

Univerzita Karlova v Praze
Filozofická fakulta



Diplomová práce

2011

Lenka Málková

**Univerzita Karlova v Praze
Filozofická fakulta
Katedra psychologie**

Diplomová práce

Užití paměťových testů v diferenciální diagnostice časných stadií demence.

Use of memory tests in the differential diagnosis of early stages of dementia.

Praha, 2011

MUDr. Gabriela Šivicová
vedoucí práce

Poděkování:

Ráda bych poděkovala MUDr. Gabriele Šivicové, vedoucí této diplomové práce, za cenné rady a podnětné připomínky v průběhu psaní diplomové práce.

Poděkování patří MUDr. Martinu Vyhnálkovi za konzultace nad danou problematikou, za pomoc při statistickém zpracování dat, za možnost odborné praxe na neurologické stanici Fakultní nemocnice Motol.

Děkuji.

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně, že jsem řádně citovala všechny použité prameny a literaturu a že práce nebyla využita v rámci jiného vysokoškolského studia či k získání jiného nebo stejného titulu.

V Chrudimi dne

.....

Málková Lenka

Abstrakt:

Teoretická část se zabývá problematikou demencí, pamětí, primacy, recency efektem a Paměťovým testem učení. Empirická část se skládá z kvantitativního výzkumu. Výzkumný vzorek tvoří skupiny pacientů s demencí. Předmětem zkoumání byly jejich výkony v Paměťovém testu učení, u kterého jsem sledovala primacy, recency efekty. Cílem bylo zjistit rozdíly v primacy, recency efektech mezi jednotlivými skupinami pacientů, dále pak zjistit přítomnost či nepřítomnost primacy, recency efektu u jednotlivých skupin pacientů.

Tato studie se snaží popsat potencionální nástroj, který se zaměřuje na způsob, jakým si jedinci s demencí pamatují nové informace. Zjištěné výsledky mohou posloužit k pochopení způsobu zapamatování si nových informací, kteří jedinci používají u odlišných poruch paměti různé etiologie.

Klíčová slova: demence, Alzheimerova demence, vaskulární demence, frontotemporální demence, Paměťový test učení, primacy efekt, recency efekt

Abstract:

The theoretical part deals with issues of dementia, memory, primacy effect, recency effect, and the Auditory-Verbal Learning Test. The empirical part consists of quantitative research. The research sample consists of patients with dementia who were tested for their performance in the Auditory-Verbal Learning Test in which I focused on the primacy and recency effects. The aim was to determine the differences between the primacy and recency effects among different groups of patients, as well as to detect the presence or absence of a primacy or recency effect in various populations.

This study tries to describe a potential tool that focuses on how individuals with dementia remember new informations. This tool can serve to understand how people diagnosed with memory disorders of different etiology remember new information.

Key words: Dementia, Alzheimer's Disease, vascular dementia, frontotemporal dementia, Auditory-Verbal Learning Test , primacy effect, recency effect

Obsah

TEORETICKÁ ČÁST	8
1. ÚVOD	9
2. DEMENCE	11
3. DEMENCE ALZHEIMEROVA TYPU	15
3.1 EPIDEMIOLOGIE.....	15
3.2 NEUROPATHOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE	17
3.3 DIAGNOSTICKÁ KRITÉRIA	17
3.4 NEUROLOGICKÉ VYŠETŘENÍ.....	19
3.5 KLINICKÉ VYŠETŘENÍ.....	19
4. FRONTOTEMPORÁLNÍ LOBÁLNÍ DEGENERACE	23
4.1 NEUROPATHOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE	23
4.2 DIAGNOSTICKÁ KRITÉRIA.....	24
4.3 HLAVNÍ FORMY FTLD.....	25
5. VASKULÁRNÍ DEMENCE	30
5.1 ZÁKLADNÍ TYPY VASKULÁRNÍ DEMENCE	30
5.2 DIAGNOSTICKÁ KRITÉRIA.....	32
6. PAMĚŤ	35
6.1 MECHANISMUS PAMĚTI	35
6.2 DĚLENÍ PAMĚTI Z KOGNITIVNÍHO HLEDISKA.....	40
6.2.1 HIPOKAMPÁLNÍ A NEHIPOKAMPÁLNÍ POSTIŽENÍ PAMĚTI.....	41
6.3 DĚLENÍ PAMĚTI Z ČASOVÉHO HLEDISKA.....	43
6.3.1 PRACOVNÍ PAMĚŤ	44
7. POZIČNÍ EFEKTY - EFEKT PRIMACY A EFEKT RECENCY.....	48
7.1 PŘEHLED DOSAVADNÍCH VÝZKUMŮ POZIČNÍCH EFEKTŮ	49
8. PAMĚŤOVÝ TEST UČENÍ	54
EMPIRICKÁ ČÁST	57
9. Úvod.....	58
10. VÝZKUM.....	60
10.1 VÝZKUMNÉ CÍLE	60
10.1.1 VÝZKUMNÉ OTÁZKY	61
10.2 CHARAKTERISTIKA SOUBORU	61
10.3 METODOLOGIE VÝZKUMU.....	63
10.3.1 POPIS PSYCHOLOGICKÝCH METOD	64
10.4 VÝSLEDKY A JEJICH INTERPRETACE.....	69
11. DISKUSE	85

12. ZÁVĚR	91
13. SHRNU TÍ VÝZKUMU	92
LITERATURA	94
SEZNAM ZKRATEK	102
SEZNAM SCHÉMAT, GRAFŮ A TABULEK	103
PŘÍLOHY	105

TEORETICKÁ ČÁST

1. ÚVOD

V dnešní době slýcháváme velice intenzivní kampaň médií a organizací, jak lidská populace čím dál tím víc stárne. Poskytují nám různé prognózy a výpočty, kolik lidí v neproduktivním věku bude připadat na jednoho člověka v produktivním věku. Zastavení stárnutí obyvatelstva bude jen velice těžko v rukou normálního člověka, nedá se to nijak ovlivnit.

Moderní civilizace se rozvíjí velikým tempem, co se týče nových technologií, nových poznatků a schopností. Snaží se všechna nová zjištění využívat ke svému prospěchu. V dnešní době se vědecký výzkum, například v medicíně, rozvíjí neuvěřitelnou rychlostí. Lékaři již disponují poznatky a přístroji, o kterých se předešlé generaci lékařů ani nezdálo. Mohou léčit a bojovat s nemocemi, které dříve byly nevléčitelné, popř. se o jejich existenci ani nevědělo. Dovedou si poradit s nemocemi dříve obtížně léčitelnými. Aby vše nebylo tak jednoduché a růžové, jak se nyní možná jeví, začínají se objevovat nové nemoci, o kterých dosud moc nevíme. Vědci si kladou nové otázky, na které hledají odpovědi.

V dnešní době lékaři umí u starého člověka celkem úspěšně léčit tělo, fyzické projevy nemoci, na co se ale trochu zapomíná, je to, že i když se tělo vyléčí, člověk nemusí být zdravý psychicky. Může mít jiné než fyzické problémy, například problémy psychické, z kognitivní sféry, nebude moci využít, že po fyzické stránce je zdravý. K čemu mu bude, že mu chirurgové dali novou kyčel, kardiologové upravili arytmií srdce, když si třeba ani nevzpomene, jak se jmenuje, co je za den aj.

Tímto úvodem směřuji a budu zaměřovat pozornost na různá neurodegenerativní onemocnění. V současnosti se ví, že existují, kdy vznikají, jaký mají průběh, jak končí. U některých diagnóz se dá jejich progradující postup zpomalit. Co zatím lékaři a ostatní odborníci zabývající se touto problematikou neumí, je vyléčit neurodegenerativní onemocnění mozku. Člověk se postupně stává nesamostatným, závislým na svém okolí, odkázaným na jeho pomoc.

Úspěšná a včasná diagnostika demencí je důležitá z hlediska správného léčení, terapie, zachování určité kvality pacientova života. Dá se říci, že diagnostika demencí v České republice je v samých začátcích, protože se většinou u mnoha lidí nediodiagnostikuje nebo se diagnostikuje pozdě, popřípadě nesprávně. Prvních projevů si nejčastěji všimají blízcí příbuzní nebo pečovatelé nemocných lidí. Nemocný člověk si je nejprve nepřipouští. V okamžiku, kdy si svůj deficit začne uvědomovat, připouštět si jej a přizná si ho, je většinou demence v pokročilejších stádiích a vyhledání pomoci a diagnostika přichází příliš pozdě.

To má za následek, že pokus o rehabilitaci kognitivních funkcí není tak účinný, popř. už není možný.

V této diplomové práci bych se chtěla zaměřit na diferenciální diagnostiku neurodegenerativních onemocnění. Máme určitá kritéria, podle kterých můžeme určit, o jaký typ onemocnění se jedná, ale vše je orientační a je třeba se zabývat diferenciální diagnostikou, aby se neustále rozvíjela a dokázala rozlišit i jemné nuance mezi jednotlivými onemocněními. Například dva lidé mohou v psychologických testech dosáhnout stejného výsledku, teoreticky by měli mít stejnou diagnózu, ale základ onemocnění může být zcela odlišný. Je zapotřebí to mít na paměti, aby se pak pacienti neléčili podle jiné diagnózy, než jakou skutečně mají. Určení správného typu demence může pomoci při poradenství pacientům, při poskytování příslušných informací pro pečovatele o prognóze onemocnění nebo o projevech onemocnění. Přesné zařazení do určitého typu demence bude důležité pro výběr vhodného léčebného postupu. Po stanovení správné diagnózy se potom může přejít k rehabilitačnímu programu kognitivních funkcí, který jejich vyhlídky do budoucna může zlepšit. Správným rehabilitačním programem kognitivních funkcí se může docílit zpomalení jejich progredujícího onemocnění, posílit zatím nepoškozené kognitivní funkce, aj.

V diplomové práci budu pracovat s Paměťovým testem učení (AVLT), který se v České republice používá jako jeden z testů při neuropsychologickém vyšetření u pacientů s podezřením na nějaký kognitivní deficit, popřípadě na demenci. U tohoto testu budu sledovat poziční efekty – primacy a recency u osob s Alzheimerovou demencí (AD), frontotemporální lobální degenerací (FTLD), vaskulární demencí (VD) a srovnávací skupinou. Výsledky testu budu mezi jednotlivými skupinami porovnávat. Zaměřím se na to, zda existuje nějaký rozdíl v pozičních efektech u jednotlivých skupin tak, aby se daly „spolehlivě“ použít při diferenciální diagnostice mezi jednotlivými diagnózami demencí.

2. Demence

Existuje velké množství definic toho, co to je demence. Existují definice obecné, které jsou pro laickou veřejnost. Existují definice i pro veřejnost odbornou. V současné době jedna z nejpoužívanějších a nejdůležitějších definic je uvedena v MKN 10. *„Přestože pro diagnózu demence je rozhodující úbytek kognitivních funkcí, nebývá při její diagnostice posuzováno kritérium změny výkonnosti v sociálních rolích, a to jak v rodině, tak na pracovišti“* (MKN 10, 2000, s. 24). *„Demence je syndrom, který vznikl následkem onemocnění mozku, většinou chronického nebo progresivního rázu, u něhož dochází ke zhoršení rozličných vyšších kortikálních funkcí, jako jsou paměti, myšlení, orientace, chápání, počítání, schopnosti učení, řeč a úsudek. Vědomí není porušeno. Zhoršení kognitivních funkcí je obvykle doprovázeno nebo mu někdy předchází zhoršení kontroly emocí, sociálního chování nebo motivace“* (MKN-10, 2000, s. 59). Podobné vymezení demence uvádí ve svém článku Rektorová (2009).

Demenci doprovází snížení intelektu, poruchy v osobních aktivitách každodenního života, jako např. osobní hygiena, oblékání, jídlo, atp. Jedinec si nedokáže sám nakoupit. V obchodě není schopen najít věci, které si potřebuje koupit. V obchodě se dokáže ztratit. Jedinec není schopen zastávat své sociální role ve společnosti. Objevují se problémy v zaměstnání (MKN-10, 2000, Rektorová, 2009).

Jiná definice je obsažena v DSM-IV (2000), kdy demence je popsána jako rozvoj vícečetných kognitivních deficitů, kam řadíme poškození paměti a nejméně jednu z dalších kognitivních poruch (jako např. afázie, apraxie, agnózie, porucha exekutivních funkcí), a to do té míry, že jsou narušeny aktivity každodenního života. Onemocnění negativně ovlivňuje schopnost pokračovat v zaměstnání, společenské kontakty, osobní život, schopnost postarat se o své finance, nakupování, vaření, zvládnutí oblékání nebo základní hygienu a mnoho dalších aktivit.

Na základě nejnovějších poznatků z výzkumu vyplývá, že některé body z definice DSM-IV neplatí. Jak uvádí Hort se spolupracovníky (2007) v definici DSM-IV, je potřeba k diagnostice demence přítomnost poruchy paměťových funkcí. Ze současných výzkumů vyplývá, že u vaskulární demence nebo frontotemporální lobální degenerace nemusí být porucha paměti přítomna.

Preiss s kolegy (2006) zdůrazňují multioborový přístup k diagnostice demencí. Vychází se z neurologického, neuropsychologického a psychiatrického vyšetření. Využívají se i zobrazovací techniky (CT, MRI, aj.). Skutečné určení a potvrzení diagnózy je možné na základě pitvy nebo biopsie. Odborník se nejčastěji opírá o různá diagnostická kritéria, určená

pro danou skupinu demencí. Diagnostika demencí v počátečních fázích onemocnění je často obtížná. Projevy onemocnění mohou být podobné, jednotlivé příznaky se mohou prolínat (Hort et al., 2007).

Neschopnost stačit v aktivitách každodenního života se projevuje v nejrůznějších oblastech rozličných činnostech, bez kterých si někteří lidé nedokážou představit běžný den. Mezi takové činnosti se v dnešní době řadí i řízení motorového vozidla. Jedince ani nenapadne, že by mohl nastat nějaký problém, přesto řízení motorového vozidla jedincem s pokročilou formou demence může být nebezpečné pro něho i pro ostatní účastníky provozu. Molnar, Patel, Marshall, Man-Son-Hing, Wilson (2006) se ve svém výzkumu zaměřili na lidi s demencí, kteří řídí motorové vozidlo. Počet osob s demencí, kteří aktivně řídí motorové vozidlo, se zvyšuje. Dá se předpokládat, že stoupne i počet nehod motorových vozidel zaviněných pacienty s demencí. Zda je bezpečné nebo nebezpečné nechat řídit lidi s demencí, záleží na typu a rozvoji demence. Například u osob s FTLD hrozí nebezpečí dříve, protože tento typ demence je doprovázen poruchami chování.

Případ každého pacienta je individuální, proto nelze paušálně rozhodnout, zda je lepší ihned po diagnostikování demence odebrat řidičské průkazy nebo ne. Můžeme konstatovat, že v počátečních stádiích demence mohou pacientům zůstat řidičské průkazy, ale jenom na omezenou dobu.

Demence jsou děleny a seskupovány do různých kategorií z různých hledisek. Demence si můžeme rozdělit na demence typu kortikálního, kam patří například Alzheimerova demence, Pickova choroba a demence typu subkortikálního, kam bychom zařadili vaskulární demenci. Rozdělení demence na typ kortikální a subkortikální může být významný z hlediska neuropsychologické diagnostiky, respektive neuropsychologického testování. Pacienti s kortikálním typem demence skórují v neuropsychologických testech odlišně než pacienti se subkortikálním typem demence.

Kortikální demence se vyznačují deficitem v poznávacích funkcích, tzn. paměť, jazyk, vizuospaciální schopnosti, praxie, gnózie. Dochází k atrofii kortikálních oblastí. U demencí subkortikálního typu se objevuje deficit paměti, psychomotorické zpomalení, poruchy nálady. Nevyskytují se apraxie, agnózie, afázie. Paměť je postižena v mnohem menší míře než například u Alzheimerovy demence. Dochází k atrofii mozkové tkáně, bazálních ganglií (Kamer, Levin, Brandt, Delis 1989).

Dichotomické rozdělení demence může být značně zjednodušující, přesto v některých ohledech, např. diagnostických to má svůj přínos.

Podrobnější rozdělení demencí poskytuje dělení z klinického hlediska:

1. Primární degenerativní demence

- s parietotemporální převahou (Alzheimerova nemoc)
- s frontotemporální převahou (frontotemporální lobální degenerace)
- se subkortikální převahou (Huntingtonova nemoc, Parkinsonova nemoc s demencí)
- prionové nemoci (Creutzfeldova-Jakobsova nemoc)

2. Sekundární demence

- vaskulární demence
- normotenzní hydrocefalus
- metabolické poruchy (např. hypotyreóza, hypoparathyreóza, Wilsonova nemoc, demence při dialýze, aj.)
- poruchy výživy (např. nedostatek vitamínu B12, B1, B6, vitamínu E)
- intoxikace (např. alkohol, CO, těžké kovy, organofosfáty)
- záněty CNS (např. neurosyfilis, neuroborelióza, AIDS)
- nádory mozku
- úrazy (např. chronický subdurální hematom)
- kombinace několika onemocnění způsobujících demenci (Rektorová, 2009)

Jiné dělení popisuje Hort et al. (2007):

1. Atroficko-degenerativní demence

- Alzheimerova choroba
- korová demence s Lewyho tělísky
- demence při Parkinsonově chorobě
- frontální a frontotemporální demence
- Huntingtonova choroba včetně Pickovy choroby
- další atroficko-degenerativní demence (např. progresivní supranukleární obrna)

2. Sekundární (symptomatické) demence

a) ischemicko-vaskulární demence

- vaskulární demence s náhlým začátkem
- multiinfarktová demence

- převážně vaskulární podkorová demence
- smíšená korová a podkorová vaskulární (Binswangerova choroba) demence
- další typy vaskulárních demencí (např. demence při status lacunaris)

b) ostatní sekundární demence

- demence infekční etiologie
- demence prionové etiologie
- metabolické demence
- demence na podkladu normotenzního
- demence traumatické etiologie hydrocefalu
- demence intoxikační etiologie
- demence na podkladu tumoru

Další dělení bychom našli v MKN-10 (2000), kde se demence dělí na demence u Alzheimerovy nemoci, vaskulární demence, demence u jiných nemocí zařazených jinde a na neurčenou demenci.

Jak je vidět, existuje mnoho typů demencí a mnoho způsobů, jak demence dělit, z jakého úhlu pohledu na ně nahlížet. V této diplomové práci se nebudu zabývat všemi typy demence. V teoretické části budu pracovat s Alzheimerovou demencí, vaskulární demencí a frontotemporální demencí, protože tyto tři typy onemocnění jsou podstatné pro výzkumnou část. Zvolila jsem si je proto, že jsou to jedny z nejčastěji se objevujících typů demence.

3. Demence Alzheimerova typu

Demence Alzheimerova typu (DAT) je nejčastějším typem syndromu demence. Alzheimerova choroba (ACH) je nejčastější neurodegenerativní onemocnění na světě. Je nejčastějším důvodem k umístění pacientů do pečovatelského domu (Farlow, 2007). Onemocnění pacienta ovlivňuje život celé rodiny a pečovatелů.

„Alzheimerova choroba je primární degenerativní onemocnění mozku neznámé etiologie s charakteristickými neuropatologickými a neurochemickými rysy. Začíná obvykle plíživě a pomalu, nepřetržitě se však rozvíjí během několika let. Toto období může být krátké (2-3 roky), ale někdy i mnohem delší. Onemocnění může začít ve středním věku nebo dokonce dříve (Alzheimerova choroba se začátkem v preseniu), častěji se však objevuje až ve věku vyšším (Alzheimerova choroba se začátkem v seniu)“ (MKN-1, 2000).

3.1 Epidemiologie

Hlavní příčiny demence většinou neznáme. V několika posledních letech se provádějí rozsáhlé epidemiologické studie, zabývající se rizikovými faktory vzniku onemocnění. Přesto vymezení hlavních rizikových faktorů, které přispívají ke vzniku onemocnění, může být obtížné (Amnaducci, Lippi, 1992).

Mezi hlavní rizikové faktory, které mají vliv na propuknutí Alzheimerovy demence (AD), řadíme věk (Amnaducci, Lippi, 1992). Onemocnění se může v ojedinělých případech objevovat už ve věku 60 let. Okolo 80 let počet případů roste geometrickou řadou (Farlow, 2007). S věkem se výskyt pacientů s AD zvyšuje. 1 až 2 % výskytu onemocnění je typické pro věk 65 let. U 75-ti letých se výskyt onemocnění odhaduje na 15 %. Z výzkumů můžeme konstatovat, že prevalence nemocných i nadále stoupá. Ojedinělé případy výskytu AD se mohou objevit i u dvaceti nebo třiceti letých jedinců, avšak do padesáti let jsou tyto případy velice výjimečné a neobvyklé (Amnaducci, Lippi, 1992).

Mezi další rizikové faktory pro vznik Alzheimerovy demence patří historie rodiny. Existují důkazy, že demence mezi příbuznými může být považována za rizikový faktor a to zvláště v případech, jedná-li se o časný výskyt onemocnění (Amnaducci, Lippi, 1992). Asi 20 % pacientů s Alzheimerovou demencí má jednoho nebo více sourozenců nebo rodiče postižené Alzheimerovou demencí. Nemoc se dědí autozomálně (Farlow, 2007).

Prevalence a incidence onemocnění se liší podle pohlaví. Vyšší prevalence i incidence je sledována u žen než u mužů (Amnaducci, Lippi, 1992).

Mezi další možné rizikové faktory, o kterých se uvažuje, je vzdělání. Tato studie naznačuje, že nízká úroveň vzdělání je spojena se zvýšeným rizikem rozvoje klinických

příznaků ACH. Výsledky studie naznačují, že délka vzdělání může mít vliv na klinický projev onemocnění spíše než na patologický průběh Alzheimerovy nemoci (AN). Tyto nálezy mohou být vysvětleny hypotézou kognitivní rezervy (Stern et al., 2005).

Hypotéza kognitivní rezervy vypovídá o zdánlivě protektivním vlivu vyšší formální vzdělanosti na oddálení nástupu příznaků ACH bez ohledu na neuropatologické změny konzistentní s diagnózou Alzheimerovy demence. Tato rezerva je chápána jako schopnost zapojit alternativní kognitivní strategie a využít paralelní mozkové obvody ke kompenzaci deficitů plynoucích z kognitivních změn u AD (Stern et al., 2005).

Vliv může hrát i fakt, že méně vzdělaní lidé mohou být klinicky diagnostikováni dříve než vzdělanější lidé. Kognitivní deficity jsou u nich patrné dříve než u vzdělanějších jedinců. Ze studií vyplývá, že nižší dosažené vzdělání je spojeno s vyšším rizikem rozvoje AD. Stav jedinců s více lety formálního vzdělání se může po diagnostikování možné AD horšit rychleji (Qiu, Bäckman, Winblad, Agüero-Torres, Fratiglioni, 2001), protože lidé s vyšším vzděláním využívají svoje mozkové rezervy, které kompenzují jejich vznikající nedostatky. Při odhalení demence je již nemoc v pokročilejším stadiu vývoje.

Z některých výzkumů vyplývá jistá spojitost mezi Downovým syndromem a Alzheimerovou demencí u pacientů, kteří se dožijí více než 40 let věku. Patologické a neurochemické změny nalezené v mozku pacientů jsou velmi podobné změnám v mozku u AD (Wisniewski, Wisniewski, Wen, 1985). Existuje zvýšený výskyt Downova syndromu mezi příbuznými pacientů s AD v porovnání s běžnou populací (Heston, Mastri, Anderson, White, 1981).

Dalším uvažovaným rizikovým faktorem je prodělaná deprese, špatné životní prostředí (jako například extrémní hladovění) (Gibberd, Simmonds, 1980), podvýživa, zneužívání analgetik (Murray, Greene, Adams, 1971). Další možné vztahy se ukazují mezi vznikem Alzheimerovy demence a organickými rozpouštědly nebo přítomností toxinů v prostředí (Mikkelsen, 1980). Prokázaný vztah byl nalezen mezi vznikem AD a kouřením (Shalat, Seltzer, Pidcock, Baker, 1987). K dalším faktorům patří socioekonomický status, u kterého je znám jeho vztah se stavem výživy (Wilson, Scherr, Hoganson, Bienias, Evans, Bennett, 2005, Wilson, Scherr, Bienias, Mendes de Leon, Everson-Rose, Bennett, Evans, 2005).

3.2 Neuropatologie a patofyziologie

„Alzheimerova nemoc je typickým příkladem kortikální demence“ (Hort et al., 2007, s. 166). Projevy ACH se do jisté míry překrývají s projevy běžného stárnutí: podobají se v anatomických změnách mozku, tzn. hmotnost i velikost mozku se zmenšují, zvětšují se mozkové komory (Farlow, 2007). U ACH začíná nejprve atrofovat entorhinal mozkové kůry, postupně se zmenšuje objem mozku a nemoc zasahuje většinu oblastí mozkové kůry. Dochází k úbytku počtu neuronů, zvětšuje se počet extracelulárních amyloidních plaků. Extracelulární plaky se běžně vyskytují i u starších jedinců. Dále dochází k neuritickým změnám dendritů a axonu, které jsou způsobeny toxickým působením amyloidu. Amyloid se dá pozorovat i na stěnách mozkových cév (Farlow, 2007).

Amyloidní plaky se skládají z bílkoviny β -amyloidu 1-40 formy. Nejvíce se vyskytuje v plazmě a mozkomíšním moku. Varianty 1-42 tvoří většinu jader amyloidních plaků. Bílkovina β -amyloid pochází z transmembránového proteinu v mozku nazývaného jako amyloid prekurzor protein. Ta vzniká z amyloid prekurzor proteinu β a γ secrete enzymu (Farlow, 2007).

U genů, které kódují bílkoviny β -amyloidu, byly nalezeny mutace, které odpovídají vzniku demence. V současné době se odborníci pokoušejí vyvinout léky na zpomalení rozkladu β -amyloid bílkoviny (Farlow, 2007).

Mezi další mechanismy, které se podílí na vzniku ACH, patří tvorba volných toxických radikálů, záněty, cholinerní deficit, porucha homeostázy vápníku, dysfunkce serotoninu, dysfunkce noradrenalinu, ztráta neuronů, ztráta synapsí, abnormální fosforylace τ proteinů. Tyto mechanismy odpovídají za zhoršení kognitivních funkcí a poruchy chování (Farlow, 2007).

