorders*, 13(8), 516–519.

Menšíková, K. (2013). Pre-motorické a non-motorické příznaky Parkinsonovy nemoci a jejich diagnostika (Diplomová práce). Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. Dostupné z: <https://theses.cz/id/sgff8w/00183708-965111848.pdf>

Menšíková, K., Nestršil, I., & Praško, J. P. (2013). Behaviorální komplikace dopaminergní terapie v pokročilé fázi Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, 14(2), 92–95.

Mestre, T. A., Strafella, A. P., Thomsen, T., Voon, V., & Miyasaki, J. (2013). Diagnosis and treatment of impulse control disorders in patients with movement disorders. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*, 6(3), 175–188.

Miller, N., Noble, E., Jones, D., Allcock, L., & Burn, D. J. (2008). How do I sound to me? Perceived changes in communication in Parkinson's disease. *Clinical Rehabilitation*, 22(1), 14–22.

Miller, N., Noble, E., Jones, D., & Burn, D. (2006). Life with communication changes in Parkinson's disease. *Age and Ageing*, 35(3), 235–239.

Miller-Keane, & O'Toole, M.T. (2003). Encyclopedia and Dictionary of Medicine, Nursing and Allied Health. *Saunders*, 2344.

Miwa, H. (2007). Stereotyped behavior or punting in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 254(5), 61–67.

Miyasaki, J. M., Al Hassan, K., Lang, A. E., & Voon, V. (2007). Punding prevalence in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 22(8), 1179–1181.

Molde, H., Moussavi, Y., Kopperud, S. T., Erga, A. H., Hansen, A. L., & Pallesen, S. (2018). Impulse-Control Disorders in Parkinson's Disease: A Meta-Analysis and Review of Case-Control Studies. *Frontiers in Neurology*, 9(330), 1-15.

Morgante, F., Fasano, A., Ginevrino, M., Petrucci, S., Ricciardi, L., Bove, F., ... Valente, E. M. (2016). Impulsive-compulsive behaviors in parkin-associated Parkinson disease. *Neurology*, 87(14), 1436–1441.

- Mravčík, V., Rous, Z., Chomynová, P., Grohmannová, K., Janíková, B., Černíková, T., & Tion Leštinová, Z. (2019). Výroční zpráva o hazardním hraní v České republice v roce 2018. Mravčík, V. (Ed.). Praha: Úřad vlády České republiky, 159s.
- Muangpaisan, W., Mathews, A., & Hori H. (2011). A Systematic Review of the Worldwide Prevalence and Incidence of Parkinson's Disease, *Journal of the Medical Association of Thailand*, 94(6),749–755.
- Müller, A., Mitchell, J. E., & de Zwaan, M. (2015). Compulsive buying. *The American Journal on Addictions*, 24(2), 132–137.
- Nakum, S., & Cavanna, A. E. (2016). The prevalence and clinical characteristics of hypersexuality in patients with Parkinson's disease following dopaminergic therapy: A systematic literature review. *Parkinsonism & Related Disorders*, 25, 10–16.
- Nerius, M., Fink, A., & Doblhammer, G. (2016). Parkinson's disease in Germany: prevalence and incidence based on health claims data. *Acta Neurologica Scandinavica*, 136(5), 386–392.
- Nieuwboer, A., Rochester, L., Müncks, L., & Swinnen, S. P. (2009). Motor learning in Parkinson's disease: limitations and potential for rehabilitation. *Parkinsonism & Related Disorders*, 15, 53–58.
- Nikitina, A., & Fedorova, N. (2013). Quality of life in patients with Parkinson's disease and impulsive control disorders. *Journal of the Neurological Sciences*, 333, e96.
- Nirenberg, M. J., & Waters, C. (2005). Compulsive eating and weight gain related to dopamine agonist use. *Movement Disorders*, 21(4), 524–529.
- Norbury, A., & Husain, M. (2015). Sensation-seeking: Dopaminergic modulation and risk for psychopathology. *Behavioural Brain Research*, 288, 79–93.
- Nunes, A., Limpo, T., Lima, C. F., & Castro, S. L. (2018). Short Scales for the Assessment of Personality Traits: Development and Validation of the Portuguese Ten–Item Personality Inventory (TIPI). *Frontiers in Psychology*, 9, Article 461.
- Ohaeri, J., & Awadalla, A. (2009). The reliability and validity of the short version of the WHO quality of life instrument in an Arab general population. *Annals of Saudi Medicine*, 29(2), 98.

- Okai, D., Askey-Jones, S., Samuel, M., O'Sullivan, S. S., Chaudhuri, K. R., Martin, A., ... David, A. S. (2013). Trial of CBT for impulse control behaviors affecting Parkinson patients and their caregivers. *Neurology*, *80*(9), 792–799.
- Olanow, C. W., Stern M. B., & Sethi, K. (2009). Scientific and clinical basis for the treatment of PD. *Neurology*, *72/21*(4), 1–136.
- O'Sullivan, S. S., Evans, A. H., & Lees, A. J. (2009). Dopamine Dysregulation Syndrome. *CNS Drugs*, *23*(2), 157–170.
- O'Sullivan, S. S., Evans, A. H., Quinn, N. P., Lawrence, A. D., & Lees, A. J. (2010). Reckless generosity in Parkinson's disease. *Movement disorders*, *25*(2), 221–223.
- Pellicano, C., Benincasa, D., Pisani, V., Buttarelli, F. R., Giovannelli, M., & Pontieri, F. E. (2007). Prodromal non–motor symptoms of Parkinson's disease. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *3*, 145–152.
- Phillippe, G., Courvoisier, D. S., Billieux, J., Rochat, L., Schmidt, R. E., & Van der Linden, M. (2010). Can the distinction between intentional and unintentional interference control help differentiate varieties of impulsivity? *Journal of Research in Personality*, *44*, 46–52.
- Piquet–Pessôa, M., Ferreira, G. M., Melca, I. A., & Fontenelle, L. F. (2014). *DSM–5 and the Decision Not to Include Sex, Shopping or Stealing as Addictions*. *Current Addiction Reports*, *1*(3), 172–176.
- Polách, P. (2017). Kvalita života a deprese u Parkinsonovy nemoci (Diplomová práce). Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. Dostupné z: https://theses.cz/id/y55v4d/DIPLOMOV_PRCE_-_Polch_Petr.pdf?lang=en
- Poletti, M., & Bonuccelli, U. (2012). Impulse control disorders in Parkinson' disease: the role of personality and cognitive status. *Journal of Neurology*, *259*(11), 2269–2277.
- Pompeia, S., Inacio, L. M., de Freitas, R. S., Zanini, G. V., Malloy–Diniz, L., & Cogo–Moreira, H. (2018). Psychometric Properties of a Short Version of the Impulsiveness Questionnaire UPPS–P in a Brazilian Adult Sample: Invariance for Effects of Age, Sex and Socioeconomic Status and Subscales Viability. *Frontiers in Psychology*, *9*, Article 1059.