3.3 Diagnostická kritéria

Kritéria užívaná k diagnostice AD lze nalézt v Diagnostickém a statistickém manuálu duševních poruch (DSM-IV). Demence Alzheimerova typu (DAT) je podle tohoto standardu pozvolné a progredující zhoršování kognitivních funkcí s poškozením krátkodobé paměti a poškozením jedné další kognitivní oblasti, která nejsou způsobena jinou identifikovanou tělesnou nebo duševní poruchou a která vedou k funkčnímu sociálnímu a pracovnímu zhoršení. Další specifikované kognitivní oblasti jsou popsány v tabulce 1 (DSM-IV, 2000). Široce používaná jsou i kritéria National Institute of Neurological and Communicative

Disorders and Stroke a Alzheimer's Disease and Related Disorders Association Joint Task Force (NINCDS-ADRDA), která rozděluje příznaky Alzheimerovy nemoci jako možné, pravděpodobné a jasné. Jasná AN dle NINCDS-ADRDA vyžaduje neuropatologické potvrzení při pitvě nebo biopsii mozku, takže se Alzheimerova nemoc diagnostikovaná dle DSM-IV nejvíce podobá pravděpodobné Alzheimerovy nemoci dle NINCDS-ADRDA. Podle diagnostických standardů NINCDS-ADRDA je pravděpodobná AN definována jako demence s kognitivním deficitem v minimálně dvou kognitivních oblastech včetně progresivní ztráty paměti, která začíná mezi 40 a 90 lety věku při absenci další možné zdravotní příčiny. Pokud existuje potenciální zdravotní příčina, která by se mohla na vzniku podílet, nebo pokud klinický syndrom vykazuje ložiskové příznaky, pak je vhodnější diagnóza možné Alzheimerovy nemoci (McKhann, Drachman, Folstein, Katzman, Price, Stadlan, 1984).

Tabulka 1. Diagnostická kritéria Alzheimerovy nemoci.

NINCDS-ADRDA	DSM-IV
<i>Pravděpodobná AN</i>	Pozvolný nástup s progresivním horšením kognitivních funkcí vedoucí ke zhoršení sociálního a pracovního fungování z předchozí vyšší úrovně
- demence stanovená klinickým vyšetřením	Poškození krátkodobé paměti
- demence potvrzená vyšetřením kognitivních funkcí	Porucha minimálně v jedné z následujících kognitivních oblastí:
- deficity ve dvou a více oblastech kognitivních funkcí	- afázie
- progresivní horšení paměti a dalších kognitivních funkcí	- apraxie
- zachované vědomí	- agnózie
- nástup mezi 40 až 90 lety věku	Exekutivní funkce (plánování, organizování, třídění, abstrahování)
- absence systémového nebo jiného onemocnění mozku, které by mohlo dané příznaky způsobit	Kognitivní deficity nejsou způsobeny jinou neurologickou, psychiatrickou, toxickou, metabolickou nebo systémovou chorobou
<i>Možná AN</i>	Kognitivní deficity se nevyskytují jedině při deliriu (vyskytují se i mimo delirium)
- atypický nástup, prezentace příznaků nebo klinický průběh demence	
- je přítomna další choroba, která by mohla způsobit demenci, ale není považovaná za primární příčinu	
<i>Jistá AN</i>	
- diagnóza z pitvy nebo biopsie	
Klinická kritéria pro pravděpodobnou AN	
(McKhann, Drachman, Folstein, Katzman, Price, Stadlan, 1984)	(DSM-IV, 2000)

3.4 Neurologické vyšetření

Během neurologického vyšetření při posuzování demence se odborník zaměřuje na neurologické projevy nemocí a obecné fyzikální vyšetření, které by nasvědčovaly jiné diagnóze než demenci, nebo naopak hledá projevy, které by svědčily pro diagnózu AD. Pozornost je věnována psychickému stavu pacienta, protože například demence může zkreslovat výsledky vyšetření a její projevy mohou svědčit pro diagnózu demence, i když ve skutečnosti může jít jen o depresi. Odborník se snaží zjistit úroveň kognitivního deficitu. Poté by měl zvážit, jaká neuropsychologická vyšetření jsou potřeba, aby nemoc byla lépe charakterizována. Po prodělaných vyšetřeních a stanovení diagnózy je potřeba nemoc citlivě pacientovi a jeho rodině vysvětlit (Farlow, 2007).

Obecné neurologické vyšetření u mírných až středních forem AN nemá žádný charakteristický rys (Matthews, Miller, 2009). Pro stanovení diagnózy Alzheimerovy demence jsou fyzikální a neurologická vyšetření nepostradatelná. Při stanovování diagnózy AD je potřeba brát v úvahu ostatní typy demencí a postupně je vyloučit. Při běžném neurologickém vyšetření mohou symptomy pacienta naznačovat ACH, ale při podrobnějším prozkoumání se mohou objevit fokální deficity typu spasticity v horní nebo dolní končetině, poruchy v zorném poli, což může nasvědčovat pro cévní příčinu demence. Důležité je správně určit typologii nemoci. Porucha rovnováhy nebo problémy s chůzí mohou svědčit pro Biswangerovu chorobu. Ale v pozdní fázi ACH se objevují i problémy s chůzí. Myoklonus v počátečních fázích demence svědčí pro Creutzfeldt-Jakobovu nemoc nebo jiné prionové nemoci, ale například u 5-10 % pacientů se objevuje v pozdější fázi AD. Obecně by mělo platit, že při stanovení správné diagnózy by měla být stanovena podrobná anamnéza, fyzikální vyšetření, neurologické vyšetření a laboratorní vyšetření (Farlow, 2007).

3.5 Klinické vyšetření

Získávání informací od pacientů trpících ACH je velice zavádějící a nepřesné. Pacienti si většinou stěžují na somatické problémy, které nesouvisí s tímto onemocněním. Relevantní informace lze získat od členů rodiny, pečovateli, blízkých přátel, kteří jsou s pacientem v kontaktu a mají možnost sledovat změny v chování pacienta a kognitivní změny. Správná anamnéza pacienta by měla být schopna zachytit kognitivní deficit pacienta a jeho abnormální chování. V úvahu se musí brát postupné zhoršování stavu. Při anamnéze by se odborníci měli zaměřit na rizikové faktory, cévní onemocnění prodělaná v minulosti, vysoký krevní tlak,

lipidové poruchy, cukrovku, úrazy hlavy a v neposlední řadě na rodinnou anamnézu demence (Farlow, 2007). Obecné neurologické vyšetření je u mírných až středních forem AN bez nápadných rysů (Matthews, Miller, 2009, Farlow, 2007).

Neuropsychiatrické symptomy představují emocionální, sociální a ekonomickou zátěž pro pacienta s demencí a jeho okolí. Je velice důležité získat podrobnou anamnézu pacienta, aby mohla být stanovena správná diagnóza. Pokud se v pacientově anamnéze vyskytují problémy s pamětí, lze uvažovat o možnosti vzniku ACH. Problémy s pamětí jsou stěžejním bodem pro určení diagnózy AD. U lehčích forem se jedinci při konverzaci začínají opakovat, zapomínají nové události, nepamatují si, co četli v novinách, časopisech, co se stalo v seriálech, který v současné době sledují. U těžších forem demence se problémy s pamětí stupňují. Jedinci se zhoršuje dlouhodobá paměť. Vzpomínky z minulosti se mu ztrácí z paměti (Farlow, 2007).

Téměř polovina jedinců s AD má i další příznaky kromě deficitů paměti, včetně poruchy exekutivních funkcí, akalkulie nebo alexie, poruch vizuoprostorové orientace nebo deprese. Osobní anamnéza a užívaná medikace ovlivňují míru projevených symptomů a mohou modifikovat riziko. Pozitivní rodinná anamnéza je častá i u jedinců bez identifikované genetické příčiny. Sociální anamnéza může odhalit rizikové faktory AD, jakými jsou etnikum, vzdělání a socioekonomické prostředí, stejně jako abúzus alkoholu a tabáku (Matthews, Miller, 2009). O rizikových faktorech AD jsem se již zmiňovala v kapitole 3.1., tudíž se o nich nebudu více rozepisovat.

Je velice důležité nezaměnit projevy normálního stárnutí od AD. U normálního stárnutí je vzhled zachován, jedinec si dobře poradí s nápovědou, dokáže vybrat správnou odpověď z nabízených možností. Paměť je zhoršena adekvátně věku. Jedinci se o sebe dokáží adekvátním způsobem postarat, nejsou narušeny běžné aktivity každodenního života, vizuoprostorové funkce jsou zachovány. Dochází k malému opoždění při volbě správných slov. Sociální kontakty jsou zachovány (Farlow, 2007).

U pacientů s ACH se vyskytují problémy při rozhovorech, pacienti ulpívají ve vyjadřování, nenacházejí vhodná slova, zpomaluje se tempo slovních reakcí, slovní zásoba se zmenšuje, až v těžkých fázích dojde ke ztrátě schopnosti mluvit. Při zhoršení vizuoprostorových funkcí začínají pacienti bloudit, nemohou najít auto na parkovišti, špatně se orientují za volantem v autě, nemohou v obchodě najít potravinu, kterou si chtějí koupit, hledají brýle, pak je naleznou v ledničce. Nedokážou si uvařit podle receptu na vaření, naplánovat rodinný výlet, nesvedou řadit jednotlivé úkoly za sebou. Může se vyskytnout dyspraxie, pokud jde o oblékání se nebo o obsluhu domácích spotřebičů (Farlow, 2007).

Neuropsychiatrické symptomy jsou společným rysem všech demencí. S rozvojem onemocnění souvisí stále výraznější poruchy chování. Vyskytuje se neklid, podrážděnost. Objevuje se apatie, ztráta chuti něco dělat v porovnání s chováním před onemocněním. Mohou se objevit známky deprese se ztrátou chuti k jídlu nebo nespavostí. Známky deprese jsou přítomny zhruba ve 30 % případů pacientů s ACH převážně v počátečních fázích nemoci. Nespavost může souviset i s jinými příčinami než je deprese. Nespavost může souviset s nežádoucími účinky medikace, s myoklonem, se spánkovým apnoe. Může se vyskytnout úzkost. Zvláště v případech, kdy jsou pacienti nuceni pracovat ve velkých skupinách, hodně cestovat do nových míst. Postupem času s postupem nemoci se mohou objevit bludy, paranoia, halucinace (např. zrakové) (Farlow, 2007). Halucinace se vyskytují u 30 % pacientů v domácím prostředí a u 50 % pacientů v domech s pečovatelskou službou. Ještě obvyklejší jsou bludy, které se v určité fázi onemocnění vyskytují až v 75 % případů (Schneider, Tariot, Dagerman, Davis, Hsiao, Ismail, Lebowitz, Lyketsos, Ryan, Stroup, Sultzer, Weintraub, Lieberman, 2006). Podezřívají své blízké a přátele, že jim kradou věci, schovávají je. Manžela obviňují z nevěry atd. Vidí ve svém bytě lidi, kteří neexistují. Podezřívavost pacienta může vyústit až k slovnímu nebo fyzickému agresivnímu chování proti jedinci, kterého podezírá a kterému nedůvěřuje (Farlow, 2007).

U Alzheimerovy demence se odborníci při léčbě nejprve zaměřují na přítomné projevy behaviorálních příznaků. Postupy k adekvátnímu zvládnání deprese, úzkosti, poruchy spánku a psychózy se stále vyvíjejí, přesto tyto příznaky představují stále značnou výzvu pro pečovatele doma i v rámci společenství (Schneider, Tariot, Dagerman, Davis, Hsiao, Ismail, Lebowitz, Lyketsos, Ryan, Stroup, Sultzer, Weintraub, Lieberman, 2006).

Dá se říct, že agresivní chování u pacientů s Alzheimerovou chorobou je obvyklé. Ve 20 % případů dochází k fyzickému násilí v komunitě, v 50 % případů v domech s pečovatelskou službou. Slovní napadání se objevuje u 50 % pacientů s Alzheimerovou chorobou (Schneider, Tariot, Dagerman, Davis, Hsiao, Ismail, Lebowitz, Lyketsos, Ryan, Stroup, Sultzer, Weintraub, Lieberman, 2006). K rozvoji poruch chování, halucinací, bludů a paranoie může kromě rozvoje Alzheimerovy choroby přispět změna prostředí, ve kterém pacient žije, stěhování, změna pečovatelské osoby, infekce. Vyskytuje se disinhibice. Pacient nevhodně používá lechtivé vtipy, je agresivní nebo dělá sexuální návrhy různým členům rodiny, včetně dětí nebo i cizinců. Vše z výše uvedených projevů se v rámci nemoci vyvíjí a zhoršuje (Farlow, 2007).

Jak už bylo řečeno, psychotické příznaky spojené s ACH zahrnující halucinace, bludy, agitovanost, agresivitu. Delirium jako následek běžné tělesné nemoci, jakou je infekce

močových cest, může napodobovat psychózu spojenou s Alzheimerovou chorobou, a proto je třeba je vyloučit (Farlow, 2007).

Projevy onemocnění ovlivňuje lateralizace hemisfér, tzn. při postižení dominantní hemisféry je narušená řeč, při narušení nedominantní hemisféry je narušeno vnímání jako celku, tzn. zhoršení poznávání osob, zhoršení prostorové orientace, dostávají se stavy zmatenosti. (Hort et al., 2007, s. 167).

Dalším významným projevem je „*anterográdní amnézie s projevy hipokampálního postižení*“ (Hort et al., 2007, s. 167), při neuropsychologickém vyšetření dosahují špatných výsledků při spontánním vybavení, efekt nápovědy je jen částečný, přítomny jsou konfabulace. V souhrnu se dá říci, že je postižena výbavnost i vstřípivost informací. Pacienti si lépe pamatují události, které se odehrály v dávné minulosti než události, které prožil v nedávné době. Implicitní paměť je na rozdíl od explicitní paměti zachována (Hort et al., 2007).

4. Frontotemporální lobální degenerace

Frontotemporální lobální degenerace (FTLD) je třetí nejčastější příčinou demence (Rektorová, 2007). FTLD je obsáhlý termín, který zahrnuje celou řadu klinických syndromů. Začátek je plíživý, vývoj je pomalý (Koukolík, 2000). Onemocnění začíná kolem 65 roku. Progrese onemocnění je rychlejší než u AD, doba přežití je také kratší než u AD (Rektorová, 2007). Začátek je plíživý, vývoj je pomalý (Koukolík, 2000). Společným jmenovatelem je abnormální metabolismus τ proteinu. Kognitivní deficit je většinou méně patrný, i když progredující. Velmi brzy se objevují poruchy v behaviorální oblasti (Matěj, Rusina, 2006).

Frontotemporální lobální degenerace se v současné době používá pro označení frontotemporální demence.

4.1 Neuropatologie a patofyziologie

Onemocnění se vyznačuje postižením frontální a temporální kůry. Někdy je tato demence označována jako „behaviorální demence“, protože jako dominantní znak je přítomna změna chování a ztráta společenského taktu (Hort et al. 2007). Porucha chování je vždy spojena s atrofií obou čelních a předních spánkových laloků (Snowden, Neary, Mann, 2002).

FTLD se obtížně diagnostikuje. Svým začátkem se podobá AD (Viskontas, 2007). Na základě patologických nálezů lze s jistotou určit diagnózu. Z patologického hlediska existují dva hlavní typy změn vyskytujících se u frontotemporální lobální degenerace: hrubá morfologická atrofie v čelním a v předních spánkových lalocích a mikroskopické změny jako například oteklé neurony (Viskontas, 2007, Snowden, Neary, Mann, 2002).

Zobrazovací metody CT nebo MRI nevykazují přítomnost ischemie, krvácení nebo tumoru. Dominantní je „*atrofie v oblasti temporálních pólů a středních i dolních temporálních závitů*“ (Hort et al., 2007, s. 203).

Na zobrazovacích metodách jako CT, MRI, PET, SPECT se ukazuje oboustranná hypoperfuze ve frontálních a temporálních lalocích. Na rozdíl od Alzheimerovy demence nejsou přítomny perfuzní změny v parietálním laloku (Hort et al., 2007).

Dále je možné sledovat změny na neuronech. Dochází k úbytku serotonergních, noradrenergických a dopaminergních neuronů (Hort et al., 2007).

4.2 Diagnostická kritéria

Začátek je pozvolný jako u DAT. Projevy onemocnění se podobají symptomům ACH, proto je třeba při určování diagnózy být opatrný (Viskontas, 2007).

Význačné pro toto onemocnění je změna osobnostních rysů, poruchy chování. Kritéria onemocnění, která se v dnešní době používají pro stanovení diagnózy FTLD vytvořil Neary se spolupracovníky (1998): k typickým znakům onemocnění řadíme pomalý začátek postupně se rozvíjející choroby. Dochází k časnému porušení sociálního chování, k časně změně osobnosti, k časnému poškození emocí. Typická je absence náhledu. K doplňujícím příznakům řadíme změny v chování jako perseverace, utilizační chování, stereotypie, poruchy příjmu potravy a změny řeči. V řeči se vyskytuje echolálie, změna fluence, perseverace, mutismus. U neurologického vyšetření se sledují axiální a úchopové reflexy, inkontinence, akinezie, hypotenze. Z neuropsychologického hlediska dominuje dysexekutivní syndrom.

Diagnostická kritéria pro klinickou diagnózu FTLD

Dominantní znak:

- Změna sociálního chování.

Typické příznaky:

- Pozvolný začátek a postupná progresse.
- Časný pokles v interpersonální komunikaci.
- Časné poškození v regulaci osobního chování.
- Časné emoční otupení.
- Ztráta náhledu.

Podpůrné, doprovodné příznaky:

- Poruchy chování - zhoršení v osobní hygieně, zhoršení v péči o sebe
 - mentální rigidita
 - roztěkanost, impersistence
 - hyperoralita a změny ve stravování - preference jídla, sladké
 - perseverativní a stereotypní chování
- Řeč a jazyk – mutismus, perseverace, echolálie
 - stereotypie v řeči
 - aspontaneita v hlasovém projevu
- Fyzické příznaky - primitivní reflexy
 - inkontinence

- akineze, tuhost a třes
 - nízký a kolísavý krevní tlak
 - Vyšetřování - neuropsychologické: v popředí dysexekutivní syndrom
 - elektroencefalografie: normální konvenční elektroencefalogramu navzdory klinicky zřejmé, demence
 - strukturální a funkční zobrazení mozku: frontální nebo temporální anomálie
- (Snowden, Neary, Mann, 2002)

4.3 Hlavní formy FTLD

Frontotemporální lobální degenerace začíná degenerací v čelním a předním temporálním laloku. Mezi brzké příznaky tohoto onemocnění patří deficit v jazyce, deficit ve výkonových funkcích. Epizodická paměť je relativně neporušena. Jednou z hlavních komplikací při určování diagnózy FTLD je anatomická heterogenita onemocnění (Viskontas, 2007).

Frontotemporální lobální degeneraci dělíme na tři základní podskupiny: frontotemporální demence (FTD), sémantická demence (SD) a primární progresivní afázie (PPA) (Viskontas, 2007). Jednotlivé formy onemocnění se mohou různě kombinovat (Rektorová, 2009).

1. Frontotemporální demence

U pacientů s behaviorální poruchou FTD atrofují oba čelní laloky a temporální lalok. Tato porucha je spojena s oboustrannou, asymetrickou atrofií neokortexu (Snowden, Neary, Mann, 2007, Viskontas, 2007). Pacienti ztrácejí schopnost pojmenovat a pochopit slova. Vyskytují se problémy se smyslovými podněty, s rozpoznáváním významu tváře (Snowden, Neary, Mann, 2007). Projevují se u nich poruchy chování, které jsou poplašným ukazatelem nástupem demence. Dochází ke změnám v sociální oblasti, přestávají být slušní tak, jak bylo u nich obvyklé, objevuje se disinhibice, apatie, emoční otupění. Postrádají schopnost pocítit smutek, sociální emoce jako je například soucit, empatie, aj. Dále se vyskytuje nedostatek při péčování o vzhled, přejídání se. Mění se osobnostně. Osobnost se stává chladnější, poddajnější. Je poškozen úsudek, hůře chápou. Opakují motorické formy chování. Zhoršuje se jejich výkonnost. Objevují se problémy s plánováním, organizováním, řazením věcí, událostí. Je to onemocnění středního věku. Pacienti se často dostávají na vyšetření k neurologovi až po chybách ve finanční nebo mezilidské sféře. Rodina, přátelé, kolegové v práci pacienty s FTD

nemají v oblibě pro jejich chování. Chovají se hrubě, chladně. Mají výrazné nedostatky v sociální komunikaci (Viskontas, 2007, Snowden, Neary, Mann, 2007, Rektorová 2009). O mnohých ze symptomů jsem psala v kapitole 4.2 o diagnostických kritériích.

Instrumentální schopnosti jazyka, základní vizuální vnímání, prostorové dovednosti a paměť jsou relativně dobře zachovány (Snowden, Neary, Mann, 2007).

Paměť u frontotemporální demence je v porovnání s Alzheimerovou chorobou zachována. Nedostatky lze spatřovat ve výbavnosti pacienta, přestože všípivost informací je zachována. Neuropsychologická vyšetření zachycují poruchy pozornosti, poruchy plánování, abstraktního myšlení, řešení problémů. Všechny tyto deficity souvisejí s přítomností dysexekutivního syndromu (Hort et al., 2007). To znamená, že má pacient potíže v plánování, úsudku, při řešení, organizaci. Obtížně udržuje pozornost. Vyskytují se problémy s abstrakcí (Snowden, Neary, Mann, 2007).

Pro stanovení diagnózy FTD musí být splněny všechny hlavní příznaky. Podpůrné příznaky se mohou nebo nemusí vyskytovat, nebo se mohou vyskytovat jen v některé fázi onemocnění.

Hlavní příznaky:

- „plíživý počátek, pomalá progrese
- časná deteriorace společenských aktivit
- časná změna chování jedince, neschopnost regulovat své chování (např. hypersexuální chování, neadekvátní smích, prozpěvování, agresivita, hyperaktivita nebo naopak pasivita)
- časně emotivní oploštění (indiferentní chování vůči ostatním, nezájem, ztráta vřelosti a empatie)
- ztráta náhledu (neuvědomování si nebo popírání psychických symptomů)

Podpůrné příznaky:

- počátek do 65 let
- pozitivní rodinná anamnéza
- bulbární paralýza
- poruchy chování - ztráta péče o osobní hygienu
 - mentální rigidita (egocentrismus, neschopnost se přizpůsobit situaci a učit se novému, trvání na naučeném, rutinní chování)
 - distraktibilita a nestálost (neschopnost dokončit úkol při současně prezentovaném rušivém podnětu, příliš velká pozornost je věnována rušivému podnětu)

- změny příjmu potravy vč. hyperorálního chování (přejídání se, nadměrný přísun alkoholu, požívání předmětů, které nejsou k jídlu)
- perseverace a stereotypní chování, utilizační chování
- poruchy řečové produkce - snížení spontaneity
- snížení řečové produkce až telegrafická řeč
- stereotypní řeč, echolálie, perseverace, mluvení bez přestávek, mutismus

(Rektorová et al., 2007).

2. Primární progresivní afázie

U pacientů s primární progresivní afázií (PPA) se vyskytuje selektivní ostrůvková frontální degenerace převážně v dominantní hemisféře. PPA doprovází porucha expresivního jazyka, které je spojeno s problémy při vyhledávání slova v souvislosti s jeho porozuměním (Snowden, Neary, Mann, 2002, Rektorová 2009, Mesulan, 2003). Objevují se deficity v řeči. Pacienti začínají používat krátká slova na místo dlouhých a složitějších slov. Dochází ke zhoršení artikulace pacienta. Podstatná jména jsou používána bez chyby, ale začínají se projevovat nedostatky v chápání gramatiky. Vyskytují se agramatismy, apraxie, nonfluence (Viskontas, 2007, Rektorová 2009, Mesulan, 2003). Řeč je pro pacienta obtížná, těžkopádná, vyskytují se gramatické chyby. Potíž dělají pacientům úkoly s vybavováním (Hort et al., 2007, Mesulan, 2003). Porozumění je relativně dobře zachováno (Hort et al., 2007, Snowden, Neary, Mann, 2007, Mesulan, 2003).

Pro stanovení diagnózy primární progresivní afázie musí být splněny všechny hlavní příznaky. Podpůrné příznaky se mohou nebo nemusí vyskytovat nebo se mohou vyskytovat jen v některé fázi onemocnění.

Hlavní příznaky:

- plíživý počátek a pomalá progresse
- nonfluentní spontánní řeč (tj. není plynulá, se zárazy, produkovaná s velkým úsilím) s přítomností alespoň 1 z následujících příznaků: anomie, agramatismy, fonemické parafráze (zkomoleniny slov, které znějí podobně jako správné slovo, ale mění se foném, např. kvítek – klítek)

Podpůrné příznaky:

- počátek do 65 let, pozitivní rodinná anamnéza
- bulbární paralýza

- poruchy řeči: zahrnují koktavost nebo apraxii mluvidel, potíže s opakováním, alexii, agrafii, v časně fázi správné (zachované) rozpoznání významu slov, pozdní mutismus
- poruchy chování: v časně fázi zachování sociálních schopností a dovedností, v pozdní fázi behaviorální změny podobné projevům FTD
- somatické příznaky: pozdní kontralaterální primitivní frontální reflexy, akineze, rigidita, tremor

(Rektorová et al., 2007).

3. Sémantická demence

U pacientů se SD atrofuje temporální lalok (Snowden, Neary, Mann, 2002). Vyskytují se problémy s užíváním podstatných jmen více než se slovesy. Přesto je řeč ze začátku plynulá. S rozvojem onemocnění dochází k poruše porozumění s anómií spojenou s postupnou ztrátou konceptuální znalosti slov. Vyskytují se problémy s pojmenováním, ale i s rozpoznáváním slov (Viskontas, 2007). Řeč je plynulá a snadná. Relativně bez deficitu je schopnost opakování, čtení nahlas a psaní podle diktátu (Hort et al., 2007). V průběhu onemocnění se vyskytuje asociativní agnózie, tzn. že pacienti mají problémy s rozpoznáním významu a obsahu zrakových vjemů, a dochází ke ztrátě obsahu verbálních a nonverbálních konceptů (sémantika). Bez deficitů zůstává autobiografická paměť a vizuoprostorové funkce (Hort et al., 2007). Druhá varianta začíná degenerací v pravém temporálním laloku. Pacienti se vyznačují poruchou empatie, nedokážou rozpoznat emoce (Viskontas, 2007). Onemocnění se rozvíjí až do podob mutismu, poruchy příjmu potravy, inhibice a kinetického projevu (Hort et al., 2007).

V kresebných testech dělá problém špatná organizace, strategie kreslení (Snowden, Neary, Mann, 2002, Rektorová, 2009).

Někteří pacienti mají smíšený klinický obraz frontotemporální demence, primární progresivní afázie a sémantické demence (Snowden, Neary, Mann, 2002, Rektorová, 2009).

V testech u pacientů s FTLD se ukazuje neschopnost dodržovat pravidla úkolu, potíže s řazením informací, nepozornost, impulzivita, odpovědi bez kontroly, v odpovědích perseverace, myšlení je konkrétní. V řeči je patrná verbální stereotypie, echolálie, perseverace, popřípadě až mutismus (Snowden, Neary, Mann, 2002).

U paměťových testů se vyskytuje nedostatek pozornosti, nedostatek aktivního získávání informací, s tím je spojen zhoršený výkon ve vybavování (Snowden, Neary, Mann, 2002).

Pro stanovení diagnózy sémantické demence musí být splněny všechny hlavní příznaky. Podpůrné příznaky se mohou nebo nemusí vyskytovat nebo se mohou vyskytovat jen v některé fázi onemocnění.

Hlavní příznaky:

- plíživý počátek a pomalá progresse
- postižení řeči: plynulá, obsahově prázdná řeč, ztráta porozumění významu slov, problémy pojmenováním předmětů, sémantické parafrázie
- zraková agnózie: prosognózie (porucha rozpoznávání známých tváří) a/nebo asociační agnózie (porucha rozpoznávání/identifikace objektu)
- zachovaná schopnost obkreslit jednoduchý obrázek, neporušená elementární percepce (nemocný dokáže např. spárovat stejné tvary, písmena, objekty)
- zachovaná schopnost obkreslit jednoduchý obrázek, neporušená elementární percepce (nemocný dokáže např. spárovat stejné tvary, písmena, objekty)
- zachovaná schopnost opakovat jednotlivá slova
- zachovaná schopnost číst nahlas a psát podle diktátu jednoduchá slova

Podpůrné příznaky:

- počátek do 65 let, pozitivní rodinná anamnéza
- bulbární paralýza
- poruchy řeči: : mluvení bez přestávek, výběr idiosynkratických slov (výraz „krabička“ pro všechny malé objekty bez ohledu na jejich funkci a tvar), absence fonémických parafrází (zkomoleniny slov, která znějí podobně jako správné slovo), zachovaná schopnost počítat
- behaviorální poruchy: ztráta empatie, zúžení zájmů, které ovšem provozují na úkor rutinních denních aktivit (např. skládání puzzle celý den namísto péče o domácnost), parsimonie (abnormální zabývání se penězi, např. neustálé počítání peněz, nechut' utrácet peníze a pořizování nejlevnějšího zboží bez ohledu na kvalitu)
- somatické příznaky: absence nebo pozdní rozvoj primitivních frontálních reflexů, akineze, rigidita, tremor

(Rektorová et al., 2007).

5. Vaskulární demence

Cerebrovaskulární onemocnění (CVO) může vést k rozvoji demence (Roman, 2002). CVO řadíme mezi druhou nejpočetnější skupinu demencí po Alzheimerově demenci (Línek, 2003, Chui, 2007, Höschl, Libiger, Švestka, 2002). Onemocnění se vyskytuje samostatně, nebo nejčastěji v kombinaci s ACH. Nejedná se o skupinu homogenní, protože existují různé typy vaskulárního postižení mozku (a jejich kombinací), které ústí v demenci je mnoho. Vaskulární demence (VD) je součástí širší skupiny nazývané jako cévní poruchy kognitivních funkcí. Do skupiny cévních poruch kognitivních funkcí řadíme všechny CVO, kdy kognitivní deficity jsou větší, než by se dalo očekávat pro přirozené stárnutí (Línek, 2003, Chui, 2007).

„Začátek může být náhlý, po jedné určité ischemické epizodě nebo se demence vyvine postupně“ (MKN-10, 2000). Mezi nejčastější rizikové vlivy, které mohou ovlivnit vznik vaskulární demence řadí Jiráček, Koukolník (2004) následující faktory: ikty, věk, rasa (afroamerická), cukrovka, hypertenze, kouření, kardiovaskulární onemocnění, genetické faktory atd. Vaskulární demence se rozvíjí do několika měsíců až roků po prodělaném iktu.

5.1 Základní typy vaskulární demence

Do této skupiny onemocnění lze zařadit širokou škálu onemocnění. Onemocnění patřící do této skupiny je ovlivněno řadou rizikových faktorů, různými typy cerebrovaskulárního onemocnění jako například ateroskleróza, amyloidóza, aj., různé typy poranění mozku jako například poranění krvácivé, ischemické, aj. nebo kognitivní poruchy, kam patří dysexekutivní syndrom, afázie, neglekt, aj., dále sem spadají poruchy chování, například deprese, apatie, aj. a klinické podtypy poruch kognitivních funkcí. Mezi podtypy patří subkortikální vaskulární demence, strategické infarkty demence nebo Biswangerův syndrom (Chui, 2007).

K základním typům VD řadíme:

1. Multifaktorová demence *„vzniká v důsledku opakovaných iktů s drobnějším nebo i rozsáhlejším mozkovým postižením“* (Hort et al., 2007, s. 189). Ikty mohou vznikat v kortexu i v bílé hmotě (Höschl, Libiger, Švestka, 2002). Kognitivní postižení se liší v závislosti na poškozeném místě a rozsahu poškození. Progrese tohoto onemocnění je schodovitá (stupňovitá) v závislosti na dalším prodělaném iktu. Každý nový iktus znamená další kognitivní zhoršení pacienta (Chui, 2007, Růžička et al., 2003, Línek, 2003). V souvislosti s

lokalizací a rozsahem postižení můžeme rozlišovat demenci neprogredující či stupňovitě progredující (Růžička et al., 2003, Línek, 2003). Zasažena bývá recentní paměť. Dlouhodobá paměť je relativně dlouho zachována (Höschl, Libiger, Švestka, 2002). Dochází k většímu postižení schopnosti vstřípivosti nových informací než schopnosti vybavování informací z paměti (Jirák, Koukolík, 2004).

2. Biswangerova nemoc, někdy nazývaná jako aterosklerotická subkortikální ischemická leukoencefalopatie. V bílé hmotě mozkových hemisfér se objevují splývající ischemické zóny. V těchto zónách je vidět demyelinizace subkortikálních struktur (Hort et al., 2007, Höschl, Libiger, Švestka, 2002). Vzniká na základě mnohočetných lakunárních infarktů nebo na základě amyloidové angiopatie. Nemoc řadíme do skupiny podkorových demencí (Jirák, Koukolík, 2004, Höschl, Libiger, Švestka, 2002). Progrese onemocnění je pomalá a postupná. Přítomna je dysartrie, subkortikální frontální postižení s extrapyramidovým syndromem akineto-rigidním (Chui, 2007). Vyskytují se poruchy exekutivních funkcí, potíže s chůzí doprovázené pády, pseudobulbární paralýza, močová inkontinence, deprese. Psychomotorické tempo bývá zpomalené (Jirák, Koukolík, 2004, Höschl, Libiger, Švestka, 2002). Jedinci mívají zpomalené myšlení, vyskytuje se porucha pozornosti. Zhoršuje se krátkodobá paměť a schopnost vstřípivosti (Höschl, Libiger, Švestka, 2002).

3. VD s náhlým začátkem. Onemocnění se rozvíjí akutně „*po cévních mozkových příhodách, lokalizovaných ve strategicky významných oblastech pro kognitivní funkce*“ (Jirák, Koukolník, 2004, s.183), patří sem zasažení talamu oboustranně, bazální telencefalon frontálně (Höschl, Libiger, Švestka, 2002). Ke vzniku demence stačí jediný infarkt, který se nachází na významném místě v mozku (Jirák, Koukolník, 2004, Růžička et al., 2003). „*Postižení rozsáhlejší nebo klíčové oblasti mozkové tkáně (např. orbitofrontální kůry, obou thalamů, parietálního laloku) krvácením nebo ischemií může způsobit těžkou kognitivní alteraci*“ (Hort et al., 2007, s.189). Projevy postižení odpovídají místu poškození. Tento typ onemocnění je také nazýván strategicky významné infarkty (Chui, 2007).

4. Demence při status lacunaris spadá do skupiny podkorových demencí. Rozvíjí se po větším počtu lakunárních infarktů (postthalamické pseudocysty o velikosti do 1 cm) (Jirák, Koukolník, 2004) v oblastech bazálních ganglií, talamu, mozečku, bílé hmoty, mozkového kmene (Höschl, Libiger, Švestka, 2002).. Vyskytují se extrapyramidové příznaky. Projev onemocnění se může podobat Biswangerově chorobě (Jirák, Koukolník, 2004).

5. Demence na podkladě hypoxických encefalopatií vzniká v důsledku hypoxií a hypoperfuzi mozku. Příčinou bývá zástava srdce, komorové arytmie, hypotenze, šok. Postižena mohou být i bazální ganglia (Růžička et al., 2003, Línek, 2003). Postiženy jsou kognitivní funkce. Nemoc se může podobat AD (Jirák, Koukolník, 2004).

6. Demence na podkladě nitrolebečních hematomů. Demenci může způsobit chronický subdurální hematom a chronické subarachnoideální krvácení. Demence se nemusí vždy vyskytnout. Někdy se může vyskytnout s jiným typem demence (např. Lewy body demence, atp.) (Jirák, Koukolník, 2004, Růžička et al, 2003).

7. Smíšená demence. Smíšená demence v sobě nese znaky a klinické projevy Alzheimerovy demence a vaskulární demence. Na zobrazovacích metodách je vidět jak atrofie mozku, tak ložiskové vaskulární změny (Höschl, Libiger, Švestka, 2002).

Ukazuje se spojitost mezi AD, cévním mozkovým poraněním a kognitivními poruchami. Cévní poranění mozku se projevuje pomalým progresivním kognitivním zhoršením, prominentní amnézií, tzn. zhoršením učení se novým věcem, zhoršením paměti, pozornosti. Přítomna je atrofie mediálního temporálního laloku. Pravděpodobnost smíšeného výskytu případů cévního poranění mozku a ACH roste s věkem (Chui, 2007).

U pacientů se smíšenou vaskulární demencí se ve větší míře objevují projevy deprese, neklidu, úzkosti než u pacientů s Alzheimerovou demencí (Roman, 2002). Kognitivní funkce jsou u pacientů s vaskulární demencí méně poškozeny než u pacientů s Alzheimerovou demencí (Roman, 2002). Osobnost pacienta je méně zasažena než u AD (Höschl, Libiger, Švestka, 2002). Pro včasné objevení a následné diagnostikování je potřeba si uvědomit behaviorální projevy smíšené vaskulární demence (Roman, 2002).

5.2 Diagnostická kritéria

Existuje několik různých diagnostických kritérií. Problémem v diagnostice VD je, že do současné doby nebyla sestavena dostatečně citlivá kritéria pro diagnózu vaskulární demence (Hort et al., 2007).

V současné době mezi nejčastěji používané kritérium pro stanovení diagnózy vaskulární demence řadíme kritéria National Institute of Neurological Disorders and Stroke and the Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS-AIREN). Musí být přítomna demence, cerebrovaskulární onemocnění (viditelné na

zobrazovacích technikách CT nebo MRI, přítomno klinicky) a musí tu být souvislost mezi oběma předchozími podmínkami. Musí existovat souvislost v časovém hledisku, tzn. rozvoj demence do tří měsíců po prodělaném iktu, nebo v průběhu, tzn. náhlý vznik nebo kolísavý průběh či schodovité horšení (Hort et al., 2007). NINDS-AIREN kritéria byla vyvinuta pro epidemiologické šetření. Měla vyloučit možnou diagnózu smíšené AD a cévního poranění mozku (Chui, 2007).

VD může doprovázet deprese a apatie. Přítomnost psychotický příznaků, jako jsou neklid, poruchy chování, nejsou tolik obvyklé. VD se projevuje apatií, myšlení se zpomaluje, zhoršují se exekutivní a výkonové funkce, informace pacienti zpracovávají pomalu (Chui, 2007).

Diagnostická kritéria vaskulární demence:

A. National Institute of Neurological Disorders and Stroke and the Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS – AIREN)

Pravděpodobná kritéria:

- Poruchy paměti a dvou kognitivních domén
- CVO – při neurologickém vyšetření jsou patrné ložiskové symptomy – hemiparéza, smyslové deficity, velký cévní infarkt, jeden strategicky umístěný infarkt, více bazálních ganglií a bílé hmoty, mohou se jednotlivé příznaky kombinovat
- Nástup demence do tří měsíců po prodělané cévní mozkové příhodě s náhlým zhoršením kognitivních funkcí, progresse kognitivních deficitů je kolísavé nebo postupné
- Klinické projevy by měly být ve shodě s příznaky pravděpodobné VD. Vyskytovat by se měly poruchy chůze, pacient by měl zmiňovat časté, ničím nezaviněné pády, časté močení, inkontinence, pseudobulbární obrna, změny osobnosti, nálady

Možná kritéria:

- Demence s fokálními neurologickými příznaky, potvrzení CVO
- Demence s ložiskovými příznaky, bez jasného vztahu mezi demencí a cévním mozkovým infarktem
- Demence s ložiskovými příznaky, s postupným nástupem, s variabilním průběhem kognitivních funkcí (Chui, 2007).

B. Diagnostická kritéria vaskulární demence Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers (ADDC)

- V historii pacienta pro demenci svědčí pravděpodobnost dvou nebo více prodělaných ischemických mrtvic, důkazy na základě historického vyšetření nebo na základě zobrazovacích metod (CT, MRI, aj.)
- Pro diagnózu VD svědčí: záznam prodělaných více infarktů v mozku v oblasti odpovídající za poznávání
: prodělané ischemické infarkty
: přítomnost cévních rizikových faktorů (srdeční onemocnění, diabetes melitus, hypertenze, aj.)
: zvýšené Hachinského skóre (Chui, 2007).

Tabulka 2. Hachinského skóre vypadá následovně

Projev	Body
Náhlý vznik	2
Kolísavý průběh	2
Iktus v anamnéze	2
Ložiskové neurologické symptomy	2
Topický neurologický nález	2
Náhlé zhoršení	1
Noční zmatenost	1
Relativní zachování osobnosti	1
Deprese	1
Somatické stesky	1
Emoční inkontinence	1
Arteriální hypertenze v anamnéze	1
Známky arteriosklerózy	1
Hodnocení nálezu	Součet skóre
Primární degenerativní demence (AN)	≤ 4
Vaskulární demence	> 7
Neprůkazné intermediální skóre	5 – 7

Hachinského skóre je schopné rozlišit vaskulární demenci od Alzheimerovy demence, není ale citlivé k odlišení smíšené demence od vaskulární demence nebo Alzheimerovy demence (Růžička et al., 2003, Líněk, 2003).

6. Paměť

„Jednotlivé kognitivní funkce jsou získané, postupně rozvíjené během života a jsou projevem učení. Poruchu jednotlivých kognitivních funkcí lze tedy chápat též jako specifickou poruchu některé z forem paměti. Postižení kognitivních funkcí můžeme tedy klasifikovat jako poruchu deklarativní a nedeklarativní paměti“ (Hort et al., 2007, s. 140).

Paměť je jednou z nejzajímavějších a nejdůležitějších schopností mozku. Naši i světoví neurologové, psychiatři a psychologové se zabývají pochopením zákonitostí paměti. Zkoumají mechanismy, které probíhají v mozku při osvojování a zapamatování si nových poznatků. Shromažďovat poznatky o předchozích událostech může být důležité pro představy o budoucím životě, chování. Díky paměti jsme schopni řešit a adaptovat se na různé situace v našem životě.

Rozlišujeme několik druhů paměti. Můžeme se setkat s tím, jak někdo mluví o paměti sluchové, zrakové, mechanické, prostorové. Existuje mnoho způsobů dělení lidské paměti. Nejznámější způsob třídění paměti je podle délky uchování informace na paměť ikonickou, krátkodobou, dlouhodobou, okamžitou, pracovní, trvalou, recentní. Také se můžeme setkat s dělením paměti na základě vztahu k hipokampu a vědomí, tzn. na paměť deklarativní a nedeklarativní. Všechny druhy paměti jsou navzájem propojené a mohou se navzájem doplňovat (Hort et al., 2007).

6.1 Mechanismus paměti

Každý ze své vlastní zkušenosti ví, že si zapamatuje jenom některé události, jiné naopak rychle zapomene. Někdy se stane, že zapomene nějakou důležitou událost (např. datum narození, datum splnění a odevzdání práce v zaměstnání), za to bezvýznamná informace nám může uvíznout v paměti na dlouhou dobu. Paměť můžeme vnímat jako složitý mechanismus, který má svá pravidla a zákonitosti.

Základní mechanismus paměti má jednotlivé fáze: proces kódování, konsolidace, ukládání, uchování paměťové stopy, vybavování, zapomínání.

1. Kódování

Aby mohlo dojít ke kódování informací, musí je člověk nejprve vnímat, věnovat jim pozornost. V každém momentu je vystaven působení mnoha podnětů, mnoha novým informacím z okolí. Aby nedošlo k přehlcení paměti, prochází informace selekcí. Člověk si vybírá ty, které mu jsou užitečné, mají pro něho určitý význam (Atkinson et al., 1995).

Informace do krátkodobé paměti se kódují fonologicky nebo sémanticky, tzn. na základě významu slov, což vede k lepšímu zapamatování (Sternberg, 2002). Hlas z telefonu člověk dokáže přiřadit ke známé osobě, aniž by věděl, kdo mu volá. Hlas známé osoby se do dlouhodobé paměti uloží na základě tzv. fonologického kódování. U kódovaného materiálu by se měl člověk snažit pochopit jeho význam, hierarchicky si ho zorganizovat. Ptát se po příčinách, důvodech. Snadněji si materiál zapamatuje a později vybaví, než kdyby se učil přesné znění informace (slovo od slova). Učil by se ho mechanicky bez hledání souvislostí se starými informacemi v paměti již uloženými (Atkinson et al., 1995).

2. Konsolidace

Proces, při kterém se přesouvají informace z krátkodobé paměti do dlouhodobé, se nazývá konsolidace neboli upevnění paměťové stopy. Jde o proces, kdy se nová informace začleňuje mezi staré informace. Vytváří se asociace, spoje mezi těmito informacemi (Squire, 1986). Než se začlení nová informace do dlouhodobé paměti, musí se nejprve opakovat, udržet se aktivní.

Proces konsolidace ovlivňuje mnoho faktorů, jako například intenzita, s kterou se informace opakuje, jak je důležitá pro daného jedince, do jaké míry se může zařadit do již existujících paměťových schémat, rozsah informace. Ke konsolidaci nemalou měrou přispívá stav vědomí, okolní prostředí. Do konsolidace se řadí proces získávání, zpracování a připravenost informace pro uložení v paměti (Hort et al., 2007).

3. Ukládání a uchování paměťové stopy

Potřebné informace, které se ukládají do paměti, se musí zapamatovat, aby se mohly následně vybavit a použít v procesu rozhodování, chování. Lidé si často kladou otázky, proč si nemohou něco zapamatovat, jak si něco co nejlépe zapamatovat atp.

Nakonečný (1998) rozlišuje zapamatování úmyslné a vědomé. Vědomé zapamatování se uskutečňuje za nějakým cílem, záměrem. Uplatňuje se, vyvolá-li informace emocionální zážitek (narození prvního potomka). Úmyslné zapamatování se používá tehdy, chce-li si jedinec něco vědomě zapamatovat (zapamatovat si násobilku). Záměrné zapamatování se nazývá memorování.

Lépe si jedinec zapamatuje materiál, který se snaží zapamatovat podle jeho smyslu, a ne učit se ho slovo od slova. Abstraktní materiál se zapamatovává hůře než konkrétní materiál. Výhodné pro zapamatování je spojit materiál s praktickou činností. Je výhodné do procesu zapamatování zapojit co nejvíce smyslů. Výuka chemie, fyziky, biologie je spojena

s laboratorním cvičením. Žáci spojují vědomosti s praktickou činností. Výhodné je použít ilustrace. Hodiny zeměpisu, dějepisu se neobejdou bez map. Dále se používají příklady, schémata (Nakonečný, 1998).

S výše uvedeným souvisí reminiscence. Nejúplnější vybavení nějaké látky nenastává těsně po vnímání, ale až po určité době (2-3 dny). Reprodukce je pak uspořádanější, opírá se o významové vztahy (Šípoš, 1978).

Zapamatování se může dělit na logické a mechanické. Logické zapamatování je účinnější než zapamatování mechanické. Při logickém zapamatování se „*materiál zpracovává, analyzuje, začleňuje do organizovaného systému svých poznatků, snaží se hledat vazby mezi novým a starým*“ (Šípoš, 1978, s.80).

„*Nejvíce informací získáváme zrakem*“ (Hort et al., 2007, s. 33). Oblasti kortexu, které vnímají a zpracovávají vizuální informace, jsou velice blízké oblastem, které se podílejí na uchování vizuálních informací (Hort et al., 2007).

„*Souhrn změn v nervové tkáni, které jako prvé informace kódovaly a později vedly k jejímu uchování, se nazývá engram. Je to přetrvávající změna nervové tkáně. Deklarativní paměťový engram je uložen ve více oblastech mozku, které mají konkrétní úlohu v percepci a zpracování informace*“ (Hort et al., 2007, s. 33).

4. Vybavování

Vybavování je formou rekonstrukce zapamatovaného. Sternberg (2002) a jiní kognitivní psychologové si kladli otázku, jak se položky vybavují z krátkodobé paměti. Zda jsou informace zpracovány paralelně nebo sériově. Při paralelním zpracování jsou všechny položky ukládány současně. Vybavování probíhá najednou. Vybavování zabere stejnou dobu nezávisle na množství položek. Při sériovém zpracování se položky ukládají do paměti postupně a postupně se vybavují. Doba vybavování dvou položek je jiná než doba při vybavování pěti položek.

Některé pokusy vybavování byly prováděny volnou reprodukcí. Probandi měli reprodukovat to, co viděli v libovolném pořadí a to buď s nápovědou, nebo bez nápovědy. Lepších výsledků dosáhli při reprodukci s nápovědou. Vědci dospěli k názoru, „*že zdánlivé nedostatky paměti jsou především důsledkem selhání při vybavování, nikoli selhání při ukládání*“ (Sternberg, 2002, s. 224).

Při vybavování musíme propojit několik aspektů informace, které jsou uloženy v různých oblastech mozkové kůry (Hort et al., 2007). Vybavování z dlouhodobé paměti je založeno na asociacích. O tom svědčí určitá míra zkreslení při vybavování (Bartlett, 1995).

Neschopnost vybavit si informace z dlouhodobé paměti je důsledkem selhání procesu vybavování. Není možný přístup k informacím, i když informace nejsou zcela ztraceny (Atkinson et al., 2003). Vyhledávání informace v dlouhodobé paměti můžeme přirovnat k vyhledávání knihy v knihovně. Pokud má knihovník knihy seřazené podle nějakého systému, lehce knihu najde, v opačném případě mu hledání knihy způsobí velké potíže. To znamená, že čím lépe máme informace v dlouhodobé paměti uspořádané, tím lépe a rychleji si je dokážeme vybavit (Nakonečný, 1998).

Informaci si vybavíme prostřednictvím určitých vodítek, něčeho, co nám ji připomene. Z toho důvodu si zakládáme rodinná alba, schováváme si pohlednice, leporela z návštěv historických památek (Atkinson et al., 2003). Někdy se může stát, že vodítka, která nám mají pomoci vybavit si informaci, jsou nedostatečná. Dojde k vybavení neúplné informace. *„Při vybavování tedy dochází k aktivaci vybavovacího procesu, nikoliv k přesné reprodukci získané informace“* (Hort et al., 2007, str 35). *„..., neúplně vybavená informace může být považována za úplnou a dostatečnou, což v důsledku ovlivní její stejně nebo ještě více zkreslené vybavení při dalším pokusu v budoucnosti. Mít uloženou silnou paměťovou stopu tedy ještě neznamena, že si ji později správně vybavíme“* (Hort et al., 2007). *„Čím více položek je spojených s vodítkem, tím více je přetížené a tím méně účinný je proces vybavování“* (Atkinson et al., 2003, s. 279). Tím dochází k interferenci.

Vybavování není jen rekonstruktivní ale i konstruktivní proces. Konstruktivní proces vybavování se zakládá na předchozí zkušenosti. To znamená, že ovlivňuje to, co si člověk vybaví. Rekonstruktivní proces představuje původní zkušenosti jako základ pro vybavování (Sternberg, 2002). Zkušenosti usměrňují proces vybavování. Ukazují cestu k hledané informaci (Nakonečný, 1998).

Vybavování může ovlivnit propracování zapamatovaných položek, hledáním analogií, vhodných asociací, příkladů, znázornění a souvislostí k zapamatovanému materiálu. Dobré myšlenkové zpracování umožňuje systematické uspořádání zapamatovaného materiálu, pochopení jeho smyslu. Dostatečné množství opakování a učení se s přestávkami zlepšuje výkon vybavování. Vybavování je efektivnější, pokud je spojeno s přiměřenou činností (používání informace v praxi, pohyb, grafické zpracování informací při memorování, pořizování výpisků). Na vybavování se podílí motivace subjektu, individuální význam situace (např. maturita, přijímací zkoušky, svatba, pohřeb), emoční vyladění při ukládání a vybavování (např. radost, smutek, vztek, stres, atd), emoční dopad vybavovaného, fyzický stav jedince (např. nemoc, zranění, zdraví, atd.). Vybavování také ovlivňuje stav a kvalita vědomí. Lépe se vybavuje naučený materiál v situaci, která připomíná podmínky, při kterých

se materiál učil. Čili opakování naučené látky ke zkoušce nahlas před jinou osobou je efektivnější, než opakování si v duchu sám pro sebe, protože nenapodobuje situaci zkoušení (Hort et al., 2007).