- Pontone, G. M., Williams, J. R., Anderson, K. E., Chase, G., Goldstein, S. R., Grill, S., ... Marsh, L. (2011). Anxiety and self-perceived health status in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 17(4), 249–254.
- Prokeš, M., & Suchopár, J. (2018). Antiparkinsonika, psychické poruchy u pacientů s Parkinsonovou nemocí a lékové interakce. *Klinická Farmakologie a Farmacie*, 32(2), 13–19.
- Quittenbaum, B. H., & Grahn, B. (2004). Quality of life and pain in Parkinson's disease: a controlled cross-sectional study. *Parkinsonism & Related Disorders*, 10(3), 129–136.
- Racine, S. E., Keel, P. K., Burt, S. A., Sisk, C. L., Neale, M., Boker, S., & Klump, K. L. (2013). Exploring the relationship between negative urgency and dysregulated eating: Etiologic associations and the role of negative affect. *Journal of Abnormal Psychology*, 122(2), 433–444.
- Rajput, A. H., Voll, A., Rajput, M. L., Robinson, C. A., & Rajput, A. (2009). Course in Parkinson disease subtypes: A 39-year clinicopathologic study. *Neurology*, 73(3), 206–212.
- Ramírez Gómez, C. C., Serrano Dueñas, M., Bernal, O., Araoz, N., Sáenz Farret, M., Aldinio, V., ... Micheli, F. (2017). A Multicenter comparative study of impulse control disorder in Latin American patients with Parkinson Disease. *Clin Neuropharmacol*, 40(2), 51–55.
- Rektorová, I. (2007). Psychiatrické symptomy Parkinsonovy nemoci: Diagnostika a léčba. *Neurologie pro praxi*, 8(5), 308–311.
- Rektorová, I. (2009). Současné možnosti diagnostiky a terapie Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, 10(1), 5–36.
- Reijnders, J. S. A. M., Ehrt, U., Weber, W. E. J., Aarsland, D., & Leentjens, A. F. G. (2008). A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 23(2), 183–189.
- Ressner, P., & Šigutová, D. (2001). Léčebná rehabilitace u Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, 1, 31–35.

- Rod, N. H., Bordelon, Y., Thompson, A., Marcotte, E., & Ritz, B. (2012). Major life events and development of major depression in Parkinson's disease patients. *European Journal of Neurology*, *20*(4), 663–670.
- Roth, J., & Havránková, P. (2008). Vztah motorických a non motorických symptomů Parkinsonovy nemoci k dopaminergní terapii, *Neruologie pro praxi*, *9*(1), 33–36.
- Roth, J., Sekyrová, M., & Růžička, E. (2009). *Parkinsonova nemoc*. Praha: Maxdorf.
- Rutten, S., Ghielen, I., Vriend, C., Hoogendoorn, A. W., Berendse, H. W., Leentjens, A. F. G., ... van den Heuvel, O. A. (2015). Anxiety in Parkinson's disease: Symptom dimensions and overlap with depression and autonomic failure. *Parkinsonism & Related Disorders*, *21*(3), 189–193.
- Růžička, E., Roth, J., & Kaňovský, P. (2000). Parkinsonova nemoc a parkinsonské syndromy. Extrapramidová onemocnění I. Praha: Galén.
- Saldivar, Ch., & Guillermo, M-C. (2014). Is there a relationship between social phobia and Parkinson's Disease? *Neurology*, *82*(10).
- Sáez-Francàs, N., Martí Andrés, G., Ramírez, N., Fàbreugues, O., Álvarez-Sabin, J., Casas, M., & Hernández-Vara, J. (2016). Clinical and psychopathological factors associated with impulse control disorders in Parkinson's disease. *Neurología*, *31*(4), 231–238.
- Santangelo, G., Barone, P., Trojano, L., & Vitale, C. (2013). Pathological gambling in Parkinson's disease. A comprehensive review. *Parkinsonism & Related Disorders*, *19*(7), 645–653.
- Savica, R., Grossardt, B. R., Bower, J. H., Ahlskog, J. E., & Rocca, W. A. (2016) Time trends in the incidence of Parkinson disease. *Journal of the American Medical Association neurology*, *73*(8), 981–989.
- Seeley-Wait, E., Abbott, M. J., & Rapee, R. M. (2009). Psychometric Properties of the Mini-Social Phobia Inventory. *Primary Care Companion to The Journal of Clinical Psychiatry*, *11*(5), 231–236.
- Shinmei, I., Kobayashi, K., Oe, Y., Takagishi, Y., Kanie, A., Ito, M., ... Dobbin, R. D. (2016). Cognitive behavioral therapy for depression in Japanese Parkinson's disease patients: a pilot study. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *12*, 1319-1331.

- Schrag, A., Jahanshahi, M., & Quinn, N. P. (2001). What contributes to depression in Parkinson's disease? *Psychological Medicine*, *31*, 65–73.
- Schrag, A., & Schott, J. M. (2006). Epidemiological, clinical, and genetic characteristics of early-onset parkinsonism. *The Lancet Neurology*, *5*(4), 355–363.
- Schrag, A., & Taddei, R. N. (2017). Depression and Anxiety in Parkinson's Disease. In K. R. Chaudhuri & N. Titova (Eds.), *International Review of Neurobiology, Nonmotor Parkinson's: The Hidden Face – The Many Hidden Faces* (Vol. 133, pp. 621–655). Cambridge, MA: Academic Press.
- Schreiber, L., Odlaug, B. L., & Grant, J. E. (2011). Impulse Control Disorders: Updated Review of Clinical Characteristics and Pharmacological Management. *Frontiers in Psychiatry*, *2*(1), 1–11.
- Singleton, C. W., Kenny, T. E., & Carter, J. C. (2018). Depression partially mediates the association between binge eating disorder and health-related quality of life, *Frontiers in Psychology*, *10* (209), 1–25.
- Skevington, S. M., Lotfy, M., & O'Connell, K. A. (2004). The World Health Organization's WHOQOL-BREF quality of life assessment: Psychometric properties and results of the international field trial. A Report from the WHOQOL Group. *Quality of Life Research*, *13*(2), 299–310.
- Smeding, H. M. M., Goudriaan, A. E., Foncke, E. M. J., Schuurman, P. R., Speelman, J. D., & Schmand, B. (2006). Pathological gambling after bilateral subthalamic nucleus stimulation in Parkinson disease. *Journal of Neurology. Neurosurgery & Psychiatry*, *78*(5), 517–519.
- Spencer, A. H., Rickards, H., Fasano, A., & Cavanna, A. E. (2011). The prevalence and clinical characteristics of punding in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *26*(4), 578–586.
- Starkstein, S. E., Dragovic, M., Dujardin, K., Marsh, L., Martinez-Martin, P., Pontone, G. M., ... Leentjens, A. F. G. (2014). Anxiety Has Specific Syndromal Profiles in Parkinson Disease: A Data-Driven Approach. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, *22*(12), 1410–1417.

- Stocchi, F., Martínez-Martin, P., & Reichmann, H. (2014). Quality of life in Parkinson's disease patient, clinical and perspectives. *European Neurological Review*, 9(1):12–8.
- Swalwell, C., Pachana, N. A., & Dissanayaka, N. N. (2018). Remote delivery of psychological interventions for Parkinson's disease. *International Psychogeriatrics*, 1–13.
- Štětkářová I., & Horáček J. (2016). Deprese u vybraných neurologických onemocnění. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 79/112(6), 626–638.
- Takahashi, K., Kamide, N., Suzuki, M., & Fukuda, M. (2016). Quality of life in people with Parkinson's disease: the relevance of social relationships and communication. *Journal of Physical Therapy Science*, 28(2), 541–546.
- Tavares, H., Lobo, D. S. S., Fuentes, D., & Black, D. W. (2008). Compulsive buying disorder: a review and a Case Vignette. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 30(1), 16–23.
- Taylor, K. S. M., Cook, J. A., & Counsell, C. E. (2007). Heterogeneity in male to female risk for Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 78(8), 905–906.
- Terenzi, D., Rumiati, R. I., Catalan, M., Antonutti, L., Furlanis, G., Garlasco, P., ... Aiello, M. (2018). Reward sensitivity in Parkinson's patients with binge eating. *Parkinsonism & Related Disorders*, 51, 79–84.
- Thomsen, T. R., & Rodnitzky, R. L. (2010). Juvenile Parkinsonism. *CNS Drugs*, 24(6), 467–477.
- Troeung, L., Egan, S. J., & Gasson, N. (2014). A waitlist-controlled trial of group cognitive behavioural therapy for depression and anxiety in Parkinson's disease. *BMC Psychiatry*, 14(19), 1–11.
- Troster, A. I. & Fields, J. A. (2008). Parkinson's disease, progressive supranuclear palsy, corticobasal degeneration, and related disorders of the frontostriatal system. In: Morgan, J. E., & Ricker, J. H. (Eds.), *Textbook of Clinical Neuropsychology*. New York: *Taylor and Francis*. 536–577.
- Tysnes, O.-B., & Storstein, A. (2017). Epidemiology of Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*, 124(8), 901–905.

- Uhrová, T. (2013). Psychiatrická problematiku u Parkinsonovy nemoci. In P. Dušek, T. Uhrová, E. Meisnerová, M. Puršová, & E. Baborová (Eds.), *Parkinsonova nemoc z různých pohledů*. Praha: Společnost Parkinson, o. s., 124s.
- Uhrová, T. (2017). Terapie poruch chování u Parkinsonovy nemoci včetně poruchy kontroly impulzů. Praha: *Psychiatrie*, 21(1), 28–29.
- Van Uem, J. M. T., Marinus, J., Canning, C., van Lummel, R., Dodel, R., Liepelt-Scarfone, I., ... Maetzler, W. (2016). Health-Related Quality of Life in patients with Parkinson's disease—A systematic review based on the ICF model. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 61, 26–34.
- Valença, G. T., Glass, P. G., Negreiros, N. N., Duarte, M. B., Ventura, L. M. G. B., Mueller, M., & Oliveira-Filho, J. (2013). Past smoking and current dopamine agonist use show an independent and dose-dependent association with impulse control disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 19(7), 698–700.
- Valkovič, P. (2009). Posturálna instabilita u pacientov s Parkinsonovou chorobou a jej liečba. *Neurologie pro praxi*, 10(6), 363–368.
- Vargas, A. P., & Cardoso, F. E. C. (2018). Impulse control and related disorders in Parkinson's disease. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 76(6), 399–410.
- Vela, L., Martínez Castrillo, J. C., García Ruiz, P., Gasca-Salas, C., Macías Macías, Y., Pérez Fernández, E., ... Marasescu, R. (2016). The high prevalence of impulse control behaviors in patients with early-onset Parkinson's disease: A cross-sectional multicenter study. *Journal of the Neurological Sciences*, 368, 150–154.
- Vernon, G. M. (2009). Parkinson disease and the nurse practitioner: Diagnostic and management challenges. *The Journal for Nurse Practitioners*, 5(3), 195–206.
- Visser, M., van Rooden, S. M., Verbaan, D., Marinus, J., Stiggelbout, A. M., & van Hilten, J. J. (2008). A comprehensive model of health-related quality of life in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 255(10), 1580–1587.
- Visser, M., Verbaan, D., van Rooden, S., Marinus, J., van Hilten, J., & Stiggelbout, A. (2009). A Longitudinal evaluation of health-related quality of life of patients with Parkinson's disease. *Value in Health*, 12(2), 392–396.

- Voon, V. (2017). Decision-Making and Impulse Control Disorders in Parkinson's Disease. *Decision Neuroscience*, 24, 305–314.
- Voon, V., Thomsen, T., Miyasaki, J. M., de Souza, M., Shafro, A., Fox, S. H., ... Zurovski, M. (2007). Factors Associated With Dopaminergic Drug-Related Pathological Gambling in Parkinson Disease. *Archives of Neurology*, 64(2), 212–216.
- Voon, V., Reynolds, B., Brezing, C., Gallea, C., Skaljic, M., Ekanayake, V., ... Hallett, M. (2010). Impulsive choice and response in dopamine agonist-related impulse control behaviors. *Psychopharmacology*, 207(4), 645–659.
- Voon, V., Sohr, M., Lang, A. E., Potenza, M. N., Siderowf, A. D., Whetteckey, J., ... Stacy, M. (2011). Impulse control disorders in parkinson disease: A multicenter case-control study. *Annals of Neurology*, 69(6), 986–996.
- Vorkapić, S. T. (2016). Ten Item Personality Inventory: A Validation Study on a Croatian Adult Sample. In Z. Bekirogullari (Ed.), *The European Proceedings of Social & Behavioural Sciences EpSBS*, 8, 192–202.
- Walton, C. C., Naismith, S. L., Lampit, A., Mowszowski, L., & Lewis, S. J. G. (2016). *Cognitive Training in Parkinson's Disease. Neurorehabilitation and Neural Repair*, 31(3), 207–216.
- Wanneveich, M., Moisan, F., Jacqmin-Gadda, H., Elbaz, A., & Joly, P. (2018). Projections of prevalence, lifetime risk, and life expectancy of Parkinson's disease (2010-2030) in France. *Movement disorders*, 33(9), 1449–1455.
- Weintraub, D. (2009). Dopamine and impulse control disorders in Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, 64(2), 93–100.
- Weintraub, D., & Burn, D. J. (2011). Parkinson's disease: The quintessential neuropsychiatric disorder. *Movement Disorders*, 26(6), 1022–1031.
- Weintraub, D., & Claassen, D. O. (2017). Impulse Control and Related Disorders in Parkinson's Disease. *International Review of Neurobiology*, 133, 679–717.
- Weintraub, D., David, A. S., Evans, A. H., Grant, J. E., & Stacy, M. (2014). Clinical spectrum of impulse control disorders in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 30(2), 121–127.

- Weintraub, D., Hoops, S., Shea, J. A., Lyons, K. E., Pahwa, R., Driver-Dunckley, E. D., ... Voon, V. (2009). Validation of the questionnaire for impulsive-compulsive disorders in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 24(10), 1461–1467.
- Weintraub, D., & Hurtig, H. I. (2007). Presentation and Management of Psychosis in Parkinson's Disease and Dementia With Lewy Bodies. *American Journal of Psychiatry*, 164(10), 1491–1498.
- Weintraub, D., Koester, J., Potenza, M. N., Siderowf, A. D., Stacy, M., Voon, V., ... Lang, A. E. (2010). Impulse Control Disorders in Parkinson Disease. *Archives of Neurology*, 67(5), 589–595.
- Weintraub, D., Moberg, P. J., Duda, J. E., Katz, I. R., & Stern, M. B. (2004). Effect of Psychiatric and Other Nonmotor Symptoms on Disability in Parkinson's Disease. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52(5), 784–788.
- Weintraub, D., Papay, K., & Siderowf, A. (2013). Parkinson's Progression Markers Initiative. Screening for impulse control symptoms in patients with de novo Parkinson disease: a case-control study. *Neurology*, 80(2), 176–180.
- Weintraub, D., Siderowf, A. D., Potenza, M. N., Goveas, J., Morales, K. H., Duda, J. E., ... Stern, M. B. (2006). Association of Dopamine Agonist Use With Impulse Control Disorders in Parkinson Disease. *Archives of Neurology*, 63(7), 969.
- WHO (2008). *Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů: MKN-10* (2., aktualiz. vyd.). Praha: Bomton Agency. Dostupné z: <https://www.uzis.cz/cz/mkn/index.html>
- Wirdefeldt, K., Adami, H. O., Cole, P., Trichopoulos, D., & Mandel, J. (2011). Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. *European Journal of Epidemiology*, 26, 1–58.
- Wood, S. A., & Hampson, S. E. (2005). Measuring the Big Five with single items using a bipolar response scale. *European Journal of Personality*, 19, 373–390.
- Yamanishi, T., Tachibana, H., Oguru, M., Matsui, K., Toda, K., Okuda, B., & Oka, N. (2013). Anxiety and Depression in Patients with Parkinson's Disease. *Internal Medicine*, 52(5), 539–545.