5. Zapomínání

Zapomínání se člověk nevyhne. Předejít zapomínání se dá z části mnemotechnickými pomůckami. Zapomínání se zhoršuje s věkem. Na svých prarodičích, rodičích můžeme pozorovat, že zapomínají více než dříve. Zákonitosti zapomínání nejsou dosud plně známy.

Zapomínání můžeme definovat jako proces, při kterém dochází k překryvání nepoužívané paměťové stopy novými, aktuálními paměťovými stopami. V paměti je uloženo mnohem více informací, než je možno vybavit si je přirozeným způsobem. Je možné je vybavit například přímým elektrickým drážděním temporálního laloku, při hypnóze, při psychoanalýze, při intoxikaci LSD, aj. Odraz skutečnosti je pamětí zachycen v první fázi v krátkodobém intervalu (v krátkodobé paměti). Poté následuje buď převod obrazu a jeho obsahu do dlouhodobé paměti nebo zapomínání. Zapomínání je ztráta nebo nemožnost najít uskladněnou položku v důsledku nepotřebnosti informace, interference nebo nedostatečné konsolidace (Hort et al., 2007).

Zapomínání lze vymezit jako rozdíl mezi zapamatovanými položkami a položkami, které si jedinec dokáže vybavit po časovém odstupu. Nejvíce člověk zapomíná hned po naučení, v první hodině (Hort et al., 2007).

Psychologové proces zapomínání vysvětlují nejčastěji dvěma teoriemi: teorií interference a teorií vyhasínání. „*Vyhasínání je zapomínání způsobené prostým tokem času*“ (Sternberg, 2002, s. 226). Vyhasínání může nastat v situaci, kdy informace už není aktuální, a tudíž není potřeba si ji dále pamatovat (Hort et al., 2007).

Interference neboli rušení je negativní ovlivňování jedné činnosti druhou. V souvislosti s pamětí dochází ke střetávání procesů kódování neboli k interferenci, které způsobují pamětní útlumy, které ztěžují vybavování. V teorii interference rozlišujeme dva základní druhy interference – retroaktivní a proaktivní interference. Retroaktivní interference znamená negativní vliv následného učení (momentálně osvojované) na učení předchozí již osvojené. Jako příklad bych uvedla učení se fyzice má negativní vliv na učivo chemie předtím osvojené. Druhým druhem je interference proaktivní. Proaktivní útlum záporně ovlivňuje předcházející učení na učení následující. Jako příklad bych uvedla učení se angličtiny má negativní vliv na následné učení se němčiny (Sternberg, 2002).

Výzkumy v oblasti interference ovlivnily posloupnost vyučovacích hodin ve škole, způsob opakování různých druhů učiva (Šípoš, 1978). Ve škole by neměly následovat dva cizí jazyky za sebou nebo fyzika za chemií a naopak. Například za hodinou cizích jazyků by měla následovat výchova (výtvarná, tělesná, hudební) a pak technický předmět (fyzika, chemie, atd.) V důsledku velkého počtu žáků a studentů a malého počtu vyučujících nelze tato pravidla zcela dodržovat.

Afektogenní neboli motivované nebo úmyslné zapomínání předpokládá už S. Freud. Souvisí s obranným mechanismem regrese. Nepříjemné nebo ohrožující události jsou vytěšňovány do nevědomí. Jsou zapomenuty ve smyslu vědomého vybavení. Jedná se o obranu před úzkostí. V širším pojetí se jedná o pudové impulzy (sexuální a destruktivní), ale také o pocity strachu, ponížení, které mohou ohrožovat psychickou integritu jedince, jestliže jsou v rozporu s osobní morálkou nebo principem reality (přizpůsobení se požadavkům společnosti). Vytěšněné pocity, myšlenky se mohou vracet ve formě chybných úkonů, například přereknutím, které vyjadřuje vnitřní konflikty mezi přáním a povinnostmi (Šípoš, 1978). S úmyslným zapomínáním souvisí vytěšněné vzpomínky.

Zapomínání mnoho lidí vnímá jako problém. Přesto zapomínání je zcela přirozený proces, patřící k našim životům, a je nepostradatelnou součástí normálního fungování paměti, aby nedošlo k jejímu přehlcení. Přesto zapomínání u pacientů s demencí je patologické a invalidizující (Hort et al., 2007).

6.2 Dělení paměti z kognitivního hlediska

Z kognitivního hlediska se paměť dělí na paměť deklarativní a nedeklarativní. Hlavní úlohu zde hraje hipokampus. Pro oba tyto typy paměti je nepostradatelný. Při porušení hipokampu může dojít k poruše kognitivního učení. Paměť deklarativní neboli explicitní je paměť, která se používá, když si chce jedinec něco vědomě vybavit, vzpomenout. „*Pacienti s poškozením hipokampu nebo jeho spojů mají poruchu tvorby právě této deklarativní paměťové stopy. A to jak složky sémantické (paměť na znalosti a fakta), tak i složky epizodické (zapamatování událostí a příběhů)*“ (Hort et al., 2007, s. 30, 31). Je závislá na funkci hipokampu. Deklarativní paměť mají poškozenou pacienti s AD, s parciálními epileptickými záchvaty, otřesem mozku, Korsakovým syndromem. Z ontogenetického hlediska se u člověka začíná vyskytovat okolo druhého roku života (Hort et al., 2007).

Paměť nedeklarativní neboli procedurální, implicitní, motorická není přístupna našemu vědomí. „*Projevuje se jako zlepšování některých percepčních, motorických nebo kognitivních výkonů bez vědomého rozpomínání se na zážitky, které k tomu zlepšení vedly*“

(Atkinson et al., 2003, s 286). Spadají sem motorické dovednosti, podmíněné reflexy, percepční a kognitivní schémata, priming, emoční paměť, učení se návykům, senzomotorické učení, řečové stereotypy, habituace, senzitivace. Vzniká opakovaným učením. Uložená informace je konkrétní na rozdíl od deklarativní paměti, tam mohou být informace i v abstraktní formě. Z ontogenetického hlediska se vyskytuje brzy (někdy ji můžeme objevit i před narozením). Na hipokampu je nezávislá. Na nedeklarativní paměť má vliv frontální (čelní) lalok. Důležitou roli tu hraje mozeček, bazální ganglia, neokortex. Při poškození hipokampu a přilehlých oblastí zůstává nedeklarativní paměť nepoškozena. Implicitní paměť mají poškozenou pacienti s Parkinsonovou chorobou, Huntingtonovou nemocí, pacienti s afázií, apraxií aj.(Hort et al, 2007).

O nedeklarativní paměti a jednotlivých typech se nebudu více rozepisovat, protože překračuje náplň této diplomové práce.

6.2.1 Hipokampální a nehipokampální postižení paměti

Hipokampus je nezbytnou součástí pro tvorbu a ukládání dlouhodobé paměťové stopy. Postupem času ztrácí svoji nepostradatelnou úlohu, oslabuje se jeho vliv. Paměťová stopa se postupně reorganizuje a paměťová stopa se ukládá do struktur kortikálních a nehipokampálních. To znamená, že pro vybavení starých paměťových stop není nepostradatelný. Informace je od samého počátku v kortikálních strukturách a v hipokampu jsou některé důležité části. Hipokampus v počátcích vytváření dlouhodobé paměťové stopy disponuje informacemi, kde je jaká část informace v neokortexu uložena, zajišťuje, aby jednotlivé části spolupracovaly a dochovaly informaci jako celek. Na konci procesu spolu jednotlivé části komunikují bez pomoci hipokampu, jsou mezi nimi vytvořeny spoje, tudíž není potřeba jeho aktivace. Celý tento proces může trvat dny, týdny, měsíce (Hort et al., 2007).

Většina neuropsychologických testů paměti se zaměřuje na zjištění poškození hipokampálních oblastí mozku, které jsou důležité pro klinickou diagnostiku ACH (Hort et al., 2007) V neuropsychologické praxi není příliš užíván diagnostický model rozdílů mezi poškozením paměti hipokampálního a nehipokampálního typu. Poškození paměti hipokampálního typu se vztahuje k AD. Poškození nehipokampálního typu spíše nasvědčuje VD nebo FTLD.

Hipokampus a přilehlé struktury hrají důležitou roli v procesech odehrávajících se v deklarativní paměti. V souvislosti s porušením hipokampu se mluví o hipokampálním amnestickém syndromu, který vede k anterográdní amnézii (Hort et al. 2007, Höschl, Libiger,

Švestka, 2002). Anterográdní amnézie se může vyjádřit, jako neschopnost vybavit si děje a skutečnosti, které se odehrávají po vzniku hipokampálního poškození. Může se objevit při narušení krátkodobé paměti nebo mechanismů jejího přepisu do paměti dlouhodobé (Hort et al, 2007). Hort s kolegy píše o hipokampálním amnestickém syndromu jako o poruše paměti, která se objevuje jak na úrovni ukládání informací, tak na úrovni výbavnosti informací z paměti. Hipokampální amnestický syndrom se projevuje malou spontánní výbavností, efekt nápovědy je velmi nízký, přítomny jsou konfabulace. Z nápovědy nepomůže ani zařazení slova do sémantické kategorie, ani napovědění prvním začátečním písmena (2007, Höschl, Libiger, Švestka, 2002). „V důsledku nevštípení nových informací jsou nemocní dezorientovaní místem a časem (tzv. amnestická dezorientace)“ (Höschl, Libiger, Švestka, 2002, s. 474). Epizodická paměť a paměť sémantická jsou poškozeny. Procedurální paměť bývá bez poškození (Hort et al. 2007). Bez poškození bývá bezprostřední vybavení z paměti (Höschl, Libiger, Švestka, 2002). Amnestický syndrom doprovází apatie, bradypsychismus. Pacienti nemají náhled na svoji chorobu. Není přítomna kvalitativní porucha vědomí, deteriorizace intelektu (Höschl, Libiger, Švestka, 2002). Při diagnostice poruch paměti, je důležité zaměřit pozornost, zda se jedná o poruchu ukládání do paměti nebo poruchu vybavování z paměti. O jakou poruchu se jedná, jsme schopni určit po nápovědě. Můžeme pacientovi nabídnout několik slov, z nichž pacient má určit, která slyšel a která neslyšel, nebo mu můžeme nabídnou kategorickou nápovědu, kdy pacientovi poskytneme nadřazenou kategorii daného slova, a on si vzpomene na slovo, které si má vybavit, například řekneme dopravní prostředek a pacient řekne mrkev. Kategorická nápověda se používá v Sedmiminutovém testu demence nebo The California Verbal Learning Test (CVLT). Rozlišení typu poruchy v paměťovém procesu nám může pomoci při správné diagnostice demence (Rektorová, 2007).

Porucha nehipokampálního typu se vyznačuje deficitem v oblasti výbavnosti informací z paměti. Efekt nápovědy je velký, dokáže výkon normalizovat. Konfabulace nejsou přítomny. Proces učení je přítomen. Bývají postiženy frontální a subkortikální oblasti mozku (Hort et al. 2007).

Mezi možné příčiny vzniku hipokampálního amnestického syndromu řadíme prodělaná traumata, následky neurochirurgických operací, ikty, záněty atd. Syndrom se často nevyskytuje osamoceně, ale v doprovodu dalších kognitivních deficitů. Tento syndrom může být přítomen v počátečních fázích ACH (Hort et al., 2007).

Informace uložené v dlouhodobé paměti se nacházejí v neokortexu. Proto jejich vybavení je nezávislé na hipokampu. (Hort et al., 2007). U pacientů s Alzheimerovou

demencí je na MR patrna atrofie amygdaly, hipokampu, EK a parahipokampálního gyru (Geuze, Vermetten, Bremner, 2005). S tím je spojena porucha deklarativní paměti. Atrofie hipokampu není charakteristická pouze pro AD, ale úbytek hipokampu je větší než u jiných typů demencí (Geuze, Vermetten, Bremner, 2005). Informace uložené v dlouhodobé paměti nejsou proto v počátečních stádiích AD poškozeny (Hort et al., 2007). Pacienti s ACH si pamatují vzpomínky z mládí, dětství, ale mají problémy vzpomenout si, co dělali minulý den. Paměťovou stopu nelze přesně lokalizovat na jednom místě, protože jsou její fragmenty rozmístěné v celém mozku. Při její rekognici dochází ke spojování jednotlivých částí v celek (Hort et al., 2007). FTLD se projevuje symetrickou atrofií čelní a přední temporální kůry. „*Postranní komory jsou rozšířené v čelních částech*“ (Rektorová, 2007, str. 102) Atrofie striata, amygdaly, hipokampu není patrná až na výjimky (Rektorová, 2007).

6.3 Dělení paměti z časového hlediska

První přijímání informace se uskutečňuje v okamžité paměti. Informace z okamžité paměti se na základě opakovaného nácviu mohou přesunout do paměti pracovní nebo se ztratí z paměťového systému. Z pracovní paměti poté informace putují do dlouhodobé paměti, nebo se ztratí. Pracovní paměť se nazývá také paměť krátkodobá. Krátkodobá paměť je například postižena už v počátečních fázích AD (Hort et al., 2007).

Krátkodobá paměť trvá několik minut nebo sekund. Vytváří se dočasný paměťový sklad. Umožňuje uchovat informace od začátku věty do konce. Jinak by jedinec nevěděl, o čem věta vypovídá. Co se v krátkodobé paměti neuchová, vymizí. Kapacita krátkodobé paměti je určena přibližně na 7 ± 2 prvků (Šípoš, 1978). Položkou může být slovo, číslice. V krátkodobé paměti málokdo dokáže uchovat řadu několika číslic 220200200020000200000. Pokud si řadu číslic jedinec uspořádá do logických položek, 2, 20, 200, 2000, 20 000, 200 000, dokáže si ji snadněji uložit do krátkodobé paměti (Nakonečný, 1997). Pro uchování informací v paměti krátkodobé není potřeba strukturálních změn nervové tkáně ani tvorby nových bílkovin. Při ukládání informace do krátkodobé paměti dochází k dočasné změně nervové tkáně a k vytvoření dočasných synaptických spojů (Hort, 2007).

Krátkodobou paměť odborníci dělí na paměť okamžitou a paměť pracovní. „*Okamžitá paměť je to, co je aktivně udržováno v naší mysli od chvíle, kdy jsme se s informací poprvé setkali. Je to ta informace, která ovlivňuje naši aktuální pozornost a náš aktuální tok myšlenek. Kapacita okamžité paměti je omezená a může obsáhnout přibližně jen sedm*

odlišných položek. Pokud není informace aktivně opakována, uchová se maximálně 30 sekund“ (Hort et al., 2007, s. 58).

„...je pracovní paměť vázána na prefrontální kůru. Čelní laloky uchovávají informaci v pracovní paměti, čímž ovlivňují chování i kognici“ (Hort et al., 2007, s. 59). „K dočasnému uchování paměťové stopy spolupracuje frontální kůra s kůrou parietálního laloku, odkud získává senzorické informace z periferie. V závislosti na pozornosti, motivaci a účelnosti chování tyto informace dočasně trvajícím zpětnou vazbu ovlivňují a regulují, tak aby bylo využitelné a uvědomělé porozumění, plánování, odpověď organismu nebo trvalé uchování ve formě dlouhodobé paměti (Hort et al., 2007, s. 59). Frontální laloky se aktivují při vybavování informace, která je již uložena v dlouhodobé paměti (Hort et al., 2007).

6.3.1 Pracovní paměť

O pracovní paměti se rozepíši trochu víc, protože pracovní paměť souvisí s pozičními efekty, o kterých budeme psát v následující kapitole 7.

Pracovní paměť je systém, který je nezbytný pro souběžné skladování a manipulaci informací. Pracovní paměť zpracovává a ukládá velké množství různých typů informací. S různými typy informací pracují rozdílné části mozku. Na základě tohoto procesu lze předpovídat množství dalších kognitivních schopností, jako například čtení, porozumění. Na základě výkonu pracovní paměti lze usuzovat na individuální rozdíly u odpovídajících kognitivních schopností (Baddeley, Wilson, 2002).

Existuje vysoká korelace mezi kapacitou pracovní paměti a dovednostmi daného jedince. Dané pojmy spolu úzce souvisí, přesto pracují na zcela jiném principu. Dovednosti jsou závislé na předchozích znalostech, zatímco výkon pracovní paměti je úzce spojen s rychlostí zpracování (Baddeley, Wilson, 2002).

Baddeley a Hitch (2000) navrhli schéma pracovní paměti, které se skládá ze tří částí - zrakově-prostorového záznamníku, fonologické smyčky a centrální exekutivy.

Centrální exekutiva je nadřazená zbylým dvěma částem. Centrální exekutiva zpracovává informace z fonologické smyčky a zrakově-prostorového záznamníku. Sama nedisponuje žádným skladovacím rozsahem. Centrální exekutivní systém souvisí s pozorností a kontrolou chování (Baddeley, 2000). Výsledky centrální exekutivy lze vyhledat vědomě (Baddeley, Wilson, 2002).

Zrakově-prostorový záznamník („visuo-spatial sketchpad“) zaznamenává vjemy tvarů, barev, rychlost, umístění objektů v prostoru a jejich manipulace. Souvisí s procesy zrakového vnímání a jednání (Baddeley, 2000).

Artikulační (fonologická, zvuková) smyčka („phonological/auditory loop“) má vliv na ukládání a vybavování řečových informací, včetně číslic na dočasnou dobu. Fonologická smyčka je pravděpodobně nejjednodušší součástí pracovní paměti. Skládá se ze dvou částí. Fonologická část přijímá akustické, na řeči založené informace po dobu 1 až 2 sekundy. Zaznamenává délku slov, artikulační znaky, zvukové nonverbální znaky. Můžeme to přirovnat k vnitřní řeči. Tato část uchovává informace ve fonologické podobě. Zpracovává tu vizuálně prezentované informace (slova, obrázky). „Ukládá a zpracovává informace nutné pro složité kognitivní úkoly, jako je učení, uvažování nebo pochopení jazyka“ (Hort et al., 2007, s. 60). Její funkce se projevuje v paměti, je důležitá v procesu učení. Kromě krátkodobého ukládání informací je spojena s rozvojem slovní zásoby u dětí, s rychlostí nabytí slovní zásoby v cizím jazyce u dospělého (Baddeley, 2000).

Pacienti s poškozenou fonologickou smyčkou vykazují velmi málo příznaků obecně kognitivních poruch. Fonologická složka nemá žádný úložný prostor (Baddeley, 2000).

Pacienti s deficitem krátkodobé paměti mají porušenou fonologickou smyčku. Nejsou schopni přijímat a zpracovávat akustické informace (Baddeley, 2000). Fonologická smyčka se překrývá s řečí a vnímáním řeči (Baddeley, 2000).

Důkazy svědčící pro fonologickou smyčku.

V modelu pracovní paměti vytvořeném Baddeleym a Hitchem (2000) lze sledovat následující nálezy:

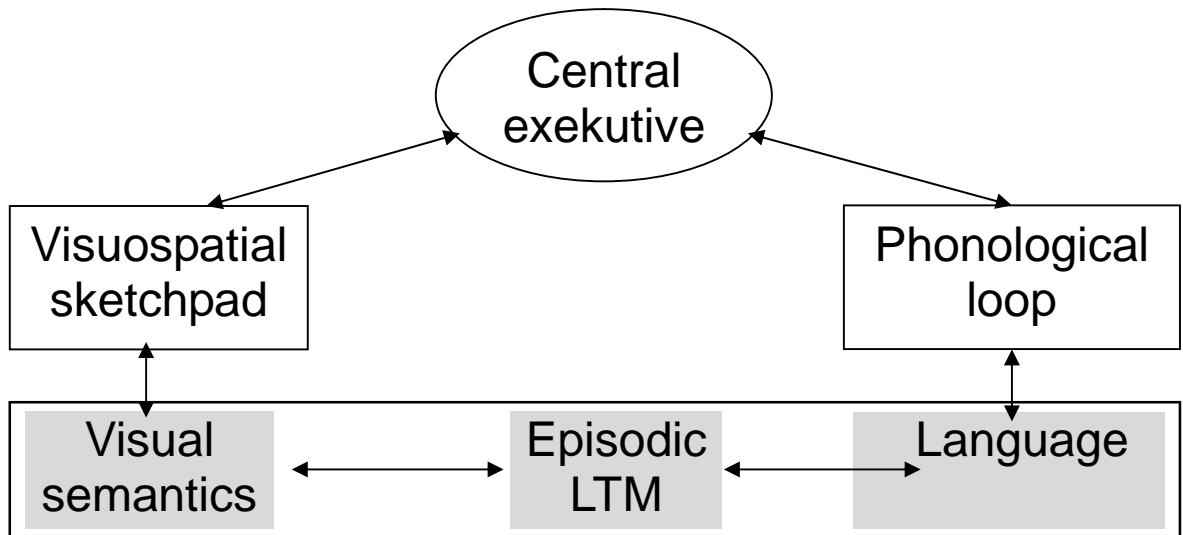
1. Akustická podobnost – je jednodušší si zapamatovat slova, která si nejsou fonologicky podobná. Fonologicky podobné položky nebudí tolik pozornosti jedince, proto je větší pravděpodobnost možnosti jejich zapomenutí.
2. Irelevantní vliv řeči – sémantické vlastnosti informace nejsou důležité, stejný výsledek budou mít slova beze smyslu jako ta, která smysl dávají, slovo v cizím jazyce jako slovo v jazyce známém. Irelevantní vliv řeči platí za předpokladu, že jsou informace uloženy ve fonologické paměti.
3. Délka slova – Kapacita pracovní paměti je nepřímo úměrné délce mluveného slova. Lidé si mohou pamatovat tolik slov, kolik mohou říct za 2 sekundy
4. Artikulační potlačení – při zapamatování si informace se opakuje nějaký irelevantní zvuk, slovo, což má za následek snadnější zapomenutí informace, tím se i odstraňuje vliv délky slova. Dochází ke zrušení vlivu akustické podobnosti.
5. Neuropsychologické důkazy

Artikulační smyčka a zrakově–prostorový záznamník tvoří samy o sobě dva samostatné systémy, které jsou schopny kombinovat informace ze smyslových vjemů. Proto

se mohou ukládat paměťové stopy v artikulační smyčce přímo ze sluchových vstupů nebo z hlasové prezentace vizuálně prezentovaných podnětů (Baddeley, Wilson, 2002).

Viz. schéma a.

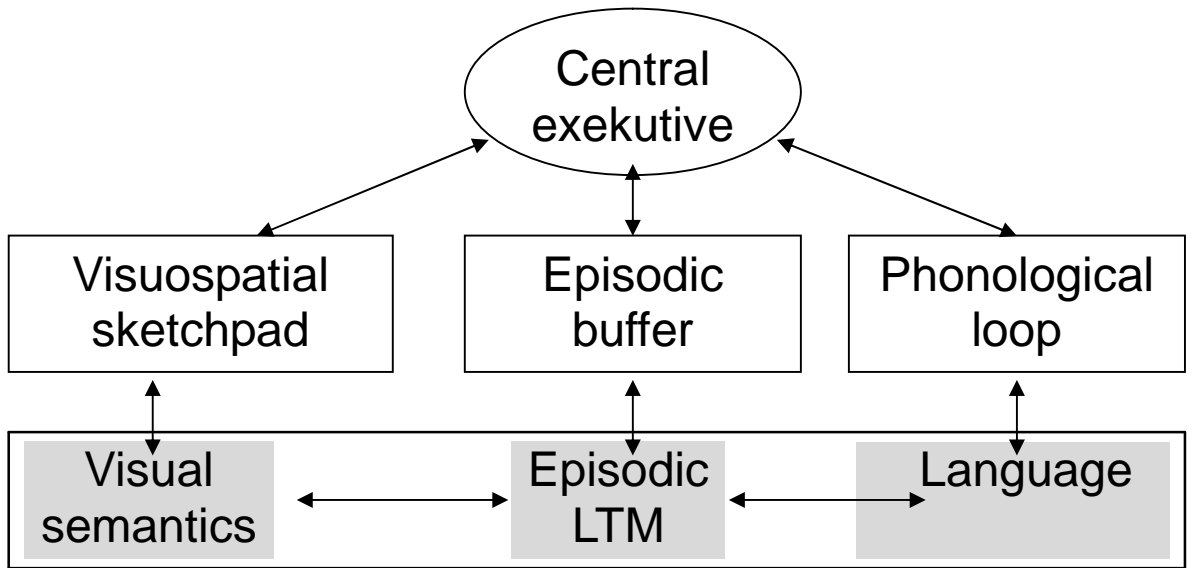
Schéma a



Model pracovní paměti Baddeley a Hitch rozšířili o epizodickou vyrovnávací paměť, tzv. epizodický nárazník („episodic buffet“) (Baddeley, 2000). Viz. schéma b. Epizodický nárazník pracuje s dočasně uloženými, různými typy informací (slovní, vizuální, prostorové). S informacemi pracuje, manipuluje s nimi, mění je, integruje je. Vytváří z nich ucelené, chronologické představy. Poskytuje tak dočasné rozhraní mezi fonologickou smyčkou, zrakově – prostorovým záznamníkem a dlouhodobou pamětí. Epizodický nárazník bývá zachován u pacientů s poruchou epizodické dlouhodobé paměti. Důležitou roli zaujímá při získávání informací do epizodické dlouhodobé paměti a naopak (Baddeley, 2000, Baddeley, Wilson, 2002). Předpokládá se, že epizodický nárazník nemá konkrétní anatomické umístění. Čelní oblasti mozku jsou důležité pro epizodickou paměť. Čelní oblasti mozku jsou aktivovány při práci s integrovanými informacemi a s neuloženými informacemi, které byly předtím uloženy do verbální nebo prostorové pracovní paměti (Baddeley, 2000). Vyrovnávací paměť slouží jako prostor pro vytváření informací, který je oddělen od dlouhodobé paměti, ale který plní důležitou roli v dlouhodobém epizodickém učení. Zastíněné oblasti na schématu b tvoří „krystalické“ kognitivní systémy, které jsou schopné uchovávat dlouhodobé znalosti. Nestínované oblasti tvoří „fluidní“ oblasti (např. pozornost), které jsou zachované v nezměněné formě neohledě na vzdělání (Baddeley, Wilson, 2002).

Krátkodobé ukládání pomocí fonologického klíče je důležité pro nové dlouhodobé fenomenologické učení (Baddeley, 2000).

Schéma b



7. Poziční efekty - efekt primacy a efekt recency

Následující kapitola bude věnována efektům primacy a recency. Tento fenomén, známý z experimentální psychologie paměti. V praxi se používá jednotné označení poziční efekty, které jsem zvolila i já. V odborné literatuře se používají jak názvy v anglickém jazyce, tak i jejich české „ekvivalenty“ efekt prvenství, prvních (primacy) a novosti, posledních (recency). Rozhodla jsem se zvolit variantu, že v této diplomové práci budu používat anglické názvy, protože mi připadá, že české ekvivalenty efektů prvenství (primacy) a novosti (recency) dané efekty dostatečně jednoznačně nevystihují a mohlo by dojít k jejich záměně.

Z efektů primacy a recency mohu vyčíst styl učení jedince. Jedinec se při reprodukci může zaměřit na vybavování slov především ze začátku seznamu nebo si může začít vybavovat slova od konce nebo dokonce začít slovy z prostředku seznamu. Tendence upřednostňovat vybavování slov z určité části seznamu může sloužit jako důležitý diagnostický nástroj (Delis, Kramer, 2000).

Na reprodukci informace mají vliv předchozí zkušenosti, znalosti a očekávání. Učí-li se jedinec seznam slov, nejlépe si zapamatuje a dokáže interpretovat slova ze začátku nebo konce seznamu. Reprodukce slova na konci seznamu se nazývá efekt recency. Slova jsou pod vlivem proaktivní interference. Reprodukovaná slova ze začátku seznamu se označují jako efekt primacy. Slova jsou pod vlivem retroaktivní interference. Slova uprostřed seznamu jsou pod vlivem retroaktivní a proaktivní interference, proto se hůře pamatují (Šípoš, 1978).

Jedinci s normální dovedností vybavují nejvíce slov ze začátku seznamu, tzn. objevují se u něho efekt primacy, pak následuje vybavování slov z konce seznamu a jako poslední vybavují slova, která byla prezentována uprostřed seznamu. Slova ze začátku seznamu měla více času se uložit v paměti, slova z konce seznamu mohou být vybavena hned. Slova uprostřed seznamu jsou nejtěžší, protože dochází k proaktivní interferenci a retroaktivní interferenci (Delis, Kramer, 2000).

U efektu primacy dochází k dlouhodobému uložení slov. U efektu recency dochází ke krátkodobému uložení slov. Slova ze začátku seznamu jsou během čtení přesunuta do dlouhodobé paměti a slova z konce seznamu jsou reprodukována z krátkodobé paměti, protože se ještě nestačila přesunout do dlouhodobé paměti (Delis, Kramer, 2000, Rundus, 1971, Martin, Buskist, Carlson, 2009). S rostoucím počtem slov ze seznamu se krátkodobá paměť stává plnější, slova si začínají konkurovat (Martin, Buskist, Carlson, 2009). Zapamatování si prvních slov ze seznamu slov, který si má jedinec zapamatovat, se děje na úkor slov ze střední části seznamu (Rundus, 1971).

Při zapamatování slov může hrát důležitou roli význam slov pro jedince, jeho motivace k výkonu (Rundus, 1971).

Nejjednodušší slova pro vybavování se nacházejí na konci seznamu (efekt recency). Pacienti s těžkými deficity v kódování si většinou vzpomenu na slova z konce seznamu. Slova jsou jednoduše vybavována z krátkodobé paměti, aniž by se zakódovala do dlouhodobé paměti. Pacienti používají pasivní styl učení, opakují poslední slova, která jsou přečtena (Delis, Kramer, 2000). Informace jsou pasivně uloženy v krátkodobé paměti. Informace jsou tam podrženy bez nutnosti aktivního opakování. V tomto ohledu se liší od procesů aktivního ukládání informací. Z tohoto pohledu efekt recency souvisí s fungováním artikulační smyčky a zrakově–prostorového záznamníku. Efekt recency má časový rozsah ukládání informací od sekund, měsíců, popřípadě i let. Je významným zdrojem informací, které jsou dočasné v tom smyslu, že jsou neustále aktualizovány a upravovány, tzn. tyto informace jsou v neustálém procesu změny. Ztráta informací se podobá rychlému zapomínání informací, které jsou zapojeny do artikulační smyčky a zrakově–prostorového záznamníku. Efekt recency má omezenou kapacitu, aby nedošlo k přetížení systému, než dojde k přepsání nových informací do dlouhodobé paměti nebo než vyhasne dočasná paměťová stopa. Uchování informací je pasivní a automatické. Pracovní paměť je proto využívána jako pasivní uložení informací v širokém časovém intervalu (Baddeley, 1987).

Pasivní styl je charakteristický pro pacienty s AD (Hildebrandt, Brand, Sachsenheimer, 1998, Simon, Leach, Winocur, Moscovitch, 1994).

Pokud není přítomen efekt primacy nebo efekt recency, pak by měla být výkonnost stejná pro první, druhou a třetí třetinu testu. Pokud je přítomen efekt primacy, bude číslo v první třetině testu vyšší než číslo v poslední třetině testu. Pokud je přítomen efekt recency, bude číslo v poslední třetině testu vyšší než číslo v první třetině testu (Bigler, Rosa, Schultz, Hall, Harris, 1989).

7.1 Přehled dosavadních výzkumů pozičních efektů

Efektem recency se zabývalo mnoho výzkumníků, byly prováděny rozsáhlé studie. Studie Postman a Phillips (1965) uvádí, že po předložení seznamu slov se měli probandi 15 sekund zabývat jiným úkolem, aby si nemohli opakovat seznam slov. Výzkumníci očekávali, že bude efekt recency přerušen, protože krátkodobá paměť byla obsazena jinými položkami. Dalo by se konstatovat, že efekt recency a primacy je ovlivněn úlohami, které následují (Martin, Buskist, Carlson, 2009).

Neuropsychologické studie se zaměřují na pacienty s amnestickým syndromem. Ve výzkumech nebyl nalezen důkaz, který by u pacientů s narušenou dlouhodobou pamětí naznačoval potíže při okamžitém vyvolání nebo potíže při vytváření mentální reprezentace nezbytné pro řešení jednoho problému, činnosti, která může být ovlivněna více exekutivními procesy (Baddeley, Wilson, 2000).

Studie Woodarda a jeho kolegů (1999) se zabývá různými aspekty učení a paměti u pacientů, kteří mají problémy s pamětí. Autoři se zabývali způsobem, jakým se získávají a ukládají informace v procesu učení, který se několikrát opakuje. Autoři výzkumu se zaměřili na poziční efekty v testu AVL. Rozdělili je do tří kategorií, efekt primacy se hodnotí na pozicích 1-3, efekt middle se hodnotí na pozicích 5-11, efekt recency se hodnotí na pozicích 13-15. Zaměřili se na pacienty s Alzheimerovou demencí. Použili AVL test. Pacienti měli za úkol si po pěti pokusech učení zapamatovat, co nejvíce slov. Test má měřit proces získávání a proces ukládání informací. Cílem jejich studie bylo určit konkrétní kognitivní deficity, které by mohly být příčinou zhoršení fungování paměti, provedli podrobnou analýzu procesu učení a zaměřili se na výkon při učení. Prozkoumání těchto oblastí by mohlo vést ke zlepšení diagnostikování, k usnadnění diagnostikování poškozené oblasti, která by se mohla zkusit rehabilitovat.

Autoři tvrdí, že analytické rozložení křivky učení v testu AVL napomůže k lepší detekci kognitivních procesů a jejich deficitům u pacientů s poruchami paměti. Rozložení křivky učení může potencionálně pomoci k nápravě poškozených částí paměti. Z výsledků testu AVL lze například usuzovat na strategie učení daného pacienta, ukázat se mohou deficity v kódování, konsolidace, informace o procesu zapomínání.

Autoři porovnávali výkony v testu AVL u pacientů s Alzheimerovou demencí, se srovnávací skupinou, která byla vytvořena tak, aby probandi ze srovnávací skupiny odpovídali věkem, vzděláním a pohlavím pacientům s Alzheimerovou demencí. Probandi ze srovnávací skupiny hodnotili svoje zdraví jako dobré, velmi dobré nebo vynikající. Probandi ze srovnávací skupiny byli osloveni inzerátem v novinách. Pacienti s Alzheimerovou demencí byli zařazeni podle kritérií NINCDS-ADRDA. Diagnostiku provedli psychologové. Vyšetření provedl i neurolog. Zaměřili se na proces konsolidace, vybavování, zapomínání a učení. Každý proband prošel baterií neuropsychologických testů, jejíž součástí byl test AVL.

Pacienti s Alzheimerovou demencí skórovali ve všech zkoumaných oblastech hůře než probandi ve srovnávací skupině. Jejich výkon se zlepšoval pomaleji. Pacienti s mírnou formou Alzheimerovy demence skórují hůře v efektu primacy, z čehož se dá usuzovat, že AD narušuje schopnost produkovat stabilní paměťové reprezentace, nové informace z/do

dlouhodobé paměti. U efektu recency podávají pacienti s AD také nižší výkony. Shrňeme-li výsledky, dá se z nich usuzovat na menší rozdíl mezi pozicemi middle a primacy u pacientů s Alzheimerovou demencí oproti srovnávací skupině. Výsledky svědčí o nedostatečné konsolidaci, což vede k rychlému zapomínání a přispívá k špatnému učení.

Další výzkum na poziční efekty prováděli Tierney et al. (1994). Porovnávali výsledky testu AVLТ u pacientů s Alzheimerovou demencí, s Parkinsonovou demencí (PD) a s lidmi běžně stárnoucími. Autoři výzkumu vycházeli ze třech hypotéz. Srovnávací skupina měla v testu AVLТ dosahovat lepších výsledků u bezprostředního vybavování, tak i v oddáleném vybavování než skupiny pacientů s Alzheimerovou demencí a Parkinsonovou demencí. V druhé hypotéze se zaměřili na to, že pacienti s těžkou formou AD skórovali výrazně hůře než pacienti ze srovnávací skupiny nebo pacienti s Alzheimerovou demencí středního postižení a pacienti s Parkinsonovou demencí ve všech zkoumaných oblastech testu AVLТ. U třetí hypotézy očekávali u pacientů s Parkinsonovou demencí lepší rozpoznávání než u skupin s pacienty s Alzheimerovou demencí.

Výzkumu se účastnilo 101 účastníků. Výzkum probíhal dva roky. Probandi byli získáni z geriatrické ambulance v nemocnici a zdravých dobrovolníků. Probandi podstoupili neuropsychologické, lékařské a laboratorní vyšetření.

Kritéria pro zařazení probandů do jednotlivých skupin byla zvolena na základě kritérií NINCDS-ADRDA. Deficity paměti trvaly v průměru 3,9 let. Vyloučení z této studie byli pacienti, u kterých byla diagnostikována AD a současně i demence jiné etiologie.

Do skupiny pacientů s PD byli zařazení pacienti na základě kritérií NINCDS-ADRDA. PD byla diagnostikována v případě, že demenci předcházela přítomnost dvou z následujících symptomů: bradykineze, třes, ztuhlost. Průměrná délka deficitu paměti trvala 3,2 roky.

Do srovnávací skupiny byli zařazení probandi bez poškození mozku v anamnéze, bez psychiatrického onemocnění, bez zkušenosti se závislostí na drogách nebo alkoholu nebo jiných onemocněních, které by mohly mít vliv na mozek.

Autoři sledovali poziční efekty – prvních pět slov - efekt primacy, prostředních pět slov – middle efekt, posledních pět slov – efekt recency. Zaměřili se na vybavení celkového počtu slov v pěti pokusech.

Z výsledků vyplývá, že srovnávací skupina probandů vybavovala více slov v každém pokusu než zbylé tři skupiny probandů s demencí. Probandi s lehkou formou Alzheimerovy demence vybavovali v každém pokusu vybavování více slov než probandi s těžkou formou Alzheimerovy demence. Při srovnávání vybavování slov u skupiny s Parkinsonovou demencí a skupiny s lehkou formou Alzheimerovy demence nebyly spatřeny žádné významné rozdíly.

U skupiny s těžkou formou Alzheimerovy demence byly pozorovány výrazné rozdíly ve vybavování slov od skupiny s Parkinsonovou demencí. Pacienti s těžkou formou Alzheimerovy demence podávali výrazně horší výsledky ve vybavování slov.

Z výsledků pozičních efektů lze vyčíst následující zjištění. Srovnávací skupina vybavovala více slov na každé poziční pozici ve srovnání se třemi skupinami s demencí. Střední forma postižení Alzheimerovy demence podávala podobné výsledky jako skupina s Parkinsonovou demencí a obě skupiny skórovaly lépe než skupina s těžkou formou Alzheimerovy demence na každém pozičním efektu. Při podrobnějším shrnutí lze spatřovat, že skupina s Parkinsonovou demencí vybavuje více slov na pozicích primacy a middle ve srovnání se skupinou s těžkou formou Alzheimerovy demence. Toto zjištění neplatí pro pozici recency. Co se týče porovnávání výkonnosti skupin v pozičním efektu, lze konstatovat, že efekt middle byl horší v porovnání s efekty recency a primacy. Skupiny pacientů s lehkou a těžkou formou Alzheimerovy demence nejvíce skórovali u slov z konce seznamu, tzn. v efektu recency. Skupina s Parkinsonovou demencí v porovnání se skupinou s těžkou formou Alzheimerovy demence vybavuje více slov na pozicích middle a primacy, neplatí to pro efekt recency.

Skupiny s Alzheimerovou demencí dosahují horších výsledků na pozici primacy. Z výsledků lze konstatovat, že z pozičních efektů lze usuzovat na závažnost demence a můžeme i rozlišovat typ demence. Tzn. že výsledky u středně těžké formy Alzheimerovy demence a Parkinsonovy demence byly podobné ve výkonnosti při vybavování, rychlosti učení a byly lepší v porovnání se skupinou s těžkou formou Alzheimerovy demence. Z toho můžeme usuzovat na závažnost onemocnění bez ohledu na její etiologii. Jako jednu z možností použití testu AVLT k diferenciální diagnostice demencí výsledky, které vypovídají o tom, že u pacientů s Alzheimerovou demencí jsou horší výsledky u efektu primacy. Pacienti s Parkinsonovou demencí dosahují lepších výsledků v efektu primacy než v efektu recency.

Bigler, Rosa, Schultz, Hall, Hartus (1989), prováděli srovnání mezi pacienty s AD a pacienty s úrazem hlavy pomocí testu AVLT. Z výsledků vyplývá, že pacienti s AD dosahují horších výsledků oproti pacientům s poraněním hlavy. Autoři sledovali křivku učení, retenci, efekt recency. Pacienti s poraněním mozku vykazovali pozitivní sklon učení, při dalších pokusech docházelo ke zlepšování výsledků reprodukce slov, potvrdil se u nich efekt primacy a efekt recency. Skupina pacientů s poraněním mozku dosahovala lepších výsledků v testu AVLT než skupina s AD. Křivka učení u pacientů s AD je plošší než u pacientů s poraněným mozkem. U pacientů s poraněným mozkem byl prokázán mírný efekt primacy a efekt recency. U pacientů s AD nebyl nalezen žádný účinek primacy, efekt recency byl v této studii potvrzen.

Skupiny s AD dosahují horších výsledků na pozici primacy. Z výsledků lze konstatovat, že z pozičních efektů lze usuzovat na závažnost demence a můžeme i rozlišovat typ demence (Tierney et al. 1994).

Poziční efekty primacy a recency výzkumníci zkoumali u různých testů v různých souvislostech. Powell, Gfeller, Oliveri, Stanson, Hendricks (2004) se zabývali pozičními efekty v testu AVLT. Rundus (1971) se snažil analyzovat strategie ukládání informací v testu při volném zapamatování informací. Poziční efekty lze zkoumat v testu CVLT, který se podobá testu AVLT (Delis, Cullum, Butters, Cairns, 1988, Delis et al. 1991). Pozičními efekty se zabývali ve svém výzkumu Hildebrandt, Brands, Sachsenheimer (1998).

Většina studií zabývajících se pozičními efekty je stará. Jeden z nedostatků, které spatřujeme ve studiích, je ten, že dříve se nepoužívaly neuropsychologické baterie, pacienti nebyli podrobeni magnetické rezonanci nebo CT. Na základě absence zobrazovacích technik lze usuzovat, že do skupiny pacientů s AD budou zařazeni pacienti s VD nebo smíšenou demencí. Zjištěné výsledky se mnohdy značně liší.

8. Paměťový test učení

Při zjišťování poruch paměti je třeba mít na paměti, že existuje několik druhů paměti a jednotlivá postižení jednotlivých druhů paměti jsou spolu navzájem provázána. Při zjišťování míry poruchy paměti je třeba zjistit úroveň i ostatních složek kognitivních funkcí (Hort et al., 2007). Při zjišťování poruch paměti je důležité rozlišovat, zda jde o poruchu ukládání nebo zda se spíše projevuje porucha vybavování, kdy pacient je schopen se naučit požadovaný úkol, ale není schopen si ho sám vybavit bez náležité nápovědy.

Psychologické testy nejsou dostatečně normované, zejména u starších osob (Lezak 1987). Platí to jak pro nejpoužívanější a nejlépe vyvinuté psychologické testy, tak pro méně používanější testy. Při tom testy paměti mají zásadní význam při hodnocení kognitivních schopností zejména u starších osob. Opravdu spolehlivé normy pro osoby starších 74 let neexistují. Existují pokusy o vytvoření pevných norem (Ivnik, Malec, Tangalos, Petersen, Kokmen, Kurland, 1990). Mezi testy, které se zaměřují na učení, paměť, reprodukci řadíme: test AVLT a test CVLT. Tyto testy se ukázaly být užitečné z klinického hlediska ke zjišťování abnormálního stylu učení, poruch paměti u různých věkových kategorií, mezi různými populacemi s různým onemocněním nebo zraněním (Ivnik, Malec, Tangalos, Petersen, Kokmen, Kurland, 1990).

AVLT používáme v empirické části jako základní, stěžejní test, u kterého budeme pozorovat poziční efekty u různých skupin pacientů. Paměťový test učení má několik různých označení. Nazývá se jako AVLT, RAVLT test.

Tento test se používá v rámci neuropsychologického vyšetřování jako diagnostický nástroj, přesto je v tomto testu trochu opomíjen aspekt procesu učení, přestože lze z něho získat velké množství cenných informací o procesu učení. Lze z něho usuzovat na úroveň verbální paměti (Tierney, Nores, Snow, Fisher, Zorzitto, and Reid, 1994).

„Paměťový test učení je zkouškou pozornosti, krátkodobé a dlouhodobé verbální paměti a schopnosti učit se“ (Preiss, 1999, s. 5.) Test se dá využít pro diagnostiku *„organického oslabení CNS, poruch učení, demence, sledování následků úrazu hlavy, diferenciální diagnostiku (organické vs. funkční poruchy paměti“ (Preiss, 1999, s. 5).*

Test AVLT se skládá ze seznamu 15 slov, které administrátor předčítá pacientovi v pěti pokusech za sebou. Po každém pokusu má pacient za úkol vybavit co nejvíce slov, která si zapamatoval v libovolném pořadí. Slova jsou z různých oblastí. Po pěti pokusech následuje jiná sada 15 slov a její reprodukce. Tato reprodukce slouží jako interference. Pak pacient znovu reprodukuje sadu 15 slov z první série a pak ještě jednou po 30 minutách.

„Zkouška je zaměřená na:

1. *bezprostřední vybavení slov, které jsou předčítány*
2. *oddálené vybavení po interferenci*
3. *oddálené vybavení po delším časovém intervalu (obvykle 30 minut)“* (Preiss, 1999, s. 5).

První reprodukce slov administrátora informuje o kapacitě okamžité paměti. Při srovnávání výsledků u pokusů jedna až pět dostaneme křivku učení, jejíž tvar nás informuje o schopnosti učení jedince. Plochá křivka vypovídá o deficitu v oblasti učení. Jedinec nemusí být schopen těžit z rehabilitace kognitivních funkcí. Kolísavá křivka učení svědčí pro nespolehlivost v kognitivních funkcích. Informace o dlouhodobé paměti a zapomínání získáme z pokusu šest a při vybavování po 30 minutách (Groth-Marnat, 2000).

Test AVLT má širokou škálu využití. Lze ho využít k různým účelům u různých pacientů. U zdravých jedinců musí být patrný stoupající výkon od prvního pokusu reprodukce k pátému. Při oddálené reprodukci, v šestém pokusu, by měl být výsledek o 1-2 slova horší než nejlepší výkon v předchozích pokusech. Při oddáleném vybavování po 30 minutách by jedinec měl dosahovat stejných výsledků jako při oddálené reprodukci v šestém pokusu. Neměly by se vyskytovat konfabulace. Horší výkon by měli podávat starší a méně vzdělaní jedinci. Lépe skórují ženy než muži (Preiss, 1999).

Při vyhodnocování výsledku testu by se měl brát ohled na medikaci, která může ovlivňovat pozornost pacienta, jeho motivaci k výkonu a možnou hloubku deprese. Depresivní lidé mohou skórovat podobně jako pacienti s demencí (Preiss et al., 2002).

U pacientů s ACH je test vhodný v počátečních fázích onemocnění. Křivka učení je plochá, výkon je výrazně snížen a vyskytují se konfabulace (Bigler, Rosa, Schultz, Hall, Harris, 1989).

Test AVLT je jeden z nejpoužívanějších testů paměti v České republice. Výzkumníci se snaží neustále mezi sebou porovnávat různé testy, které mají testovat stejné věci, aby si ověřili jejich spolehlivost, popřípadě zjistili, který z testů je spolehlivější. Jednu takovou studii provedli Wen a Boone (2006), kdy se zaměřili na deficity paměti u starších lidí u testů AVLT a WMS-III. Výsledky testů mezi sebou porovnávali. Zatímco v testu WMS-III získali výsledek, který vypovídal o tom, zda jsou výsledky pacienta v normě nebo ne, u testu AVLT bylo z výsledků patrné, kde jsou deficity paměti.

Odborníci AVLT test používají jako testový nástroj k ověření svých hypotéz. Jeden z takových výzkumů, kde byl test AVLT použit, provedli Tierney et al. (1994). Autoři porovnávali výkony v testu AVLT u pacientů s ACH se srovnávací skupinou, která byla

vytvořena tak, aby probandi ze srovnávací skupiny odpovídali věkem, vzděláním a pohlavím pacientům s ACH. Probandi ze srovnávací skupiny hodnotili svoje zdraví jako dobré, velmi dobré nebo vynikající. Probandi ze srovnávací skupiny byli osloveni inzerátem v novinách. Pacienti s ACH byli zařazeni podle kritérií NINCDS-ADRDA. Diagnostiku provedli psychologové. Vyšetření provedl i neurolog. Výzkumníci se zaměřili na proces konsolidace, vybavování, zapomínání, učení. Každý proband prošel baterií neuropsychologických testů, jejíž součástí byl i test AVLTL.

Test rozdělili do tří kategorií, kde výzkumníci zkoumali efekt primacy, recency a efekt middle Z jejich zjištění vyplývá, že test AVLTL dokáže odlišit běžné stárnutí od středních a těžkých forem AD (Tierney et al., 1994).

Bigler, Rosa, Schultz, Hall, Hartus (1989), zkoumali výkon v testu AVLTL a Rey-Osterriethovu komplexní figuru (R-O) u pacientů s ACH a u pacientů se zraněním hlavy. AVLTL testy ukazují u pacientů s Alzheimerovou demencí plochou křivku učení, při opakovaných pokusech dochází k mírnému zlepšení. Pacienti s poškozením mozku mají větší schopnost učení při opakovaných pokusech než pacienti s Alzheimerovou demencí. Pacienti s poraněním mozku skórují lépe ve všech pokusech testu AVLTL. Z výsledků AVLTL, R-O vyplývají kvalitativní i kvantitativní rozdíly ve výsledcích u pacientů s Alzheimerovou demencí a s poraněním mozku. U pacientů s poškozením mozku je mírný efekt primacy a recency. U pacientů s Alzheimerovou demencí je prokazatelný efekt recency. Z výsledků vyplývá, že u pacientů s Alzheimerovou demencí a u pacientů s poraněním mozku je paměť odlišně ovlivněna. Test AVLTL je citlivý k těmto rozdílům a může být tudíž použit k odlišení organických deficitů paměti.

Z testu lze získat velké množství cenných informací, jako například strategii učení, postup učení, chyby v učení, které plynou z učení ze slovního materiálu. Nepostradatelné mohou být informace o rychlosti učení, o úspěšnosti zapamatování si slov při okamžité reprodukci nebo oddálené reprodukci. Pozornost můžeme věnovat proaktivní a retroaktivní interferenci, kategorii chyb při reprodukci.

EMPIRICKÁ ČÁST

9. Úvod

Problematika demencí, správné a včasné diagnostiky, se dostává do středu pozornosti vědců. Je uskutečňována řada různých výzkumů, z kterých plynou více či méně důležitá zjištění, která se uplatňují v praxi. Při výběru tématu jsem se nechala inspirovat zahraniční literaturou a dobrovolnou praxí na neurologické klinice Fakultní nemocnice Motol (FN Motol) v rozmezí let 2007 – 2010.

Dostupné zahraniční i české literatury je na téma demencí značné množství. Některé informace se doplňují, překrývají, ale mohou se i značně lišit a odporovat si. Protože jsem čerpala z dostupné literatury, snažila jsem se informace různě třídit, odlišovat významné informace od méně prokazatelných. Potřebné informace jsou uvedeny v teoretické části diplomové práce. Snažila jsem se podat stručný a systematický teoretický přehled o dané problematice.

V teoretické části jsem se zabývala základními poznatky v oblasti demence. Prostor jsem věnovala problematice Alzheimerovy demence (AD), frontotemporální lobální degenerací (FTLD) a vaskulární demenci (VD), protože pacienti s těmito diagnózami budou v centru mé pozornosti. Shrnula jsem podstatné informace o paměti, bez kterých se v této studii neobejdu, popsala jsem základní test, Paměťový test učení (AVLT), s nímž budu pracovat. AVLT test se dá nazvat pro empirickou část práce stěžejním. Test je v dnešní době neurology i neuropsychology hojně využíván při diagnostice deficitů paměti, při zjišťování křivky učení a mnoha dalšího.