York, M. K., Dulay, M., Macias, A., Levin, H. S., Grossman, R., Simpson, R. & Jankovic, J. (2008). Cognitive declines following bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation for the treatment of Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 79, 789–795.

Zermatten, A., & Van der Linden, M. (2008). Impulsivity in non-clinical persons with obsessive-compulsive symptoms. *Personality and Individual Differences*, 44(8), 1824–1830.

Zhang, Y., He, A. qi, Li, L., Chen, W., & Liu, Z. guo. (2017). Clinical characteristics of impulse control and related disorders in Chinese Parkinson's disease patients. *BMC Neurology*, 17(1), 1–6.

Zsila, Á., Bőthe, B., Demetrovics, Z., Billieux, J., & Orosz, G. (2017). Further exploration of the SUPPS–P impulsive behavior scale's factor structure: Evidence from a large Hungarian sample. *Current Psychology*, 39, 378–388.

Seznam zkratek

- BED – *Binge Eating Disorder* (záchvatovité přejídání se)
- CBD – *Compulsive Buying Disorder* (kompulzivní nakupování)
- CE – *Compulsive Eating* (kompulzivní jezení)
- CSM – *Common sense model* (samoregulační model reprezentace nemoci)
- DA – *Dopamine Agonist* (agonisté dopaminu)
- DBS – *Deep Brain Stimulation* (hluboká mozková stimulace)
- DDS – *Dopamine Dysregulation Syndrome* (dopaminový-dysregulační syndrom)
- DRT – *Dopamine Replacement Therapy* (substituční terapie dopaminem)
- EOPD – *Early-onset Parkinson's disease* (Parkinsonova nemoc s časným nástupem)
- FA – *Food Addiction* (závislost na jídle)
- GAD – *generalized anxiety disorder* (generalizovaná úzkostná porucha)
- HRQoL – *health-related quality of life* (kvalita života související se zdravím)
- ICB – *Impulsive Compulsive Behavior* (Impulzivně-kompulzivní chování)
- ICBD – *Impulsive-Compulsive Buying Disorder* (impulzivně-kompulzivní nakupování)
- ICD – *Impulse-Control Disorder* (Porucha kontroly impulzů)
- JPD – *Juvenile Parkinson's disease* (juvenilní forma Parkinsonovy nemoci)
- MIDI – *Minnesota Impulsive Disorders Interview* (Minnesotský rozhovor pro posouzení impulzivních poruch)
- MMSE – *Mini Mental State Exam* (Test kognitivních funkcí)
- nonPD – zkratka užívaná pro kontrolní skupinu osob v našem výzkumném šetření, kteří netrpí PD
- OCD – *Obsessive-Compulsive Disorder* (obsedantně kompulzivní porucha)
- OR – *odds ratio* (podíl pravděpodobnosti)
- PD – *Parkinson's disease* (Parkinsonova nemoc)
- PD-ICD – osoby s Parkinsonovou nemocí, u kterých se v našem výzkumném šetření projevila některá z Poruch kontroly impulzů
- PD-nonICD – osoby s Parkinsonovou nemocí, u kterých se Porucha kontroly impulzů neprojevila
- PDQ-39 – the Parkinson's Disease Questionnaire (39 položkový dotazník zkoumající zdravotní status a kvalitu života osob s PD)
- PEG – *Percutaneous Endoscopic Gastrostomy* (Perkutánní endoskopická gastrostomie)

- PG – *Pathological gambling* (patologické hráčství)
- QOL– *Quality Of Life* (kvalita života)
- QUIP – *The Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders in Parkinson's Disease*
(Dotazník pro poruchy kontroly impulzů u Parkinsonovy nemoci)
- SAD – *Social Anxiety Disorder* (sociální úzkostná porucha)
- YOPD – *young-onset Parkinson disease* (Parkinsonova nemoc u mladých)

Abstrakt diplomové práce

Název práce: Psychosociální aspekty a poruchy kontroly impulzů Parkinsonovy nemoci

Autor práce: Bc. et Bc. Veronika Opělová

Vedoucí práce: Mgr. Miroslav Charvát, Ph.D.

Počet stran a znaků: 138, 275 498

Počet příloh: 4

Počet titulů použité literatury: 258

Abstrakt:

Cílem práce bylo ověřit 1) prevalenci poruch kontroly impulzů (ICD) u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PD) v porovnání se skupinou bez PD; 2) vztah mezi vybranými psychosociálními charakteristikami respondentů a ICD; 3) vztah mezi indikátory průběhu PD a ICD. Výběrový soubor tvořilo 108 respondentů s Parkinsonovou chorobou a 80 osob bez PD. Pro výzkum byl zvolen kvantitativní design klinické srovnávací studie s využitím několika metod: TIPI, SUPPS-P, mSPIN, PHQ, PAS, B-IPQ, WHOQOL-Bref, mMIDI.

Výsledky ukázaly, že zastoupení ICD je signifikantně vyšší u pacientů s PD v porovnání s kontrolní skupinou bez PD. Prevalence ICD u respondentů s PD byla 55 %, přičemž 18,7 % respondentů vykazovalo přítomnost dvou a více ICD najednou. Respondenti s PD mají signifikantně nižší svědomitost, vyšší sociální fobii, úzkostnost a depresivitu, větší nedostatek vytrvalosti, vyšší celkové skóre impulzivity a nižší kvalitu života než respondenti bez PD. Dále se ukázaly rozdíly v extraverci, svědomitosti, přetrvávající úzkosti a impulzivité mezi PD osobami s a bez ICD. Pseudohalucinace, dopaminergní medikace a délka léčby PD souvisí s přítomností ICD.

Klíčová slova: Parkinsonova nemoc, poruchy kontroly impulzů, prevalence, psychosociální aspekty, projevy Parkinsonovy choroby

Abstract of Thesis

Title: Psychosocial aspects and Impulse control disorders in Parkinson's disease

Author: Bc. et Bc. Veronika Opělová

Supervisor: Mgr. Miroslav Charvát, Ph.D.

Number of pages and characters:138, 275 498

Number of appendices: 4

Number of references: 258

Abstract:

The aim of the study was to assess 1) the prevalence of Impulse Control Disorder (ICD) in patients with Parkinson's disease (PD) compared to group without PD; 2) the relationship between selected participant's psychosocial characteristics and ICD; 3) the relationship between indicators of PD's course and ICD. Sample consisted of 108 PD participants and 80 non-PD participants. The quantitative design of clinical comparative study was selected using 8 questionnaires: TIPI, SUPPS-P, mSPIN, PHQ, PAS, B-IPQ, WHOQOL-Bref, mMIDI.

The results showed that prevalence of ICD is significantly higher in PD participants compared with control group. The prevalence of ICD in PD group was 55 %, with 18,7 % of participants had two or more individual ICDs. PD participants had lower conscientiousness, higher social phobia, anxiety and depression, greater lack of perseverance, higher scores of impulsivity and lower quality of life, compared to non-PD group. The differences in extraversion, conscientiousness, persisting anxiety and impulsivity between PD participants with and without ICD were shown. Pseudo hallucinations, dopaminergic treatment and length of PD are associated with the presence of ICD.

Key words: Parkinson's disease, Impulse Control Disorders, prevalence, psychosocial characteristics, indicators of Parkinson's disease

Seznam příloh

Příloha 1: Formulář zadání Diplomové práce

Příloha 2: Tabulky deskriptivní statistiky

Příloha 3: Dotazník vlastní konstrukce pro PD

Příloha 4: Dotazník vlastní konstrukce pro nonPD

Příloha 1: Formulář zadání Diplomové práce

Univerzita Palackého v Olomouci
Filozofická fakulta
Akademický rok: 2016/2017

Studijní program: Psychologie
Forma: Kombinovaná
Obor/komb.: Psychologie (PSYN)

Podklad pro zadání DIPLOMOVÉ práce studenta

PŘEDKLÁDÁ:	ADRESA	OSOBNÍ ČÍSLO
Bc. OPĚLOVÁ Veronika	Náměstí generála Svobody 2155/29, Ostrava - Zábřeh	F16971

TÉMA ČESKY:

Psychosociální aspekty a poruchy kontroly impulsů u Parkinsonovy nemoci

TÉMA ANGLICKY:

Psychosocial Aspects and Impulse Control Disorders in Parkinson's Disease

VEDOUCÍ PRÁCE:

Mgr. Miroslav Charvát, Ph.D. - PCH

ZÁSADY PRO VYPRACOVÁNÍ:

Práce se zaměří na Parkinsonovu nemoc, jakožto druhé nejčastější neurodegenerativní onemocnění v české společnosti. Cílem bude zjistit psychosociální aspekty a problematiku poruch kontroly impulsů z pohledu léčených parkinsoniků. Poruchy kontroly impulsů jsou charakterizovány jako repetitivní nutkavé chování, které je motivováno vidinou potěšení nebo uspokojení a neschopností odolávat impulsům nebo pokušením, které jsou pro jednotlivce nebo jeho okolí škodlivé. Design studie bude smíšený, tj. bude kombinovat kvantitativní dotazníkové šetření na cca 60 klientech s kvalitativní případovou studií (cca 10 rozhovorů). Výběr participantů bude probíhat prostřednictvím spolupráce se Společností Parkinson a Parkinson Help. Studentka bude svůj postup práce pravidelně konzultovat s vedoucím práce. Na základě sebraných dat vypracuje diplomovou práci dle norem a manuálu Katedry psychologie FF UP.

SEZNAM DOPORUČENÉ LITERATURY:

- Gescheidt, T., & Bareš, M. (2009). Patologické hráčství u pacientů s Parkinsonovou nemocí. *Neurologie pro praxi*, 10(2).
- Kamarádová, D., Praško, J., Grambal, A., Grambalová, Z., Látalová, K., & Filipčíková, R. (2013). Poruchy kontroly impulzivitu u dopaminového dysregulačního syndromu. *Česká a slovenská psychiatrie*, 109(3): 136140.
- Klos, K. J., Bower, J. H., Josephs, K.A., Matsumoto, J. Y., & Ahlskog, J. E. (2005). Pathological hypersexuality predominantly linked to adjuvant dopamineagonist therapy in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Parkinsonism & Related Disorders*, 11 (6): 381386. 3.
- McKeon, A., Josephs, K. A., Klos, K. J. et al. (2007). Unusual compulsive behaviors primarily related to dopamine agonist therapy in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Parkinsonism & Related Disorders*, 13 (8): 516519.
- Menšíková, K., Nestrašil, I., & Praško, J. P. (2013). Behaviorální komplikace dopaminergní terapie v pokročilé fázi Parkinsonovy nemoci. *Neurologie pro praxi*, 14(2): 9295.
- Scott, C. (2014). Parkinson's Drugs May Lead to Compulsive Gambling, Shopping, and Sex. *Healthline*.
- Witjas, T., Baunez, C., Henry, J. M. et al. (2005). Addiction in Parkinson's disease: impact of subthalamic nucleus deep brain stimulation. *Movement Disorders*, 20 (8): 10521055.

Podpis studenta:



Datum:

16.3.2017

Podpis vedoucího práce:



Datum:

16.3.2017

Příloha 2: Rozšířené tabulky deskriptivních statistik, reliability metod a testů normality rozložení

Tabulka P1: Deskriptivní statistika, normalita a reliabilita dotazníku mMIDI

	mMIDI IN	mMIDI KHH	mMIDI KSCh	mMIDI KJ	mMIDI StCh
α	0,85	0,93	0,90	0,88	0,87
PD					
Průměr	0,70	0,17	0,82	0,91	1,45
Normalizovaný průměr (1-10)	1,89	1,12	1,73	1,86	1,81
Medián	0	0	0	0	0
SD	1,45	1,24	1,99	1,99	2,83
Min/Max	0/7	0/12	0/10	0/8	0/13
Normalita (K-S)	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Skewness z-skór	9,10	37,44	11,14	9,19	9,06
Kurtosis z-skór	8,92	176,17	13,68	7,56	8,83
nonPD					
Průměr	0,23	-	0,06	0,45	0,48
Normalizovaný průměr (1-10)	1,29	-	1,06	1,41	1,27
Medián	0	-	0	0	0
SD	0,954	-	0,332	1,457	1,518
Min/Max	0/7	-	0/2	0/7	0/9
Normalita (K-S)	< 0,001	-	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Skewness z-skór	20,25	-	20,32	12,35	13,81
Kurtosis z-skór	63,67	-	55,63	19,29	28,21

Pozn.: mMIDI IN – impulzivní nakupování, mMIDI KHH – kompulzivní hazardní hrani, mMIDI KSCh – kompulzivní sexuální chování, mMIDI KJ – kompulzivní jezení, mMIDI StCh – stereotypní chování (punding), K-S – Kolmogorov-Smirnov, SD – směrodatná odchylka, α – reliabilita škály (Cronbachova alfa)

Tabulka P2: Deskriptivní statistika, normalita a reliabilita dotazníků psychosociálních charakteristik pro PD a nonPD respondenty

	TIPI Ex	TIPI Pr	TIPI Sv	TIPI ES	TIPI OZ	mSPIN	PHQ	PAS PU	PAS EU	PAS VC
α	0,31	0,39	0,56	0,39	0,57	0,88	0,78	0,65	0,65	0,75
PD	N = 103									
Průměr	3,55	5,09	5,31	4,37	5,07	4,07	9,40	1,19	0,96	1,29
SD	1,42	1,33	1,52	1,45	1,34	2,82	4,98	0,68	0,72	0,94
Normalita (K-S)	0,001	< 0,001	< 0,001	0,024	< 0,001	0,002	0,040	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Skewness z-skór	0,82	-4,79	-4,64	-1,65	-4,22	1,23	1,15	-1,06	0,91	2,28
Kurtosis z-skór	-0,71	2,84	2,45	-0,16	2,47	-1,63	-1,15	-1,75	-1,13	0,24
nonPD	N = 66									
Průměr	3,74	5,02	5,62	4,64	5,11	2,4	4,96	0,81	0,23	0,58
SD	1,27	1,03	1,16	1,23	1,3	2,11	3,6	0,56	0,32	0,69
Normalita (K-S)	< 0,001	0,008	< 0,001	0,2	< 0,001	< 0,001	0,006	0,022	< 0,001	< 0,001
Skewness z-skór	1,12	-1,36	-3,07	-0,61	-1,49	4,74	2,62	1,99	6,03	5,04
Kurtosis z-skór	-0,78	-0,49	-0,27	-0,86	-1,49	3,19	-0,3	-0,05	5,17	2,96
	SUPPS-P NU	SUPPS-P PU	SUPPS-P NV	SUPPS-P NP	SUPPS-P VIZ	SUPPS-P CS	WHOQOL FZ	WHOQOL PS	WHOQOL SOC	WHOQOL PR
α	0,56	0,66	0,67	0,76	0,59	0,78	0,55	0,57	0,56	0,71
PD										
Průměr	2,26	2,28	2,02	1,85	1,98	2,07	11,92	12,41	13,78	14,38
SD	0,62	0,75	0,67	0,59	0,71	0,38	1,94	2,12	2,60	2,13
Normalita (K-S)	0,069	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,004
Skewness z-skór	-0,27	-0,33	2,41	2,68	3,18	3,13	-0,26	0,27	-3,38	-0,03
Kurtosis z-skór	-0,89	-1,08	2,19	1,04	0,31	8,13	-0,83	-0,58	1,70	-1,36
nonPD										
Průměr	2,24	2,06	1,71	1,74	1,81	1,91	13,79	14,02	14,87	15,43
SD	0,58	0,67	0,5	0,51	0,68	0,38	1,78	1,33	2,12	1,91
Normalita (K-S)	< 0,001	0,177	< 0,001	0,001	< 0,001	0,068	0,014	0,003	< 0,001	0,2
Skewness z-skór	-0,4	0,21	2,02	1,52	2,51	1,02	-3,42	-0,23	-2,66	-0,67
Kurtosis z-skór	-0,35	-1,69	-0,29	0,39	-0,4	-0,03	4,57	-1,15	3,82	-0,56