V teoretické části jsem vysvětlila termín poziční efekty, ke kterým patří efekt primacy (aktuálnosti) a recency (novosti), které budou hlavními body v mé empirické části. Zmínila jsem výzkumy, které se uskutečnily v zahraničních studiích a kterými jsem se nechala inspirovat pro výzkumnou studii.

Ve výzkumné práci budu sledovat poziční efekty – efekt primacy a recency v testu AVLT u skupin pacientů s Alzheimerovou demencí, frontotemporální lobální degenerací, vaskulární demencí v počínajícím stádiu onemocnění a se srovnávací skupinou. Mým cílem bude odhalit rozdíly a popřípadě nějaké zákonitosti mezi zkoumanými skupinami a efekty. Získané výsledky by mohly pomoci k přesnější diferenciální diagnostice časných stádií demence.

K prozkoumání pozičních efektů u pacientů v časných stádiích demence mě vedla zjištění z dostupných informací z jiných výzkumných studiích. Většina výzkumných studií zabývajících se pozičními efekty jsou zastaralé. Získané výsledky se značně liší. Dříve se

nepoužívaly neuropsychologické baterie ani zobrazovací techniky. Proto mohlo být rozdělení pacientů do jednotlivých skupin podle diagnóz zkreslené.

Výzkumné studie na danou problematiku jsou k dispozici pouze v zahraniční literatuře. České studie na dané téma neexistují, proto jsem se rozhodla, zaměřit na danou problematiku téma diplomové práce a více ho prozkoumat.

Jedná se o kvantitativní výzkum, proto budou součástí textu tabulky a grafy se statistickými výsledky.

10. Výzkum

Popis procesu práce s tématem a daty

1. od 2007 - odborná stáž a praxe na neurologické klinice FN Motol
2. II- IV/2010 - zvolení tématu diplomové práce: Užití paměťových testů v diferenciální diagnostice časných stádií demence
3. od III /2010 - rešerše literatury a dalších zdrojů ke zvolenému tématu
4. VIII /2010 - promýšlení a plánování praktické části, metodologie
5. VIII /2010 - studium literatury a zdrojů, získávání odborných informací
6. VIII/2010 - sběr dat
7. II/2011 - teoretická část diplomové práce - využití poznatků z předchozího studia literatury a praxe
8. VI/2011 - praktická část diplomové práce, analýza získaných dat
9. VII/2011 - odevzdání diplomové práce

10.1 Výzkumné cíle

Výzkumné studie na danou problematiku jsou k dispozici pouze v zahraniční literatuře. Protože neexistují české studie na téma pozičních efektů, využila jsem příležitosti a rozhodla jsem se dané problematice věnovat. Mým cílem je danou problematiku prozkoumat u pacientů neurologické kliniky Fakultní nemocnice Motol.

Dalším výzkumným cílem bude popsat základní charakteristiky výzkumných souborů podle diagnózy. Cílem výzkumné části je statisticky porovnat mezi sebou efekt primacy a recency. Efekty budu sledovat v AVLT testu, který se v České republice hojně používá na klinických pracovištích při neuropsychologickém testování, při diagnostice paměti. Poziční efekty budu pozorovat a porovnávat u tří skupin pacientů v časných stádiích demence. Tři skupiny pacientů jsou rozděleny podle diagnózy: na skupinu s AD, na skupinu s FTLD, na skupinu s VD. Tyto tři skupiny jsou porovnávány se srovnávací skupinou, kterou tvoří lidé bez známek demence. Dále budu sledovat rozdíly v pozičních efektech u jednotlivých skupin pacientů s cílem zjistit nějaké rozdíly, popřípadě opakování nějakého pravidla, efektu.

10.1.1 Výzkumné otázky

Než si stanovím výzkumné otázky, rozdělím si oblast výzkumného zájmu na dvě části. V první části se budu zabývat tím, zda existují mezi výzkumnými skupinami rozdíly ve výkonu v testu AVLT u pokusů 1-3 v primacy a recency efektu. Poté bych se zaměřila na jednotlivé skupiny a zkoumala bych u nich přítomnost jednotlivých pozičních efektů, které by se u nich dle diagnózy měly vyskytovat na základě prostudované literatury.

Výzkumné otázky č. 1 – Srovnávání skupin

- U primacy efektu budu srovnávat výkony skupin pacientů s demencí a srovnávací skupiny v testu AVLT u prvních třech pokusů.
- U recency efektu budu srovnávat výkony skupin pacientů s demencí a srovnávací skupiny v testu AVLT u prvních třech pokusů.

Výzkumné otázky č. 2 – Poziční efekty

- U každé výzkumné skupiny zvlášť budu sledovat přítomnost nebo nepřítomnost primacy efektu v testu AVLT u prvních třech pokusů.
- U každé výzkumné skupiny zvlášť budu sledovat přítomnost nebo nepřítomnost recency efektu v testu AVLT u prvních třech pokusů.

10.2 Charakteristika souboru

Probandi jsou pacienti neurologické kliniky FN Motol. Výzkumu se účastnilo 81 respondentů. Byli rozděleni do čtyř skupin podle různých kritérií. Vytvořila jsem skupinu pacientů s AD, s FTLD a s VD a nakonec byla vytvořena srovnávací skupina osob bez diagnózy demence. Všichni účastníci výzkumu prošli neurologickým a neuropsychologickým vyšetřením, absolvovali vyšetření zobrazovacími metodami, vyplnili dotazník soběstačnosti, byla jim odebrána anamnéza. Anamnesticky bylo vyloučeno jiné somatické nebo psychiatrické onemocnění, které by mohlo mít vliv na kvalitu mozkové tkáně.

Cílem vyšetření bylo posoudit úroveň kognitivních funkcí, charakter, úroveň a rozsah poškození kognitivních funkcí, zhodnotit míru náhledu pacienta, osobnostní, behaviorální změny, posoudit míru dopadu na kvalitu v každodenních aktivitách pacienta. Do výzkumného

souboru byli zařazeni muži i ženy různého stupně vzdělání a různého stáří, kteří splňovali používaná kritéria. Diagnóza byla stanovena v souladu s kritérii pro daný typ demence.

Pacienti, kteří byli zařazeni do skupiny demence s AD, byli diagnostikováni na základě užívaných kritérií National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke - Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA). Daná kritéria rozepisují v teoretické části práce v kapitole 3.3.

Pacienti, kteří byli zařazeni do skupiny s FTLD, byli diagnostikováni na základě užívaných kritérií Nearyho, které rozepisují v teoretické části práce v kapitole 4.2.

Pacienti, kteří byli zařazeni do skupiny vaskulární demence, byli diagnostikováni na základě užívaných kritérií National Institute of Neurological Disorders and Stroke and Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINCDS AIREN), které rozepisují v teoretické části práce v kapitole 5.2.

Srovnávací skupina byla vytvořena z obecné, neklinické populace, bez kognitivního deficitu. Probandy většinou tvořili partneři pacientů. Pro zařazení do srovnávací skupiny existuje rozhodující kritérium v této kontraindikaci: stížnosti na kognitivní poruchu, neurologické nebo psychiatrické onemocnění v anamnéze. V bodech bych požadavky na srovnávací skupinu shrnula následovně:

1. Schopnost kognitivně nezávisle fungovat.
2. Žádné psychiatrické onemocnění nebo onemocnění centrálního nervového systému.
3. Subjektivní i objektivní nepřítomnost kognitivních potíží.
4. V anamnéze žádné úrazy hlavy nebo zneužívání návykových látek, které by mohly potenciálně ovlivnit poznávací schopnosti.

Z celkového počtu 81 respondentů, tvořilo skupinu s Alzheimerovou demencí 29 respondentů, skupinu s frontotemporální lobální degenerací 12 respondentů, skupinu s vaskulární demencí 22 respondentů a srovnávací skupinu 18 respondentů. Pacienti s demencemi měli diagnostikované onemocnění v časných stádiích. Nejmladšímu účastníkovi bylo 46 let a nejstaršímu bylo 87 let. Názornější věkové rozložení účastníků naleznete v následující tabulce 3, kde jsou probandi rozděleni do skupin podle diagnóz.

Základní charakteristiky výzkumného souboru jsou zahrnuty v tabulce 3.

	počet	věkový průměr	standardní chyba průměru
AD	29	74,62	1,35
VD	22	74,73	1,891
FTD	12	56,42	1,574
Srovnávací skupina	18	67,22	2,089

Tab. 3

Nejlépe se poziční efekty porovnávají u pokusu číslo 1. U prvního pokusu není přítomen efekt učení. Tento postup jsem nepoužila. Pacienti, kteří mají problémy s pamětí nebo se u nich objevují počáteční stadia demence, v prvním pokusu vybaví velice málo slov nebo dokonce žádné slovo. Z toho důvodu bych nemohla sledovat nějaké opakující se tendence, vyvozovat závěry a porovnávat skupiny pacientů mezi sebou. Nejčastěji se sledují poziční efekty u prvních pěti pokusů testu AVL T sady A. Výsledky testu jsou ovlivněny efektem učení (Delis, Kramer, 1999). Zvolila jsem variantu, která je kompromis mezi pokusem prvním a prvními pěti pokusy, abych co nejvíce zmenšila efekt učení a zároveň aby se z výsledků daly vyvodit nějaké závěry. Primacy efekt sleduji u prvních pěti slov a recency efekt u posledních pěti slov ze seznamu slov sady A u testu AVL T v pokusech 1-3.

10.3 Metodologie výzkumu

Při metodologii výzkumu jsem vycházela z informací o pozičních efektech, které jsem získala studiem zahraniční literatury a z rozhovorů s mými konzultanty diplomové práce. Prostudované literární zdroje jsou uvedeny v seznamu literatury na konci diplomové práce. Dále jsem se opírala o znalosti, které jsem získala při studiu psychologie, a využila jsem zkušeností, které jsem získala při práci s danými skupinami osob.

Jedná se o kvantitativní výzkum. Nasbíraná data byla zpracována pomocí programu SPSS, MS Excel, MS Word.

Data byla sbírána na neurologické klinice Fakultní nemocnice Motol v rozmezí let 2005-2007. Pacientům byla předložena neuropsychologická baterie testů. Jedno vyšetření trvalo zhruba 90 minut. Délka vyšetření závisela na individuálním tempu jedince. Všechny

testy byly administrovány podle standardních postupů, ve standardních podmínkách. U vyšetření byl přítomen pouze respondent a administrátor. Neuropsychologickou baterii testů zadávali lékaři, psychologové na neurologické klinice FN Motol a studenti psychologie, kteří na daném pracovišti působili v rámci své dobrovolné praxe.

Ve stručnosti popíši jednotlivé testy neuropsychologické baterie. Stěžejním testem pro výzkum je test AVLT, který je její součástí. Teoretickou povahu testu AVLT jsem popsala v teoretické části práce. Ve výzkumné části práce popíšu test AVLT z praktického pohledu. Testu AVLT se budu věnovat podrobněji než ostatním testům, protože je pro výzkum nejdůležitější.

10.3.1 Popis psychologických metod

A. Při neuropsychologickém vyšetření se začíná testem **Mini Mental Scale Examination** (MMSE). Jedná se o screeningový test. Informace získané z testu jsou velice orientační. Tento test není senzitivní při zjišťování časných forem demence. Další nevýhodou je fakt, že nebere v úvahu vzdělání pacientů, které výsledky testů ovlivňuje. Nejspolehlivější výsledky dosahujeme u pacientů s AD. Test je rychlý a jednoduchý na administraci (Hort et al., 2007). Test MMSE je nejpoužívanějším orientačním testem k odlišení jedinců s demencí od běžné populace. Test spolehlivě odlišuje pacienty se střední a těžkou formou demence. Méně citlivý je k odlišení běžné stárnoucí populace od populace s mírnou kognitivní poruchou (MCI) nebo od populace v počátečních stádiích demence. Výsledky testů jsou snadno ovlivnitelné vzděláním, věkem. U jedinců s nízkým vzděláním se stává, že mohou být hodnoceni s deficitem kognitivních funkcí, ačkoli u nich přítomny nejsou. Naopak jedinci s vyšším stupněm vzdělání mohou dosahovat bezchybných výkonů, i když je u nich patrný úbytek některých kognitivních funkcí. Test se nezaměřuje na exekutivní funkce a další procesy, které jsou spojené s frontálním lalokem, tudíž pro FTLD je nedostačitelný. Další slabinou tohoto testu je jeho zaměření na jednotlivé kognitivní funkce nedostačujícím počtem otázek, tudíž jedinec s kognitivní poruchou v jedné oblasti může v konečném výsledku dopadnout, jako kdyby žádnou kognitivní poruchu neměl (Rektorová, 2009). Test se skládá z 30 otázek. Jednotlivé otázky se zaměřují na orientaci pacienta místem, registraci tří slov, pozornost a počty, vybavení tří slov, jazyk a vizuální konstrukci (Burns, Lawlor, Craig, 2004).

B. Následuje Geriatrická škála deprese. Jedná se o screeningovou zkoušku. Zjišťujeme aktuální citové rozpoložení pacienta, zvláště psychosociální aspekty. Depresivní symptomatika může ovlivnit a zkreslit výsledky vyšetření.

C. Test AVLT byl podáván jako jeden z prvních testů. Administrován byl po testu MMSE a Geriatrické škále deprese. Po 20 minutách od prvního zadávání následuje oddálené vybavení. Aby došlo k minimálnímu ovlivnění oddáleného vybavení, bylo těchto 20 minut vyplněno testy, které se zabývají psychomotorickým tempem, úkoly na vizuální paměť, ... Deklarativní paměť a učení je testována testem AVLT.

Administrace AVLT testu

Pacientům čte administrátor seznam patnácti slov (viz. tabulka 4). Slova jsou seskládána z různých oblastí. Jsou nejvíce čtyřslabičná, nejčastěji jsou však dvojslabičná. Poté je pacient vyzván, aby vybavil co nejvíce slov, v libovolném pořadí. Instrukce zní následovně: *„Budu Vám číst slova, dobře mě poslouchejte. Až skončím, řeknete mi co nejvíce slov, která si zapamatujete. Na pořadí nezáleží, prostě si zkuste vzpomenout na co nejvíce slov“* (Preiss et al., 2002, s.14). Vybavení končí ve chvíli, kdy si proband není schopen vzpomenout si na další slova.

Tento postup se opakuje pětkrát. S následující instrukcí: *„Nyní Vám přečtu znovu ta samá slova, a když skončím, znovu mi řeknete co nejvíce slov, na která si vzpomenete, včetně těch, která jste řekl(a) poprvé. Na pořadí nezáleží. Vzpomeňte si na co nejvíce slov, ať už jste je předtím řekl(a), nebo ne“* (Preiss et al., 2002, s.14).

Po páté sadě prezentace patnácti slov, je čtena sada B patnácti jiných slov, tzv. distraktorů, které má pacient po jejich přečtení reprodukovat v libovolném pořadí, jak si daná slova zapamatoval. Přesná instrukce zní: *„ Nyní Vám přečtu jiná slova, než předtím. Vaším úkolem bude opět si zapamatovat co nejvíce slov. Až skončím, řeknete mi zase všechna slova, která jste si zapamatoval(a)“* (Preiss et al., 2002, s.14).

Po sadě distraktorů je pacient vyzván, aby si vybavil patnáct slov čtených na začátku (sadu A) s následující instrukcí: *„ Nyní bych chtěl(a), abyste si znovu vzpomněl(a) na slova, která jsme dělali na začátku. Zkuste si vzpomenout na co nejvíce slov, která jsme dělali předtím“* (Preiss et al., 2002, s.14).

Po 20 minutách si má pacient naposledy vybavit sadu patnácti slov, která byla čtena na začátku. S instrukcí: „Nyní po Vás chci, abyste si znovu vzpomněl(a) na slova, která jsme dělali na začátku“ (Preiss et al., 2002, s.14).

Testová slova byla čtena nahlas v poměru jedno slovo za sekundu. Všechny odpovědi byly administrátorem zaznamenány do záznamového archu. Kromě správně vybavených slov jsou také zaznamenávány slova, která pacient opakuje, popřípadě kolikrát dané slovo zopakoval a konfabulace. Při vybavování slov, není pacient informován o správnosti jeho výkonu.

Sčítá se počet vybavených slov v prvních pěti pokusech. Rychlost učení je zjišťována porovnáním počtu slov vybavených při první reprodukci, v prvním pokusu s počtem slov vybaveném v druhém, třetím, čtvrtém a pátém pokusu reprodukce. Z výsledků se dá usuzovat, zda opakující se prezentace týchž slov vede k vyšší výkonnosti při vybavování. Ze stejných výsledků se dá usuzovat na proces zapomínání.

Při hodnocení se musí administrátor zabývat myšlenkou, zda si proband daná slova vůbec nezapamatoval, nebo si je dokázal vštípit, ale už je nedokázal vybavit. Zda je proband schopen se učit, se ukazuje při opakování stejných slov. Pokud dochází ke zlepšení, to znamená, pokud si proband v následujících pokusech dokáže vybavovat více než v pokusech předcházejících, můžeme konstatovat, že proces učení není narušen (Hort et al., 2007).

Tabulka 4 Podnětová slova testu AVLT

Sada A	Sada B
Buben	Stůl
Záclona	Plavec
Zvonek	Pták
Káva	Bota
Škola	Kamna
Rodiče	Hory
Měsíc	Sklenice
Zahrada	Ručník
Klobouk	Mrak
Zemědělec	Loď
Nos	Jehně
Čína	Pistole
Barva	Tužka
Dům	Kostel
Řeka	Ryba

(Preiss, 2007)

D. Test kreslení dráhy (Trail Making Test – TMT). Úkolem pacienta je na čas spojovat vzestupně čísla od 1 do 25, která jsou na papíře na první pohled různě rozházená. V další části k číslům jsou přidána písmena z abecedy, kdy pacient střídavě spojuje čísla a písmena tak, že čísla spojuje vzestupně a písmena podle abecedy. Hodnotí se správnost a rychlost provedení úkolu. Test je citlivý na poruchu frontálních funkcí. Pacient pro splnění úkolu musí být schopen plánovat sled pohybů, je potřeba „vizuomotorická koordinace, zrakové vyhledávání, cílená pozornost, flexibilita, psychomotorické tempo“ (Hort et al., 2007, s. 128).

E. Součástí neuropsychologické baterie je **test hodin**, který se zabývá sémantickou pamětí. Úkolem pacienta je do kružnice vepsat čísla, jako na ručičkových hodinách. Po zvládnutí této části úkolu je proband vyzván, aby zakreslil hodinové ručičky, ukazující za deset minut čtyři hodiny. Při plnění úkolu sledujeme strategii pacienta, rychlost, přesnost, pochopení úkolu, představivost, vizuokonstruktivní koordinaci, schopnost plánování, soustředění, dysexekutivní syndrom (Hort et al., 2007).

F. Dále je v testové baterii začleněn test na zjišťování verbální fluence, která se zjišťuje pomocí **FAS testu**. Pacient je vyzván, aby za jednu minutu řekl, co nejvíce slov na N, pak na K, pak na P. Tento test je zaměřen na frontální poškození mozku, lidé s frontálním poškozením mívají chudší slovní zásobu, ve vybavování slov jsou pomalejší, objevují se perseverace (Hort et al., 2007).

G. Vizuální paměť je testována **Reyovou figurou**. Test zjišťuje grafomotorické schopnosti pacienta, při reprodukci a oddáleném vybavení z paměti se sleduje nonverbální paměť a pozornost (Hort et al., 2007).

H. Test číselných řad se zabývá krátkodobou pamětí. Test je subtestem ve Wechslerově testu inteligence pro dospělé (WAIS III, tento subtest můžeme nalézt i ve starších verzích). Zjišťuje se testem čísel, kdy pacientovi se čtou řady čísel, kde počet čísel postupně vzrůstá a úkolem pacienta je čísla po administrátorovi opakovat. Následuje opakování čísel po administrátorovi v opačném pořadí, než jsou přečtena. Za normální výkon můžeme považovat schopnost zopakovat 7 ± 2 čísla, podle kapacity krátkodobé paměti. U

opakování čísel pozpátku se považuje za normální výkon, kdy pacient zopakuje o dvě čísla méně než v předchozím pokusu. Tento test je ovlivnitelný vzděláním (Hort et al., 2007).

I. Nonverbální paměť se zabývá **Sedmiminutový screeningový test demence**, kdy jsou probandům předkládány obrázky (16 obrázků), proband je reprodukuje bezprostředně po naučení (ukázání) a pak ještě jednou po určité době. Pokud dochází ke zlepšení ve vybavování obrázků, tzn. pokud si proband následující pokusy dokáže vybavovat více než v pokusech předcházejících, můžeme konstatovat, že proces učení není narušen (Hort et al., 2007).

AD charakterizuje anterográdní amnézie. U výsledků testů, které se zabývají deklarativní pamětí, by se měla ukazovat porucha učení. Toto onemocnění se vyznačuje poruchou ukládání a vybavování, tzn. že pacienti budou dosahovat špatných výsledků při oddáleném vybavení, ať už s nápovědou nebo bez nápovědy. Výjimkou není ani přítomnost konfabulací. U pacientů s FTLD se vyskytuje špatná spontánní výbavnost, ale po přečtení nápovědy se jejich výkon výrazně zlepší. Tzn. je zachován proces vstřípivosti, ale je narušen proces vybavování. Proces učení je zachován. Je tu absence konfabulací (Hort et al., 2007).

Logická paměť se testuje subtestem z testu WSM-III, kdy je probandovi přečtena povídka, kterou má bezprostředně a následně oddáleně reprodukovat (Svoboda, 2005).

J. Fatické funkce, symbolické funkce se testují testem **Boston naming test**, kdy proband pojmenovává sadu obrázků.

K. Test **Digit symbols** se zaměřuje na psychomotorické tempo a schopnost nového učení. Tento test je jako jeden ze subtestů v WAIS III. Tento subtest můžeme nalézt i ve starších verzích. Podle určeného kódu se pod číslice píšou symboly. Administrátor se zaměřuje na rychlost a přesnost vyplňování polí (Svoboda, 2005).

L. Test **DSM-48** zkoumá vizuální paměť, poruchu vstřípivosti a vybavování. V první části je probandovi na počítači promítnuto 48 obrázků, s určitou časovou prodlevou je potom probandovi promítána dvojice obrázků, z níž jeden obrázek viděl a druhý ne. Úkolem probanda je sdělit, který obrázek z těch dvou už viděl. Mezi obrázky jsou jak obrázky konkrétní, tak abstraktní (Barbeau EJ, Ranjeva PJ, Didic M, Confort-Gouny S, Felician O, Soulier E, Cozzone P, Ceccaldi M, Poncet M. 2008).

10.4 Výsledky a jejich interpretace

Následující kapitola se bude zabývat statistickým zpracováním sesbíraných výsledků v testu AVLT od jednotlivých výzkumných skupin. Výsledky byly zpracované v programu SPSS Statistics, Microsoft Excel. Vzhledem k povaze proměnných byl použit parametrický test ANOVA a neparametrický Wilcoxonův znaménkový test pro dva nezávislé výběry. Za signifikantní jsou považovány výsledky od hladiny významnosti $\alpha = 0,05$.

Primacy a recency efekt sledují u prvních třech pokusů testu AVLT. Primacy efekt sledují u prvních pěti slov a recency efekt u posledních pěti slov ze seznamu slov sady A u testu AVLT v pokusech 1-3.

Srovnání výzkumných skupin

Nulová hypotéza č.1

H01: Neexistuje statisticky významný vztah ve výkonu testu AVLT u primacy efektu v pokusech 1-3 mezi skupinami pacientů s demencí a srovnávací skupinou.

Alternativní hypotéza č. 1

HA1: Existuje statisticky významný vztah ve výkonu testu AVLT u primacy efektu v pokusech 1-3 mezi skupinami pacientů s demencí a srovnávací skupinou.

Tabulka 5 zaznamenává počet průměrně vybavených slov u primacy efektu v pokus 1-3

	průměr vybavených slov	směrodatná odchylka	minimum	maximum	standardní chyba průměru
AD	2,55	1,956	0	6	0,363
VD	3,78	2,194	1	9	0,458
FTLD	9,32	3,074	2	13	0,705
Srovnávací skupina	5,23	3,395	0	10	0,942

Tab. 5

Pro zjištění statistické významnosti rozdílů ve výkonu mezi srovnávací skupinou a skupinami pacientů s demencí jsem použila parametrický test ANOVA .

Tabulka 6 obsahuje výsledky testu ANOVA v primacy efektu v pokus 1-3 v testu AVLТ

		Sum of Squares	Df	Mean Square	F	Sig.
první pole 1-3	Between Groups	560,168	3	186,723	28,644	0*
	Within Groups	521,498	80	6,519		
	Total	1081,667	83			

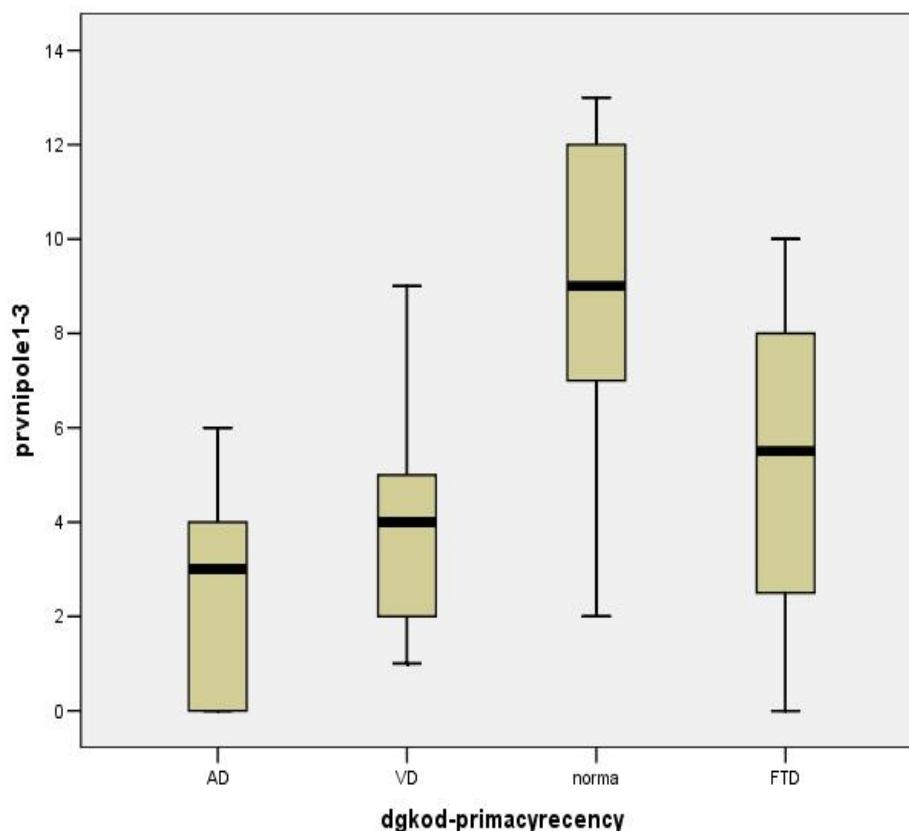
Tab. 6

Legenda: hvězdička znázorňuje statisticky významné výsledky na hladině významnosti 0,05

Výsledky parametrického testu ANOVA prokázaly signifikantní rozdíl ve výkonu testu AVLТ u primacy efektu mezi srovnávací skupinou a zbylými třemi skupinami pacientů s demencí.