Pozn.: TIPI Ex – extraverteze, TIPI Pr – přívětivost, TIPI Sv – svědomitost, TIPI ES – emoční stabilita, TIPI OZ – otevřenost zkušenosti, PHQ – depresivita, PAS PU – přetrvávající úzkost, PAS EU – epizodická úzkost, PAS VC – vyhýbavé chování, B-IPQ CS – vnímání nemoci, celkové skóre, mSPIN – sociální fobie, SUPPS-P NU – negativní urgence, SUPPS-P PU – pozitivní urgence, SUPPS-P NV – nedostatek vytrvalosti, SUPPS-P NP – nedostatek plánování, SUPPS-P VIZ – vyhledávání intenzivních zážitků, SUPPS-P CS – celkové skóre, WHOQOL FZ – kvalita života, fyzické zdraví, WHOQOL PS – kvalita života, psychologické aspekty, WHOQOL SOC – kvalita života, sociální vztahy, WHOQOL PR – kvalita života, prostředí, K-S – Kolmogorov-Smirnov, SD – směrodatná odchylka

Tabulka P3: Deskriptivní statistika a normalita dotazníků psychosociálních charakteristik pro PD-ICD a PD-nonICD respondenty

	TIPI Ex	TIPI Pr	TIPI Sv	TIPI ES	TIPI OZ	PHQ	PAS PU	PAS EU	PAS VC	B-IPQ CS	mSPIN	
PD-ICD		N = 59										
Průměr	3,83	4,86	4,76	4,28	4,97	10,01	1,27	0,93	1,24	49,57	3,83	
SD	1,62	1,56	1,63	1,58	1,48	4,84	0,6	0,63	0,96	10,18	2,99	
Normalita (K-S)	0,2	< 0,001	0,037	0,054	< 0,001	0,068	0,015	0,028	0,008	0,2	0,062	
Skewness z-skór	-0,54	-2,78	-2,94	-1,2	-3,32	0,47	-0,72	1,49	2,64	0,02	1,49	
Kurtosis z-skór	-1,06	0,52	0,92	-0,21	1,83	-1,21	-1,61	-0,19	0,9	0,87	-1,11	
PD-nonICD		N = 48										
Průměr	3,22	5,37	5,49	4,48	5,19	8,49	1,07	0,79	1,29	52,55	4,41	
SD	1,05	0,92	1,2	1,3	1,14	5,05	0,63	0,61	0,83	10,15	2,61	
Normalita (K-S)	0,174	< 0,001	< 0,001	0,2	0,002	0,2	0,2	0,063	0,002	0,073	0,008	
Skewness z-skór	1,4	-2,17	-3	-0,87	-1,85	1,47	0,35	1,72	1,09	1,3	0,13	
Kurtosis z-skór	0,9	0,09	0,52	-0,39	-0,14	-0,09	-0,63	-0,43	-1,23	-0,69	-1,13	
	SUPPS-P NU	SUPPS-P PU	SUPPS-P NV	SUPPS-P NP	SUPPS-P VIZ	SUPPS-P CS	WHOQO L FZ	WHOQO L PS	WHOQO L SOC	WHOQO L PR		
PD-ICD												
Průměr	2,37	2,33	1,98	1,94	2,06	2,14	11,76	12,29	13,82	14,36		
SD	0,61	0,67	0,62	0,63	0,76	0,36	2,1	2,32	2,8	2,3		
Normalita (K-S)	0,048	0,003	0,005	0,003	0,2	0,057	0,084	0,2	0,002	0,2		
Skewness z-skór	0,08	0,29	2,26	2,1	1,5	1,57	-1,05	-0,36	-2,62	0,13		
Kurtosis z-skór	-0,76	-0,36	1,17	0,67	-0,81	0,41	-0,75	-0,4	1,6	-1,18		
PD-nonICD												
Průměr	2,13	2,02	1,86	1,73	1,88	1,92	12,07	12,54	13,7	14,27		
SD	0,62	0,64	0,51	0,52	0,64	0,35	1,82	1,73	2,36	2,07		
Normalita (K-S)	0,2	0,085	0,2	0,2	0,005	0,2	0,02	0,038	< 0,001	0,2		
Skewness z-skór	-0,48	-0,22	1,46	0,88	3,41	0,04	0,91	1,51	-2,15	-0,71		
Kurtosis z-skór	-0,76	-1,4	1,25	-0,54	2,85	-0,46	-0,19	-0,46	0,42	-0,72		

Pozn.: TIPI Ex – extraverte, TIPI Pr – přívětivost, TIPI Sv – svědomitost, TIPI ES – emoční stabilita, TIPI OZ – otevřenost zkušenosti, PHQ – depresivita, PAS PU – přetrvávající úzkost, PAS EU – epizodická úzkost, PAS VC – vyhýbavé chování, B-IPQ CS – vnímání nemoci, celkové skóre, mSPIN – sociální fobie, SUPPS-P NU – negativní urgence, SUPPS-P PU – pozitivní urgence, SUPPS-P NV – nedostatek vytrvalosti, SUPPS-P NP – nedostatek plánování, SUPPS-P VIZ – vyhledávání intenzivních zážitků, SUPPS-P CS – celkové skóre, WHOQOL FZ – kvalita života, fyzické zdraví, WHOQOL PS – kvalita života, psychologické aspekty, WHOQOL SOC – kvalita života, sociální vztahy, WHOQOL PR – kvalita života, prostředí, K-S – Kolmogorov-Smirnov, SD – směrodatná odchylka

Tabulka P4: Průměry a směrodatné odchylky dotazníků psychosociálních charakteristik pro jednotlivé typy ICD

	mMIDI IN		mMIDI KSCh		mMIDI KJ		mMIDI StCh	
	Ano (N=22)	Ne (N=85)	Ano (N=18)	Ne (N=88)	Ano (N=22)	Ne (N=85)	Ano (N=26)	Ne (N=79)
	Pr. (SD)	Pr. (SD)	Pr. (SD)	Pr. (SD)	Pr. (SD)	Pr. (SD)	Pr. (SD)	Pr. (SD)
TIPI Ex	4,47 (1,4)	3,49 (1,3)	3,86 (1,6)	3,58 (1,3)	3,64 (1,6)	3,6 (1,3)	3,56 (1,6)	3,61 (1,3)
TIPI Pr	5,11 (1,6)	5,11 (1,2)	4,61 (1,5)	5,16 (1,2)	4,75 (1,5)	5,16 (1,2)	4,61 (1,7)	5,2 (1,1)
TIPI Sv	4,68 (1,5)	5,44 (1,4)	4,83 (1,4)	5,43 (1,4)	4,11 (1,7)	5,54 (1,3)	4,57 (1,9)	5,51 (1,2)
TIPI ES	4,26 (1,4)	4,56 (1,4)	4,11 (1,4)	4,58 (1,4)	3,66 (1,5)	4,66 (1,3)	4,17 (1,7)	4,6 (1,3)
TIPI OZ	5,18 (1,5)	5,11 (1,3)	5,06 (1,4)	5,14 (1,3)	4,61 (1,3)	5,2 (1,3)	4,7 (1,7)	5,2 (1,2)
mSPIN	3,1 (2,4)	3,37 (2,7)	3,61 (3,5)	3,31 (2,6)	3,38 (2,8)	3,33 (2,7)	4,37 (3,4)	3,15 (2,5)
PHQ	10,38 (4,2)	7,21 (5)	11,08 (5,6)	7,16 (4,8)	10,99 (4,1)	7,12 (5)	10,44 (5,3)	7,07 (4,8)
PAS PU	1,38 (0,6)	0,98 (0,6)	1,33 (0,7)	0,99 (0,6)	1,41 (0,6)	0,98 (0,6)	1,28 (0,6)	0,99 (0,6)
PAS EU	0,89 (0,5)	0,58 (0,6)	1,11 (0,7)	0,56 (0,6)	0,99 (0,5)	0,56 (0,6)	1,02 (0,7)	0,54 (0,6)
PAS VC	1,05 (0,9)	0,97 (0,9)	1,5 (1,2)	0,91 (0,8)	1,2 (0,9)	0,94 (0,9)	1,3 (1)	0,91 (0,9)
SUPPS-P NU	2,21 (0,6)	2,25 (0,6)	2,36 (0,7)	2,23 (0,6)	2,53 (0,6)	2,2 (0,6)	2,49 (0,6)	2,2 (0,6)
SUPPS-P PU	2,14 (0,5)	2,09 (0,7)	2,51 (0,7)	2,04 (0,7)	2,47 (0,7)	2,04 (0,7)	2,46 (0,6)	2,02 (0,7)
SUPPS-P NV	1,92 (0,5)	1,84 (0,6)	1,99 (0,6)	1,83 (0,5)	2,09 (0,7)	1,81 (0,5)	1,94 (0,6)	1,83 (0,5)
SUPPS-P NP	2,07 (0,7)	1,76 (0,5)	1,93 (0,6)	1,78 (0,6)	2,18 (0,7)	1,74 (0,5)	1,92 (0,7)	1,77 (0,5)
SUPPS-P VIZ	1,86 (0,7)	1,89 (0,7)	2,35 (0,6)	1,82 (0,7)	2,13 (0,8)	1,86 (0,7)	2,14 (0,9)	1,84 (0,7)
SUPPS-P CS	2,04 (0,3)	1,97 (0,4)	2,23 (0,3)	1,94 (0,4)	2,28 (0,4)	1,93 (0,4)	2,19 (0,4)	1,93 (0,4)
B-IPQ CS	48,38 (11,5)	51,59 (9,9)	49,47 (10,4)	51,16 (10,3)	51,95 (10,3)	50,69 (10,3)	48,85 (10)	51,67 (10,3)
WHOQOL FZ	12,16 (2)	12,71 (2,1)	11,65 (2,2)	12,75 (2,1)	11,05 (2,4)	12,86 (2)	12 (2,2)	12,76 (2,1)
WHOQOL PS	12,76 (1,7)	13,06 (2)	11,96 (2,7)	13,15 (1,9)	12,19 (1,7)	13,13 (2)	12,39 (2,2)	13,14 (1,9)
WHOQOL SOC	13,61 (2,7)	14,2 (2,5)	13,07 (3,3)	14,26 (2,4)	13,05 (2,5)	14,28 (2,5)	13,81 (2,7)	14,19 (2,4)
WHOQOL PR	14 (2,3)	14,85 (2,1)	14,29 (2,6)	14,79 (2,1)	14,19 (2)	14,81 (2,1)	14,21 (2,5)	14,84 (2)

Pozn.: mMIDI IN – impulzivní nakupování, mMIDI KSCh – kompulzivní sexuální chování, mMIDI KJ – kompulzivní jezení, mMIDI StCh – stereotypní chování (pundíng), TIPI Ex – extraverte, TIPI Pr – přívětivost, TIPI Sv – svědomitost, TIPI ES – emoční stabilita, TIPI OZ – otevřenost zkušenosti, mSPIN – sociální fobie, PHQ – depresivita, PAS PU – přetrvávající úzkost, PAS EU – epizodická úzkost, PAS VC – vyhýbavé chování, SUPPS-P NU – negativní urgence, SUPPS-P PU – pozitivní urgence, SUPPS-P NV – nedostatek vytrvalosti, SUPPS-P NP – nedostatek plánování, SUPPS-P VIZ – vyhledávání intenzivních zážitků, SUPPS-P CS – celkové skóre, B-IPQ CS – vnímání nemoci, celkové skóre, WHOQOL FZ – kvalita života, fyzické zdraví, WHOQOL PS – kvalita života, psychologické aspekty, WHOQOL SOC – kvalita života, sociální vztahy, WHOQOL PR – kvalita života, prostředí

Tabulka P5a: Deskriptivní statistika a normalita rozložení indikátorů průběhu PD, spojité proměnné

	Věk	Věk dg. PD	Délka léčby PD
PD-ICD	N = 59		
Průměr	68,93	56,34	12,71
SD	9,62	10,83	7,01
Normalita (K-S)	0,200	0,200	0,187
Skewness z-skór	-1,19	0,66	1,58
Kurtosis z-skór	0,34	-0,72	-0,32
PD-nonICD	N = 48		
Průměr	68,27	58,89	9,07
SD	9,30	12,51	5,84
Normalita (S-W)	0,523	0,158	< 0,001
Skewness z-skór	-1,19	-1,28	3,32
Kurtosis z-skór	0,70	-0,55	2,54

Pozn.: K-S – Kolmogorov-Smirnov, S-W – Shapiro-Wilk, SD – směrodatná odchylka

Tabulka P5b: Deskriptivní statistika indikátorů průběhu PD, kategorické proměnné

Proměnná, n (%)	PD-ICD	PD-nonICD	Proměnná, n (%)	PD-ICD	PD-nonICD
Motor. obtíže pdPD			DBS		
ne	18 (30,5)	14 (29,2)	ne	44 (74,6)	39 (81,3)
ano	41 (69,5)	34 (70,8)	ano	15 (25,4)	9 (18,8)
Nemotor. obtíže dPD			OpnPD: Živé sny		
ne	43 (72,9)	38 (79,2)	ne	32 (57,1)	29 (61,7)
ano	16 (27,1)	10 (20,8)	ano	24 (42,9)	18 (38,3)
Veget. obtíže pdPD			OpnPD: pseudohalucinace		
ne	51 (86,4)	42 (87,5)	ne	46 (82,1)	45 (95,7)
ano	8 (13,6)	6 (12,5)	ano	10 (17,9)	2 (4,3)
Psych. obtíže pdPD			OpnPD: pocit osob za zády		
ne	49 (83,1)	41 (85,4)	ne	51 (91,1)	44 (93,6)
ano	10 (16,9)	7 (14,6)	ano	5 (8,9)	3 (6,4)
Anticholin. medikace			Dopamin. medikace		
ne	58 (98,3)	48 (100)	ne	10 (16,9)	2 (4,2)
ano	1 (1,7)	-	ano	49 (83,1)	46 (95,8)
Typ dopamin. medikace			Užívání alkoholu, drog		
ostatní PD dop. med.	14 (28,6)	19 (41,3)	ano, já	3 (5,4)	1 (2,1)
agon. dop. minulost	8 (16,3)	4 (8,7)	ano, příbuzný	9 (16,1)	5 (10,6)
agon. dop. nyní	27 (55,1)	23 (50)	ne	44 (78,6)	41 (87,2)