Daná zjištění ilustruje přiložený Box diagram číslo 1.

Na grafu jsou zaznamenány výsledky primacy efektu u skupiny pacientů s AD, VD, normou (srovnávací skupinou) a FTLD (FTD).



Graf 1

Podstatná část grafu je černá čára uvnitř jednotlivých boxů, která znázorňuje medián vybavených slov u jednotlivých výzkumných skupin u primacy efektu v pokusech 1-3.

Horní a dolní vodorovné čáry znázorňují, Min – Max, nejvyšší a nejnižší počet vybavených slov u jednotlivých výzkumných skupin u primacy efektu v pokusech 1-3.

Vybarvený obdélník ■ ilustruje 25% - 75% horní kvartil v počtu vybavených slov u jednotlivých výzkumných skupin u primacy efektu v pokusech 1-3.

Na základě výsledku parametrického testu ANOVA na hladině významnosti 0,05 zamítám nulovou hypotézu č. 1 a mohu prohlásit, že srovnávací skupina se statisticky významně liší od skupiny pacientů s demencí.

Protože ve výzkumném souboru mám tři skupiny pacientů s demencí, rozhodla jsem se zjistit, které konkrétní skupiny pacientů s demencí se liší od srovnávací skupiny. Poté jsem porovnála jednotlivé skupiny demencí mezi sebou. Použila jsem post hoc test.

Tabulka 7 obsahuje výsledky testu post hoc u primacy efektu v pokus 1-3 v testu AVL T

Dependent Variable	(I) dgkod-primacyrecency	(J) dgkod-primacyrecency	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.
prvnípole 1-3	Srovnávací skupina	AD	6,764(*)	0,754	0
		VD	5,533(*)	0,792	0
		FTLD	4,085(*)	0,919	0
	AD	VD	-1,231	0,713	0,317
		FTLD	-2,679(*)	0,852	0,012
	VD	FTLD	-1,448	0,886	0,365

Tab. 7

Legenda: hvězdička znázorňuje statisticky významné výsledky na hladině významnosti 0,05

Z výsledků lze vyčíst, že na hladině významnosti 0,05 se srovnávací skupina statisticky významně liší od skupiny pacientů s Alzheimerovou demencí, frontotemporální lobální degenerací a vaskulární demencí. Skupina pacientů s Alzheimerovou demencí se na hladině významnosti 0,05 statisticky významně liší od skupiny pacientů s frontotemporální lobální degenerací, ale neliší se od skupiny pacientů s vaskulární demencí. Skupina pacientů s vaskulární demencí se na hladině významnosti 0,05 statisticky významně neliší od skupiny pacientů s frontotemporální lobální degenerací

Nulová hypotéza č.2

H02: Neexistuje statisticky významný rozdíl ve výkonu testu AVLT u recency efektu v pokusech 1-3 mezi skupinami pacientů s demencí a srovnávací skupinou.

Alternativní hypotéza č. 2

HA2: Existuje statisticky významný rozdíl ve výkonu testu AVLT u recency efektu v pokusech 1-3 mezi skupinami pacientů s demencí a srovnávací skupinou.

Tabulka 8 zaznamenává počet průměrně vybavených slov v recency efektu v pokusu 1-3 u testu AVLT

	průměr	směrodatná odchylka	minimum	maximum	standardní chyba průměru
AD	5,21	2,769	0	10	,514
VD	5,91	3,692	0	12	,770
FTLD	5,85	3,460	0	10	,960
Srovnávací skupina	8,16	2,522	5	14	,579

Tab. 8

Pro zjištění statistické významnosti rozdílů ve výkonu mezi srovnávací skupinou a skupinami pacientů s demencí jsem použila parametrický test ANOVA .

Tabulka 9 obsahuje výsledky testu ANOVA v recency efektu v pokus 1-3 v testu AVLT

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
poslední pole 1-3	Between Groups	104,863	3	34,954	3,618	,017*
	Within Groups	772,803	80	9,660		
	Total	877,667	83			

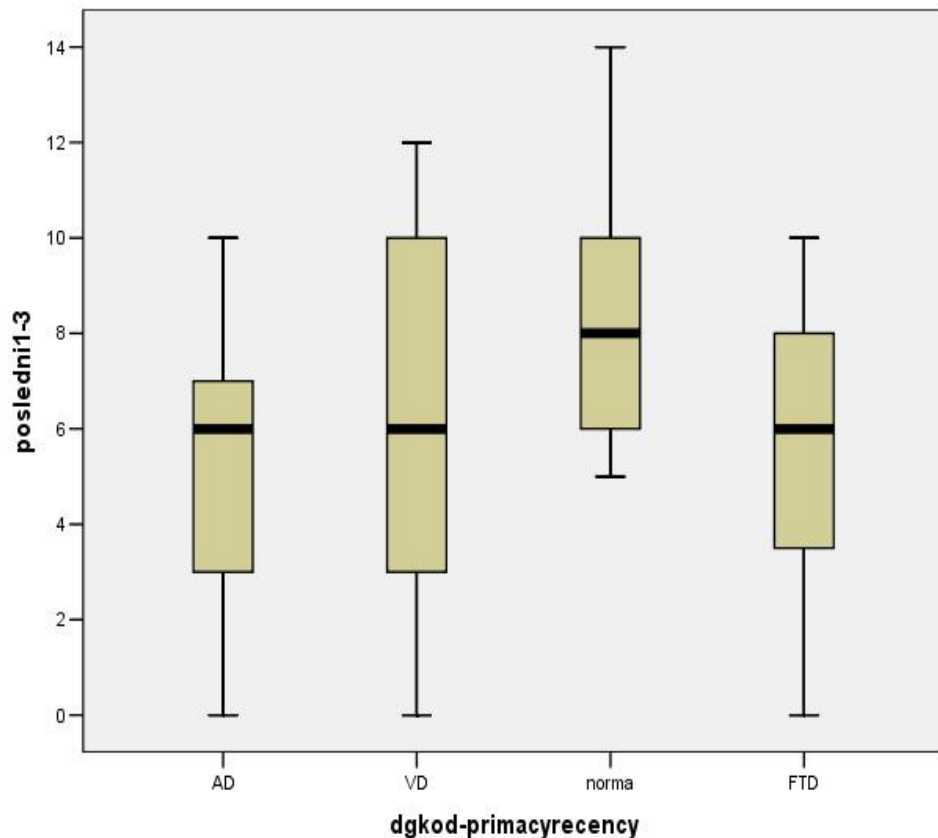
Tab. 9

Legenda: hvězdička znázorňuje statisticky významné výsledky na hladině významnosti 0,05

Výsledky parametrického testu ANOVA prokázaly signifikantní rozdíl ve výkonu testu AVLT u recency efektu mezi srovnávací skupinou a zbylými třemi skupinami pacientů s demencí.

Ze získaných dat jsem vytvořila Box diagram 2

Na grafu jsou zaznamenány výsledky recency efektu u skupiny pacientů s AD, VD, normou (srovnávací skupinou) a FTLD (FTD).



Graf 2

Podstatná část grafu je černá čára uvnitř jednotlivých boxů, která znázorňuje medián vybavených slov u jednotlivých výzkumných skupin u recency efektu v pokusech 1-3.

Horní a dolní vodorovné čáry znázorňují, Min – Max, nejvyšší a nejnižší počet vybavených slov u jednotlivých výzkumných skupin u recency efektu v pokusech 1-3.

Vybarvený obdélník ■ ilustruje 25% - 75% horní kvartil v počtu vybavených slov u jednotlivých výzkumných skupin u recency efektu v pokusech 1-3.

Grafické znázornění výsledků, ilustruje statisticky významné rozdíly, mezi srovnávací skupinou (normou) a skupinami pacientů s AD, VD a FTLD.

Na základě výsledku parametrického testu ANOVA na hladině významnosti 0,05 přijímám alternativní hypotézu č. 2 a mohu prohlásit, že srovnávací skupina se významně liší ve výkonu testu AVLT u recency efektu od skupiny pacientů s demencí.

Protože ve výzkumném souboru mám tři skupiny pacientů s demencí, rozhodla jsem se zjistit, které konkrétní skupiny pacientů s demencí se liší od srovnávací skupiny. Použila jsem post hoc test.

Tabulka 10 obsahuje výsledky testu post hoc v recency efektu v pokus 1-3 v testu AVLT

Dependent Variable	(I) dgkod-primacyrecency	(J) dgkod-primacyrecency	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.
první pole 1-3	Srovnávací skupina	AD	2,951(*)	,917	,010
		VD	2,245	,964	,100
		FTLD	2,312	1,119	,173
	AD	VD	-,706	,868	,848
		FTLD	-,639	1,037	,927
		VD	,067	1,078	1,000

Tab. 10

Legenda: hvězdička znázorňuje statisticky významné výsledky na hladině významnosti 0,05

Z výsledků lze vyčíst, že na hladině významnosti 0,05 se srovnávací skupina statisticky významně liší od skupiny pacientů s Alzheimerovou demencí, ale neliší se od skupiny pacientů s frontotemporální lobální degenerací a vaskulární demencí. Skupina pacientů s Alzheimerovou demencí se na hladině významnosti 0,05 neliší se od skupiny pacientů s frontotemporální lobální degenerací a vaskulární demencí. Skupina pacientů s vaskulární demencí se na hladině významnosti 0,05 statisticky významně neliší od skupiny pacientů s frontotemporální lobální degenerací.

Poziční efekty:

V následující části budu zjišťovat jednotlivé poziční efekty u každé výzkumné skupiny zvlášť. Při efektu primacy by měl být počet vybavených slov v první třetině seznamu vyšší než počet vybavených slov v střední třetině seznamu vybavených slov. U efektu recency by měl počet vybavených slov v poslední třetině seznamu slov být vyšší než počet vybavených slov ve střední třetině seznamu slov. Pokud není přítomen efekt primacy nebo recency, pak by měl být počet vybavených slov v první, druhé a třetí části seznamu slov stejný.

Poziční efekty budu sledovat u prvních třech pokusů při administraci testu.

Nulová hypotéza č. 3

HO3: U skupiny pacientů s AD bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLТ stejný jako počet vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLТ.

Alternativní hypotéza č. 3

HA3: U skupiny pacientů s AD bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLТ menší než počet vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLТ.

Tabulka 11 zaznamenává základní údaje skupiny pacientů s AD v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLТ oproti počtu vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLТ.

	N	průměr	standardní odchylka	minimum	1. kvartil	median	3. kvartil	maximum
první	29	2,55	1,956	0	0	3	4	6
prostřední	29	2,69	1,911	0	1	3	4	7

Tab. 11

Pro získání statistických výsledků jsem použila neparametrický Wilcoxonův znaménkový test pro dva závislé výběry.

Výsledky AVLТ testu pro skupinu pacientů s AD jsou uvedeny v tabulce 12

	prostřední – první
Z	-0,403
Asymp. Sig. (2-tailed)	0,687

Tab. 12

Z výsledků neparametrického Wilcoxonova znaménkového testu se nepotvrdil rozdíl v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLТ oproti počtu vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLТ u skupiny pacientů s AD. Proto na hladině významnosti 0,05 přijímám nulovou hypotézu HO3.

Nulová hypotéza č. 4

HO4: U skupiny pacientů s VD bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLТ stejný jako počet vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLТ.

Alternativní hypotéza č. 4

HA4: U skupiny pacientů s VD bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLТ menší než počet vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLТ.

Tabulka 13 zaznamenává základní údaje skupiny pacientů s VD v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLТ oproti počtu vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLТ.

	N	průměr	standardní odchylka	minimum	1. kvartil	median	3. kvartil	maximum
první	23	3,86	2,21	1	2	4	5	9
prostřední	23	3,68	1,961	1	2	3	5	8

Tab. 13

Pro získání statistických výsledků jsem použila neparametrický Wilcoxonův znaménkový test pro dva závislé výběry.

Výsledky AVLТ testu pro skupinu pacientů s VD jsou uvedeny v tabulce 14

	prostřední - první
Z	-0,525
Asymp. Sig. (2-tailed)	0,600

Tab. 14

Z výsledků neparametrického Wilcoxonova znaménkového testu se nepotvrdil rozdíl v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLТ oproti počtu vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLТ u skupiny pacientů s VD. Proto na hladině významnosti 0,05 přijímám nulovou hypotézu HO4.

Nulová hypotéza č. 5

HO5: U skupiny pacientů s FTLD bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLТ stejný jako počet vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLТ.

Alternativní hypotéza č. 5

HA5: U skupiny pacientů s FTLD bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLТ menší než počet vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLТ.

Tabulka 15 zaznamenává základní údaje skupiny pacientů s FTLD v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLТ oproti počtu vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLТ.

	N	průměr	standardní odchylka	minimum	1. kvartil	median	3. kvartil	maximum
První	13	5,5	3,398	0	2	4	8	10
prostřední	13	4,17	3,186	0	2	4	6,5	10

Tab. 15

Pro získání statistických výsledků jsem použila neparametrický Wilcoxonův znaménkový test pro dva závislé výběry.

Výsledky AVLТ testu pro skupinu pacientů s FTLD jsou uvedeny v tabulce 16

	prostřední - první
Z	-1,344
Asymp. Sig. (2-tailed)	0,179

Tab. 16

Z výsledků neparametrického Wilcoxonova znaménkového testu se nepotvrdil rozdíl v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLТ oproti počtu vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLТ u skupiny pacientů s FTLD. Proto na hladině významnosti 0,05 přijímám nulovou hypotézu HO5.

Nulová hypotéza č. 6

HO6: U srovnávací skupiny bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLTL stejný jako počet vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLTL.

Alternativní hypotéza č. 6

HA6: U srovnávací skupiny bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLTL menší než počet vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLTL.

Tabulka 17 zaznamenává základní údaje srovnávací skupiny v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLTL oproti počtu vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLTL.

	N	průměr	standardní odchylka	minimum	1. kvartil	median	3. kvartil	maximum
První	19	9,11	3,027	2	7	9	13	13
prostřední	19	7,78	2,625	3	7	8	10	12

Tab. 17

Pro získání statistických výsledků jsem použila neparametrický Wilcoxonův znaménkový test pro dva závislé výběry.

Výsledky AVLTL testu pro srovnávací skupinu jsou uvedeny v tabulce č. 18

	prostřední - první
Z	-1,970
Asymp. Sig. (2-tailed)	0,049*

Tab. 18

Legenda: hvězdička znázorňuje statisticky významné výsledky na hladině významnosti 0,05.

Pro zjištění statistické významnosti rozdílu mezi první a prostřední částí seznamu slov v testu AVLTL prokazatelně vyplývá, že existuje významný signifikantní rozdíl v počtu vybavených slov v první a prostřední části seznamu slov v testu AVLTL. Proto na hladině významnosti 0,05 zamítám nulovou hypotézu H06. Počet vybavených slov v první části je u

srovnávací skupiny významně vyšší než počet slov vybavených v prostřední části seznamu slov. To mohu interpretovat jako potvrzení přítomnosti primacy efektu u této skupiny.

Nulová hypotéza č. 7

HO7: U skupiny pacientů s AD bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLTL stejný jako počet vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLTL.

Alternativní hypotéza č. 7

HA7: U skupiny pacientů s AD bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLTL menší než počet vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLTL.

Tabulka 19 zaznamenává základní údaje skupiny pacientů s AD v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLTL oproti počtu vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLTL.

	N	průměr	standardní odchylka	minimum	1. kvartil	median	3. kvartil	maximum
prostřední	29	2,69	1,911	0	1	3	4	7
poslední	29	5,21	2,769	0	3	6	7	10

Tab. 19

Pro získání statistických výsledků jsem použila neparametrický Wilcoxonův znaménkový test pro dva závislé výběry.

Výsledky AVLTL testu pro skupinu pacientů s AD jsou uvedeny v tabulce 20

	poslední - prostřední
Z	-3,662(a)
Asymp. Sig. (2- tailed)	,000*

Tab. 20

Legenda: hvězdička znázorňuje statisticky významné výsledky na hladině významnosti 0,05.

Pro zjištění statistické významnosti rozdílu mezi poslední a prostřední částí seznamu slov v testu AVLTL prokazatelně vyplývá, že existuje významný signifikantní rozdíl v počtu vybavených slov v poslední a prostřední části seznamu slov v testu AVLTL. Proto na hladině

významnosti 0,05 zamítám nulovou hypotézu H07. Počet vybavených slov v poslední části je u skupiny AD významně vyšší než počet slov vybavených slov v prostřední části seznamu slov. To mohu interpretovat jako potvrzení přítomnosti recency efektu u této skupiny.

Výsledky odpovídají zjištění Delis a jeho kolegů (2000), kteří tvrdí, že pacienti s deficitem paměti si vzpomenou na slova z konce seznamu. Jedinci opakují pouze poslední slova, která jim byla přečtena. Tato slova jsou uchována v krátkodobé paměti a není potřeba jejich aktivní opakování.

Nulová hypotéza č. 8

H08: U skupiny pacientů s VD bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLTL stejný jako počet vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLTL.

Alternativní hypotéza č. 8

HA8: U skupiny pacientů s VD bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLTL menší než počet vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLTL.

Tabulka 21 zaznamenává základní údaje skupiny pacientů s VD v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLTL oproti počtu vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLTL.

	N	průměr	standardní odchylka	minimum	1. kvartil	median	3. kvartil	maximum
prostřední	23	3,68	1,961	1	2	3	5	8
poslední	23	6,09	3,676	0	2	6	10	12

Tab. 21

Pro získání statistických výsledků jsem použila neparametrický Wilcoxonův znaménkový test pro dva závislé výběry.

Výsledky AVLTL testu pro skupinu pacientů s VD jsou uvedeny v tabulce 22

	poslední - prostřední
Z	-2,262
Asymp. Sig. (2- tailed)	,024*

Tab. 22

Legenda: hvězdička znázorňuje statisticky významné výsledky na hladině významnosti 0,05.

Pro zjištění statistické významnosti rozdílu mezi poslední a prostřední částí seznamu slov v testu AVLT prokazatelně vyplývá, že existuje významný signifikantní rozdíl v počtu vybavených slov v poslední a prostřední části seznamu slov v testu AVLT. Proto na hladině významnosti 0,05 zamítám nulovou hypotézu H08. Počet vybavených slov v poslední části je u skupiny VD významně vyšší než počet slov vybavených v prostřední části seznamu slov. To mohu interpretovat jako potvrzení přítomnosti recency efektu u této skupiny.

Nulová hypotéza č. 9

H09: U skupiny pacientů s FTLD bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLT stejný jako počet vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLT.

Alternativní hypotéza č. 9

HA9: U skupiny pacientů s FTLD bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLT menší než počet vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLT.

Tabulka 23 zaznamenává základní údaje skupiny pacientů s FTLD v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLT oproti počtu vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLT.

	N	průměr	standardní odchylka	minimum	1. kvartil	median	3. kvartil	maximum
prostřední	13	4,17	3,186	0	2	4	6,5	10
poslední	13	5,5	3,371	0	3,5	7	8,5	10

Tab. 23

Pro získání statistických výsledků jsem použila neparametrický Wilcoxonův znaménkový test pro dva závislé výběry.

Výsledky AVLT testu pro skupinu pacientů s FTLD jsou uvedeny v tabulce 24

	poslední - prostřední
Z	-1,741
Asymp. Sig. (2- tailed)	0,082

Tab. 24

Statisticky významný rozdíl mezi poslední a prostřední částí seznamu slov v testu AVLT se nepotvrdil. Proto na hladině významnosti 0,05 přijímám nulovou hypotézu H09.

Nulová hypotéza č. 10

HO10: U srovnávací skupiny bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLT stejný jako počet vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLT.

Alternativní hypotéza č. 10

HA10: U srovnávací skupiny bude počet vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLT menší než počet vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLT.

Tabulka 25 zaznamenává základní údaje srovnávací skupiny v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLT oproti počtu vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLT.

	N	průměr	standardní odchylka	minimum	1. kvartil	median	3. kvartil	maximum
prostřední	19	7,78	2,625	3	7	8	10	12
poslední	19	8,28	2,539	5	6	8	10	14

Tab. 25

Pro získání statistických výsledků jsem použila neparametrický Wilcoxonův znaménkový test pro dva závislé výběry.

Výsledky AVLTL testu pro srovnávací skupinu jsou uvedeny v tabulce 26

	poslední - prostřední
Z	-0,374
Asymp. Sig. (2- tailed)	0,708

Tab. 26

Statisticky významný rozdíl mezi počtem vybavených slov v poslední a prostřední části seznamu slov v testu AVLTL se nepotvrdil. Proto na hladině významnosti 0,05 přijímám nulovou hypotézu H010.

11. Diskuse

V diskusi se zaměřím na shrnutí zjištěných výsledků, porovnáám získané výsledky s jinými studiemi na dané téma, zaměřím se na sporné momenty v diplomové práci a pokusím se nastínit další možnosti doplnění výzkumu.

V teoretické části diplomové práce se více rozepisuji o DSM-IV než o MKN-10. Uvědomuji si, že v České republice se používají diagnostická kritéria MKN-10 a DSM-IV se v České republice nepoužívá. MKN-10 používá rozdělení AD s časným začátkem a s pozdním začátkem onemocnění, které se ale v současné době v praxi nepoužívá.

Neuropsychologické testování je náročné na čas pacienta i neuropsychologa. Vyplnění neuropsychologické baterie, kterou jsem používala, trvalo zhruba 1,5 hodiny. Byla potřeba spolupráce pacienta. Snažila jsem se ke každému pacientovi přistupovat individuálně, citlivě, ale dle standardních pravidel administrace. Snažila jsem se brát ohled na to, jakou zátěž testy u pacienta vyvolají s ohledem na stupeň rozvoje jeho onemocnění. Před začátkem každého neuropsychologického vyšetření jsem se snažila vytvořit příznivou atmosféru pro testování. Nehodnotila jsem špatný výkon. Snažila jsem se povzbuzovat pacienta k výkonu. Chválila jsem snahu, dobrý výkon. Přesto mohou být výsledky výzkumu zkresleny stresem, úzkostí, který u pacientů mohl vyvolat dojem testování, nemocniční prostředí, pocit, že od nich bude očekáván výkon, nebo že oni sami chtějí podat co nejlepší výkon, popřípadě obava z výsledků vyšetření. Roli může hrát i únava, nepozornost, roztěkanost, nervozita. Setkala jsem se i s nechtíví podstoupit neuropsychologické vyšetření a následným odporem spolupracovat se mnou.

Byla jsem si vědoma, že pro některé pacienty je testování, které trvá hodinu a půl, zdoluhavé, náročné a vyčerpávající. Vzhledem k povaze vyšetření a mému postavení studenta jsem nemohla testovou baterii zkrátit. V ojedinělých případech se mi stalo, že jsme museli neuropsychologické vyšetřování přerušit a domluvit si náhradní termín neuropsychologického vyšetření, abychom celou testovou baterii dokončili. Vzhledem k tomu, že test AVLT byl předkládán na začátku vyšetření, myslím si, že jeho výsledky byly minimálně ovlivněné únavou. K vyplnění testu došlo vždy při prvním setkání.

Z neuropsychologického vyšetření nedokážu určit diagnózu. Dovedu zjistit patřičné deficity, ale nedokážeme určit, který deficit je primární, základní.

Probandi byli rozděleni do několika skupin. Musím brát v úvahu, že každé rozdělení a každé určení diagnózy je více či méně pravděpodobnostní, protože stoprocentní jistotu určení

diagnózy bychom měli na základě biopsie mozku nebo až z pitevního nálezu. Biopsie mozku nebyla u žádného z respondentů dělána.

Nedostatek této práce spatřuji v tom, že skupiny pacientů nejsou vyvážené podle věku, proto s ním ve studii nepracuji. Věk je kontinuálně rozprostřen do věkových rozhraní, která jsou pro dané diagnózy charakteristické.

Skupiny pacientů jsem nevyvažovala podle pohlaví, proto jsem s touto proměnnou nepracovala. Z prostudovaných studií vyplývá, že existují rozdíly mezi prevalencí a incidencí u pohlaví. Například větší prevalenci a incidenci do AD je zaznamenána u žen než u mužů (Amnaducci, Lippi, 1992).

Ve svém výzkumu jsem nemohla brát ohled na vzdělání, protože u většiny pacientů nebylo zaznamenáno v testových protokolech a nebylo možné ho doplnit, dohledat. I přesto že se u pacientů byla udělaná podrobná anamnéza, jako studentka jsem k ní neměla přístup. Dosažené vzdělání mnohdy chybělo a já jsem neměla možnost si ho doplnit, proto s proměnnou vzdělání, která by mohla výsledky ovlivnit, nemohu pracovat. V budoucnu by se mohli skupiny pacientů, u kterých je znám věk, rozdělit podle dosaženého stupně vzdělání a porovnat, jak se dané výsledky liší, protože z literatury vím, že vzdělání značnou měrou ovlivňuje první známky onemocnění i jeho průběh.