Tabulka P5b, pokračování: Deskriptivní statistika indikátorů průběhu PD, kategorické proměnné

Proměnná, n (%)	PD-ICD	PD-nonICD	Proměnná, n (%)	PD-ICD	PD-nonICD
Vnímané omezení v životě			Potřeba pomoci od druhých		
minimální omezení	4 (7,1)	5 (10,6)	rozvoz obědů, nákupy	6 (15)	4 (16,7)
jednostr. postižení, min. funkční handicap	7 (12,5)	6 (12,8)	pomoc rodiny, příbuzných	29 (72,5)	18 (75)
oboustr. asymetr. postižení	7 (12,5)	5 (10,6)	pečovatelská služba	5 (12,5)	2 (8,3)
poruchy chůze, část. omezení soběstačnosti	30 (53,6)	25 (53,2)			
úplná ztráta soběstačnosti	5 (8,9)	5 (10,6)			
upoutání na lůžko nebo invalidní vozík	3 (5,4)	1 (2,1)			

Pozn. PD-ICD – respondent s PD a ICD, PD-nonICD – respondent s PD a bez ICD, pdPD – před diagnózou Parkinsonovy choroby, OpnPD = obtíže po nástupu Parkinsonovy choroby, DBS – deep brain stimulation

Tabulka P6: Distribuce hodnot pro signifikantní Chí-kvadrát testy a Mann-Whitneyho U testy indikátorů průběhu PD z Tabulky 16

	IN	nonIN
Nemotor. obtíže pdPD	15/7	60/25
Psych. obtíže pdPD	15/7	75/10
	KSch	nonKSch
Motor. obtíže pdPD	9/9	65/23
OpdPD: Živé sny	13/4	29/56
OpdPD: pseudohalucinace	5/12	7/78
Délka léčby PD, průměr (SD)	15 (7)	10,7 (6,7)
	KJ	nonKJ
Dopamin. medikace	16/6	79/6
Délka léčby PD, průměr (SD)	13,1 (4,9)	10,9 (7,3)
	StCh	nonStCh
OpdPD: pseudohalucinace	6/21	6/70
Délka léčby PD, průměr (SD)	15,1 (8,1)	10 (5,9)

Pozn.: IN – impulzivní nakupování, KSch – kompulzivní sexuální chování, KJ – kompulzivní jezení, StCh – stereotypní chování (punding)

Pro nominální proměnné jsou uvedeny frekvence přítomnosti/nepřítomnosti indikátorů průběhu PD, pro spojitě proměnné je uveden průměr a směrodatná odchylka

Příloha 3: Dotazník vlastní konstrukce pro PD

1. Uved'te Váš věk: let
2. **Pohlaví:**
 - a) muž
 - b) žena
3. **Jaký je Váš rodinný stav?**
 - a) vdaná/ženatý
 - b) ovdovělá/ovdovělý
 - c) rozvedená/rozvedený
 - d) svobodná/svobodný
 - e) partnerský svazek
4. **Jaké je Vaše dosažené vzdělání?**
 - a) ZŠ
 - b) SŠ bez maturity
 - c) SŠ s maturitou
 - d) VŠ
5. **Jste:**
 - a) pracující
 - b) invalidní důchodce
 - c) starobní důchodce
 - d) jiné, doplňte
6. Máte neurologem diagnostikovanou **Parkinsonovu nemoc**?
 - a) ANO
 - b) NE
7. Uved'te věk, kdy Vám byla nemoc diagnostikována: let
8. **Pocíval/a jste na sobě ještě před diagnózou PN nějaké změny?** (smutná nálada, zhoršený pracovní výkon, zpomalenost, tuhnutí rukou /nohou či jejich nemotornost aj.)
 - a) ANO (Pokud ANO, dokážete je blíže specifikovat?)
.....
.....
.....
.....
 - b) NE
9. Uved'te dobu trvání léčby Parkinsonovy nemoci? let
10. **Pokuste se prosím popsat, jaký měla u Vás PN průběh od počátku prvních příznaků doposud.**

.....
.....
.....
.....
.....

11. **Můžete vypsát, jaké léky jste na PN užíval/a a jaké užíváte nyní? U těch které berete aktuálně dejte do závorky /A/.**

.....
.....
.....
.....
.....
.....

12. Podstoupil/a jste operativní zákrok **Hluboké mozkové stimulace (DBS)?**

A) ANO

Pokus

ANO,

kdy?

.....

B) NE

13. Trpíte/ trpěl/a jste jinou vážnou dlouhodobou chorobou? Pokud ANO, vypište:

Nemoc	Stále trvá (ANO/NE)

14. Vypiště jiné léky, které berete:

.....
.....
.....
.....

15. **Byl jste někdy či stále jste v péči psychiatra?**

a) ANO

Důvod:

.....
.....
.....

b) NE

16. Léčil/a jste se někdy na depresi?

a) ANO (pokud ANO, kdy):

.....

b) NE

17. Byl jste někdy v souvislosti s PN v péči psychologa?

a) ANO

Důvod:

.....

.....

.....

b) NE

18. Jak Vás Vaše nemoc omezuje?

a) jednostranné postižení (třes jedné končetiny) a funkční handicap je minimální

b) postižení je oboustranné, ale asymetrické, předklon hlavy a trupu, přítomnost třesu, svalové ztuhlosti

c) poruchy chůze, rovnováhy, předklon hlavy a trupu, částečné omezení soběstačnosti

d) úplná ztráta soběstačnosti v oblasti oblékání, mytí a stravování, pády

e) upoutání na lůžko nebo invalidní vozík

f) Jinak:

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

19. Žijete s jinou osobou/osobami ve společné domácnosti? Pokud ANO, s kým?

a. ANO

b. NE

c. Jinak

20. Potřebujete kvůli své nemoci pomoc v domácnosti (domácí péče, pečovatelská služba, rozvoz obědů, pomoc rodiny)?

a) ANO, prosím uveďte

.....

.....

.....

.....

b) NE, vše zvládám sám/sama

Příloha 4: Dotazník vlastní konstrukce pro nonPD

1. Uveďte Váš věk: let

2. Pohlaví:

- a) muž
- b) žena

3. Jaký je Váš rodinný stav?
- a) vdaná/ženatý
 - b) ovdovělá/ovdovělý
 - c) rozvedená/rozvedený
 - d) svobodná/svobodný
 - e) partnerský svazek

4. Jaké je Vaše dosažené vzdělání?
- e) ZŠ
 - f) SŠ bez maturity
 - g) SŠ s maturitou
 - h) VŠ

5. Jste:
- e) pracující
 - f) invalidní důchodce
 - g) starobní důchodce
 - h) jiné, doplňte

6. Trpíte nebo trpěl/a jste vážnou /dlouhodobou chorobou? Pokud ANO, vypište:

Nemoc	Stále trvá (ANO/NE)

7. Vypište prosím léky, které užíváte:

.....

.....

.....

.....