Vzhledem k velikosti výzkumných souborů nejsou výsledky příliš průkazné. Určitě by se vyplatilo v budoucnosti výzkumný soubor rozšířit a ověřit správnost výsledků. Velikost souboru, který jsem zkoumala, byl omezen možnostmi plynoucími z mého postavení studenta a možnostmi výskytu daného onemocnění na pracovišti.

Na neurologické klinice FN Motol jsem byla na dobrovolné praxi v rozmezí let 2007 – 2010. Výsledky výzkumu jsou zpracovány na základě vyšetření, které proběhly v letech 2005 – 2007, kdy jsem ještě na neurologické klinice FN Motol nevykonávala dobrovolnou praxi. Bylo mi umožněno využít těch zpětně sebraných dat a zkoumat tak poziční efekty z výsledků sesbíraných v delším časovém období (od roku 2005).

Z toho plynou i některá možná omezení výzkumu. Neuropsychologickou baterii zadávali různí administrátoři. Ačkoli byl dodržen standardizovaný způsob zadávání testů, mohl být výkon testů neúmyslně zkreslen individuálním působením každého administrátora. Do výzkumu jsem nepoužila všechny dostupné vyhodnocené neuropsychologické testové baterie, protože u některých jsem si nebyla jistá správností záznamu. Takové výsledky jsem do studie vůbec nezahrnovala.

Také jsem do výzkumného souboru nezařazovala jedince, kterým chybělo některé z následujících vyšetření: neurologické, neuropsychologické vyšetření, vyšetření zobrazovacími metodami. Chyběl vyplněný dotazník soběstačnosti.

Výsledky výzkumu testu jsou zatím zpracovány z období 2005-2007. Z časových důvodů jsem se zatím nedostala ke zpracování dalších vyšetřovacích protokolů z následujících let. Myslím si, že pro účely této práce by měl být rozsah výzkumného vzorku dostačující, avšak zasluhující další rozšíření.

Z pozičních efektů můžeme vyčíst styl učení jedince a jeho deficity paměti. Někteří jedinci vybavují úspěšněji slova ze začátku seznamu, jiní z konce seznamu. Méně obvyklé je vybavovat nejlépe slova z konce seznamu (Delis, Kramer, 2000). U efektu primacy jsou slova uložena v dlouhodobé paměti. Slova si lidé opakují delší dobu oproti zbylým slovům z ostatní části seznamu. U efektu recency dochází ke krátkodobému uložení slov v krátkodobé paměti. Uchování slov z konce seznamu je časově omezeno (Baddeley, 1997, Delis, Kramer, 2000, Rundus, 1971, Martin, Buskist, Carlson, 2009). Slova z krátkodobé paměti se nestačila přesunout do dlouhodobé paměti (Delis, Kramer, 2000, Rundus, 1971, Martin, Buskist, Carlson, 2009). Určitý vliv při zapamatování hraje rychlost čtení slov, počet slov, věk probanda, aj. Nejjednodušší slova pro vybavování slov z paměti se nacházejí na konci seznamu, protože bezprostředně po jejich přečtení následuje jejich vybavování. Slova se nacházejí v krátkodobé paměti. Mluvíme o recency efektu. Pacienti s těžkými deficity paměti si většinou vzpomenou na slova z konce seznamu. Jedná se o pasivní styl učení, kdy pouze opakují poslední slova, která byla přečtena. Slova jsou podržena v krátkodobé paměti, bez potřeby aktivního opakování (Delis, Kramer, 2000). Uchování informací je pasivní a automatické (Baddeley, 1987).

Poziční efekty se u testu AVLTL nejlépe zjišťují na prvním pokusu. Není přítomen žádný efekt učení a výsledky, respektive počet vybavených slov v prvním pokusu, vypovídá o kvalitě paměti a jejích deficitech. Výsledky testu AVLTL v dalších pokusech už jsou ovlivněny efektem učení (Delis, Kramer, 1999). Výkon může být navíc zkreslen dalšími faktory, jako je nepozornost, únava aj.

Poziční efekty jsem neporovnávala u pokusu číslo 1. Tento postup jsem nepoužila, protože první pokus v testu AVLTL nerozřadí dobře pacienty s deficitem paměti do skupin s AD, FTLD, VD. Pacienti, kteří mají problémy s pamětí nebo se u nich objevují počáteční stádia demence, v prvním pokusu vybaví velice málo slov nebo dokonce žádné slovo. Pacienti s AD v prvním pokusu testu AVLTL nevybaví téměř nic, proto bych z toho nemohla sledovat nějaké opakující se tendence, vyvozovat závěry a porovnávat skupiny pacientů mezi sebou.

Rozhodla jsem se zvolit variantu, která je kompromis mezi pokusem prvním a prvními pěti pokusy, abych co nejvíce zmenšila efekt učení a zároveň abych podle výsledků byla schopná rozdělit pacienty do náležitých skupin. Primacy efekt sleduji u prvních pěti slov a recency efekt u posledních pěti slov ze seznamu slov u testu AVLT v pokusech 1-3.

Někteří autoři zkoumají efekt primacy u prvních třech slov ze seznamu a efekt recency u posledních třech slov ze seznamu (Woodard, 1999). Jiní autoři zkoumají primacy efekt u prvních pěti slov ze seznamu a efekt recency u posledních pěti slov ze seznamu (Delis, Kramer, 1999). Zvolila jsem variantu, kdy jsem si seznam slov rozdělila na tři rovnocenné díly, každý díl po pěti a porovnávala jsem počet vybavených slov v každém oddílu.

Z výsledků vyplývá, že srovnávací skupina probandů vybavovala více slov v primacy efektu u prvních třech pokusů v testu AVLT než zbylé tři skupiny probandů s demencí. Takový výsledek se dal předpokládat, protože srovnávací skupina by měla být bez kognitivního deficitu na rozdíl od skupin pacientů s demencí. Zajímavé zjištění vyplynulo z výsledků porovnávání výkonu srovnávací skupiny a zbylých třech skupin probandů s demencí v efektu recency u prvních třech pokusů v testu AVLT. Srovnávací skupina probandů se ve výkonu liší od skupiny pacientů s demencí. Proto jsem provedla podrobnější statistickou analýzu, z které vyplývá, že srovnávací skupina se v recency efektu statisticky významně liší od pacientů s AD, ale neliší se od skupiny pacientů s vaskulární demencí a frontotemporální lobální degenerací. Daný výsledek by se dal interpretovat tak, že neexistuje ve výkonu rozdíl mezi zdravou neklinickou populací a jedinci s diagnózou vaskulární demence a frontotemporální lobální degenerace. Příčinu přikládám malému počtu respondentů u skupiny FTLD. Zhoršení paměti u srovnávací skupiny by mělo odpovídat věku, přirozenému stárnutí.

Shrnu-li výsledky, dá se říci, že pacienti s AD skórovali v primacy a recency efektu hůře než srovnávací skupina. Daný výsledek se shoduje se studií Woodarda a jeho kolegů (1999), Tierneyho a jeho kolegů (1994). Pacienti s VD a FTLD skórovali hůře v primacy efektu, ale v recency efektu nebyl rozdíl ve výkonu významný. Skupina pacientů s AD se v primacy efektu liší od skupiny pacientů s FTLD a neliší se od skupiny pacientů s VD. Skupina pacientů s AD se v recency efektu neliší od skupiny pacientů s VD a s FTLD. Skupina pacientů s VD se od skupiny pacientů s FTLD neliší ani v primacy efektu ani v recency efektu.

Z výsledků pozičních efektů lze vyčíst následující závěry. Tento výzkum prokázal u skupiny pacientů s AD recency efekt. Počet vybavených slov v poslední třetině testu je vyšší než počet vybavených slov v první třetině testu. Jedná se o pasivní styl učení, kdy pouze

opakují poslední slova, která jim byla přečtena bez potřeby jejich opakování. K stejným zjištěním dospěl Hildebrandt s kolegy (1998) a Simon s kolegy (1994). Výsledky odpovídají také zjištění Delise a jeho kolegů (2000), kteří ve své studii píš, že slova, která byla přečtena jako poslední, jsou uchována v krátkodobé paměti a není potřeba jejich aktivní opakování.

Pacienti s AD dosahují špatných výsledků v efektu primacy, z čehož lze konstatovat, že jsou narušené dlouhodobé paměťové stopy, ukládání nových informací do dlouhodobé paměti, což vede k rychlému zapomínání. U pacientů s AD nebyl prokázán primacy efekt. U skupiny pacientů s FTLD se neprokázal žádný ze sledovaných pozičních efektů. To znamená, že výkon v první, druhé a třetí třetině seznamu slov u pokusů 1-3 v testu AVLTL je shodný. Mezi jednotlivými částmi seznamu slov není při vybavování významný rozdíl. Svou roli na daném výsledku může mít příliš malý výzkumný vzorek. Výsledky by svědčily pro postižení pracovní paměti. U pacientů s VD se prokázal recency efekt.

U srovnávací skupiny jsem předpokládala přítomnost primacy a recency efektu. Vycházela jsem z prostudované literatury a předpokladu, že srovnávací skupina měla simulovat běžnou neklinickou populaci. U srovnávací skupiny se potvrdil pouze primacy efekt. Recency efekt se nepotvrdil. Aby se potvrdil recency efekt, muselo by být v poslední části seznamu slov vybaveno víc slov než slov, která jsou uprostřed seznamu. Srovnávací skupina skórovala u těchto dvou částí testu stejně, proto nebyl efekt recency prokázán.

Bylo by vhodné všechny skupiny rozšířit o větší počet probandů, výsledky primacy a recency, které jsou spočítány z pokusů 1-3, porovnat s výsledky primacy a recency efektu pouze u prvního pokusu a u prvních pěti pokusů. Zajímavé by bylo vypočítat poziční efekty při oddáleném vybavování po 30 minutách a sledovat primacy a recency efekt jako výsledek rozdílu výsledku pátého pokusu od prvního.

Výsledky výzkumu ukazují rozdíly ve výsledcích testu AVLTL ve výzkumných skupinách. Některé výsledky mohou být užitečné při měření závažnosti demence. Jiné závěry mohou být užitečné při odlišování mezi demencemi.

Očekávala jsem významnější rozdíly mezi jednotlivými skupinami s demencí v primacy a recency efektu. Potvrdily se mi významné rozdíly mezi srovnávací skupinou a ostatními skupinami demence. Tyto zjištěné výsledky svědčí o závažnosti demence bez ohledu na její etiologii.

Uvědomuji si, že takto rozsáhlé téma jsem nezpracovala v celé šíři. Daná problematika je rozsáhlejší a variabilnější, než jsem původně myslela. Myslím si, že pro účely diplomové práce by měla být tato část postačující, snažila jsem se postihnout informace, které jsou pro tuto práci podstatné. Nabízejí se další možnosti, kterým bych chtěla věnovat pozornost.

V budoucnu plánuji se tomuto tématu nadále věnovat a výsledky rozšířit o možnosti, které jsem uváděla výše.

12. Závěr

Tato studie se zaměřila na problematiku diferenciální diagnostiky v počínajících stadiích demence mezi jednotlivými typy demence pacientů. Včasná a správná diagnostika demence dokáže ovlivnit průběh onemocnění, kvalitu života jedince s demencí a jeho pečovateli.

Pracovala jsem s Paměťovým testem učení (AVLT), který je v dnešní době neurologie i neuropsychologie hojně využíván při diagnostice deficitů paměti, při zjišťování křivky učení a mnoha dalšího.

Cílem této práce bylo zaměřit se na poziční efekty – primacy a recency, v testu AVLT a zjistit, zda se vyskytují rozdíly mezi skupinami pacientů s AD, FTLD, VD a srovnávací skupinou ve výkonu v testu AVLT v pozičních efektech u pokusů 1-3. Dále jsem se zaměřila na zjištění, zda se u jednotlivých skupin nějaký poziční efekt objevuje. Po zhodnocení provedeného pokusu se mi potvrdilo, že mezi srovnávací skupinou a skupinami s demencí existuje rozdíl v testu AVLT u primacy efektu. Výsledky výzkumu mi nepotvrdili můj předpoklad, že bude existovat rozdíl ve výkonu v testu AVLT u recency efektu mezi srovnávací skupinou a ostatními skupinami s demencí. Potvrdil se mi předpoklad, že u skupiny pacientů s AD existuje recency efekt. Nepotvrdil se mi předpoklad, že u skupiny pacientů s VD a FTLD bude přítomen primacy efekt. Ani u srovnávací skupiny se mi nepotvrdila přítomnost recency efektu, ale potvrdila se mi přítomnost primacy efektu.

Empirická část poskytuje mnoho podnětů, jak dále pokračovat ve výzkumu pozičních efektů v testu AVLT u pacientů s demencí, tak i jak pokračovat ve výzkumu v testu AVLT.

Tato studie se snaží popsat potencionální nástroj, který se zaměřuje na způsob, jakým si jedinci s demencí zapamatovávají nové informace. Může nám to posloužit k pochopení způsobu zapamatování si nových informací, kteří jedince používají u odlišných poruch paměti různé etiologie.

13. Shrnutí výzkumu

Vzorek zkoumaných osob:		
81 osob zkoumaných: 29 pacientů s AD		
12 pacientů s FTLD		
22 pacientů s VD		
18 probandů ze srovnávací skupiny		
<ul style="list-style-type: none"> ▪ výběr osob na základě kritérií NINCDS-ADRDA pro skupinu pacientů s AD, Nearyho kritérií pro skupinu pacientů s FTLD, NINCDS AIREN kritérií pro skupinu pacientů s VD ▪ srovnávací skupina - neklinická populace, bez kognitivního deficitu <ul style="list-style-type: none"> - kritéria: schopnost kognitivně nezávisle fungovat, žádné psychiatrické onemocnění nebo onemocnění centrálního nervového systému, subjektivní i objektivní nepřítomnost kognitivních potíží, v anamnéze žádné úrazy hlavy nebo zneužívání návykových látek, které by mohly potenciálně ovlivnit poznávací schopnosti ▪ probandi prošli neurologickým a neuropsychologickým vyšetřením, absolvovali vyšetření zobrazovacími metodami, vyplnili dotazník soběstačnosti, byla jim odebrána anamnéza ▪ anamnesticky bylo vyloučeno jiné somatické nebo psychiatrické onemocnění, které by mohlo mít vliv na kvalitu mozkové tkáně ▪ do skupin s demencemi byli zařazeni probandi v počátečních stádiích demence ▪ osoby ve věkovém rozpětí 46 a 87 let 		
Užité metody: Paměťový test učení (AVLT)		
Výzkumné cíle: poziční efekty porovnávat u tří skupin pacientů v časných stádiích demence a srovnávací skupiny : sledovat rozdíly v pozičních efektech u jednotlivých skupin pacientů		
Výsledky:		
srovnání skupin	primacy efekt	<ul style="list-style-type: none"> ▪ existuje statisticky významný vztah ve výkonu testu AVLT u primacy efektu v pokusech 1-3 mezi skupinami pacientů s AD, VD, FTLD a srovnávací skupinou ▪ neexistuje statisticky významný vztah ve výkonu testu AVLT u primacy efektu v pokusech 1-3 mezi skupinami pacientů s AD a s VD ▪ existuje statisticky významný vztah ve výkonu testu AVLT u primacy efektu v pokusech 1-3 mezi skupinami pacientů s AD a s FTLD ▪ neexistuje statisticky významný vztah ve

		výkonu testu AVLT u primacy efektu v pokusech 1-3 mezi skupinami pacientů s VD a s FTLD	
	recency efekt	<ul style="list-style-type: none"> ▪ existuje statisticky významný vztah ve výkonu v testu AVLT u recency efektu v pokusech 1-3 mezi skupinou pacientů s AD a srovnávací skupinou ▪ neexistuje statisticky významný vztah ve výkonu v testu AVLT u recency efektu v pokusech 1-3 mezi skupinou pacientů s VD, FTLD a srovnávací skupinou ▪ neexistuje statisticky významný vztah ve výkonu v testu AVLT u recency efektu v pokusech 1-3 mezi skupinou pacientů s AD a s VD ▪ neexistuje statisticky významný vztah ve výkonu v testu AVLT u recency efektu v pokusech 1-3 mezi skupinou pacientů s AD a s FTLD ▪ neexistuje statisticky významný vztah ve výkonu v testu AVLT u recency efektu v pokusech 1-3 mezi skupinou pacientů s VD a s FTLD 	
Poziční efekty	primacy efekt	▪ potvrdil se u srovnávací skupiny	▪ nepotvrdil se u skupiny pacientů s AD, s VD, s FTLD
	recency efekt	▪ potvrdil se u skupiny pacientů s AD, s VD	▪ nepotvrdil se u skupiny pacientů s FTLD a u srovnávací skupiny

Literatura

Amnaducci, L. L., & Lippi, A. A. (1992, June). Risk Factors for Alzheimer's Disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. pp. 383-388. Retrieved from EBSCOhost..

Atkinson, R., L., Atkinson, R. C., Smith, E., Bem, D. J. & Nolen-Haeksema, S. (1995). Praha: Victoria Publishing.

Baddeley, A.D.; Wilson, B. A. (2002). Prose recall and amnesia: implications for the structure of working memory. *Neuropsychologia* 40 (10): 1737–1743.

Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences* [online]. 2000, 11, 4, [cit. 2011 – 06 – 13]. Dostupný z [www: http://www.nbu.bg/cogs/events/2002/materials/Markus/ep_bufer.pdf](http://www.nbu.bg/cogs/events/2002/materials/Markus/ep_bufer.pdf)

Baddeley, A. (1987). *Working memory*. New York: Oxford University Press.

Barbeau, E. J., Ranjeva, P. J., Didic, M., Confort-Gouny, S., Felician, O., Soulier, E., Cozzone, P., Ceccaldi, M., Poncet, M. (2008). Grey matter loss in amnesic MCI patients according to their profile of memory impairment. *Neuropsychologia*, 46, 1009-1019.

Bartlett, F. (1995). *Remembering: A study in experimental and social psychology*. Cambridge: Cambridge Press.

Bigler, E. D., Rosa, L., Schultz, F., Hall, S., & Harris, J. (1989). Rey-Auditory Verbal Learning and Rey-Osterrieth Complex Figure Design performance in Alzheimer's disease and closed head injury. *Journal of Clinical Psychology*, 45(2), 277-280.

Burns, A., Lawlor, B., & Craig, S. (2004). *Assesment Scales in Old Age Psychiatry*. London: Martin Dunitz.

Butters, N., Granholm, E., Salmon, D. P., & Grant, I. (1987). Episodic and semantic memory: A comparison of amnesic and demented patients. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9(5), 479-497.

Delis, D. C., Massman, P. J., Butters, N., Salmon, D. P., Cermak, L. S., & Kramer, J. H. (1991). Profiles of demented and amnesic patients on the California Verbal Learning Test: Implications for the assessment of memory disorders. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 3(1), 19-26.

Delis, D. C., Cullum, C., Butters, N., & Cairns, P. (1988). Wechsler Memory Scale—Revised and California Verbal Learning Test: Convergence and divergence. *Clinical Neuropsychologist*, 2(2), 188-196.

Delis, D., C., Kramer, J., H. (2000). CvLT-II: California verbal learning test

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR. (2000). Washington: American Psychiatric Association.

Farlow, M., R. (2007). Alzheimer's Disease. American Academy of Neurology. Continuum lifelong learning in neurology. Including Quintessentials. 13 (2)

Gibberd, F. B., Simmonds, J. P. (1980). Neurological disease in ex-Far-East prisoners of war. *The Lancet*, 19, 135-137.

Groth-Marnat, G. (2000). *Neuropsychological Assessment in Clinical Practice*. New York: John Wiley and Sons.

Gueze, E., Vermetten, E., Bremner, J.D., (2005). MR-based in vivo hippocampal volumetrics: 2. Findings in neuropsychiatric disorders. *Molecular Psychiatry*. (10)160-184

Heston, L. L., Mastri, A. R., Anderson, V. E., & White, J. (1981). Dementia of the Alzheimer type: clinical genetics, natural history, and associated conditions. *Archives of general psychiatry*, 38 (10), 1085-90.

Hildebrandt, H., Brand, A., & Sachsenheimer, W. (1998). Profiles of patients with left prefrontal and left temporal lobe lesions after cerebrovascular infarctions on California Verbal Learning Test-like indices. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20(5), 673-683.

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

Hort, J. Demence. [online]. [cit. 2011 - 06 - 13]. Dostupný z [www:<http://www.medicabaze.cz/index.php?sec=term_detail&categId=26&cname=Psychiatrie&termId=697&tname=Demence&h=empty#jump>](http://www.medicabaze.cz/index.php?sec=term_detail&categId=26&cname=Psychiatrie&termId=697&tname=Demence&h=empty#jump)

Höschl, J. Libiger, & J. Švestka. (2002). *Psychiatrie*. Praha: Tigis.

Chui, H., C.. (2007). Vascular Dementia. American Academy of Neurology. Continuum lifelong learning in neurology. Including Quintessentials. 13 (2)

Ivnik, R. J., Malec, J. F., Tangalos, E. G., Petersen, R. C., Kokmen, E., Kurland, L. T. (1990). The Auditory-Verbal Learning Test (AVLT): Norms for ages 55 years and older. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2(3), 304-312.

Jiráček, R. & Koukolník, F. (2004). *Demence. Neurobiologie, klinický obraz, terapie*. Praha: Galén.

Koukolník, F. (2000). *Lidský mozek: funkční systémy, norma a poruchy*. Praha: Portál.

Kramer J, Levin B, Brandt J, Delis D. Differentiation of Alzheimer's, Huntington's, and Parkinson's disease patients on the basis of verbal learning characteristics. *Neuropsychology* [serial online]. April 1989;3(2):111-120. Available from: PsycARTICLES, Ipswich, MA. Accessed July 31, 2011.

Lezak, M. D. (1987). Norms for growing older. *Developmental Neuropsychology*, 3(1), 1-12.

McKhann, G., Drachman, D., Folstein, M., Katzman, R., Price, D., & Stadlan, E. M. (1984). Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease. *Neurology*, 34 (7), 939-44.

Línek, V. (2003). Demence vaskulárního původu. *Česká geriatrická revue*, 2, 13-15.

Martin, G. N., Buskist, W., Carlson, N., R.. (2009). Psychology

Matěj, R., Rusina, R. (2006). Tauopatie a frontotemporální demence. *Česká geriatrická revue*, 4 (4), 217-223.

Mesulam, M. (2003). Primary Progressive Aphasia: A Language-Based Dementia. *The New England Journal of Medicine*, 349(16), 1535-1542.

Mikkelsen, D. (1980). A cohort study of disability pension and death among painters with special regard to disabled presenile dementia as an occupational disease. *Journal Soc. Med. Suppl.*, 120, 331-41.

Miller, B. L., Boeve, B. F. (2009). *The Behavioral Neurology of Dementia*. Cambridge University Press.

Molnar, F. J., Patel, A., Marshall, S., C., Malcolm, M., Keith, G. (2006). Clinical Utility of Office-Based Cognitive Predictors of Fitness to Drive in Persons with Dementia: A Systematic Review. *Journal of the American Geriatrics Society*, 54 (12), 1809-1824.

Moss, M. B., Albert, M. S., Butters, N., & Payne, M. (1986). Differential patterns of memory loss among patients with Alzheimer's disease, Huntington's disease, and alcoholic Korsakoff's syndrome. *Archives of Neurology*, 43(3), 239-246. Retrieved from EBSCOhost.

Murray, R. M., Greene, J. G., & Adams, J. H. (1971). Analgesic abuse and dementia. *The Lancet*, 31, 242-245.

Nakonečný, M. (1998). *Základy psychologie*. Praha: Academia.

Neary, D., Snowden, J. S., Gustafson, L., Pasant, U., Stuss, D., Blafli, S., Freedman, M., Kertesy, A., Robert, P. H., Albert, M., Boone, K., Miller, B. L., Cummings, J., & Benson, D. F. (1998). Frontotemporal lobar degeneration: A consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*, 51(6), 1546-1554.

Plháková, A. (2003). *Učebnice obecné psychologie*. Praha: Academia, 2003.

Postman, L., Phillips, L., W. (1965). Short-term tempoal ganges in free recall. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*. 17 (2). 132 - 138

Powell, M. R., Gfeller, J. D., Oliveri, M. V., Stanton, S., & Hendricks, B. (2004). The Rey AVLT Serial Position Effect: A Useful Indicator of Symptom Exaggeration?. *The Clinical Neuropsychologist*, 18(3), 465-476.

Preiss M. (1999). *Paměťový test učení*. Bratislava: Psychodiagnostika, 1999.

Preiss, M. & Kučerová, H. a kol. (2006). *Neuropsychologie v psychiatrii*. Praha: Grada Publishing.

Preiss, M. (2007). *Neuropsychologická baterie Psychiatrického centra Praha*. Psychiatrické centrum, Praha.

Preiss, M., Laing, H., & Rodriguez, M. (2002). *Neuropsychologická baterie Psychiatrického centra Praha: Klinické vyšetření základních kognitivních funkcí*. Psychiatricke centrum Praha, Praha.

Preiss, M., Vacíř, K. (1999). *Beckova sebesuzovací škála depresivity pro dospělé BDI-II: příručka*. Psychodiagnostika, Brno.

Psychiatrické centrum Praha. (2000). *Duševní poruchy a poruchy chování mezinárodní klasifikace nemocí (10.revize) : popisy klinických příznaků a diagnostická vodítka*. Psychiatrické centrum Praha, Praha.

Qiu, C., Bäckman, L., Winblad, B., Agüero-Torres, H., & Fratiglioni, L. (2001). The influence of education on clinically diagnosed dementia incidence and mortality data from the

Kungsholmen Project. *Archives of Neurology*, 58(12), 2034-2039.
doi:10.1001/archneur.58.12.2034

Rektorová, I. et al. (2007). *Kognitivní poruchy a demence*. Praha: Triton.

Rektorová, I. (2009). Neurodegenerativní demence. *Česká a Slovenská neurologie a neurochirurgie*, 72/105 (2), 97-109.

Roman, G. C. (2002). Defining dementia: clinical criteria for the diagnosis of vascular dementia. *Acta Neurologica Scandinavica*, 1066-9.

Rundus, D. (1971). Analysis of rehearsal processes in free recall. *Journal of Experimental Psychology*, 89(1), 63-77.

Růžička, E. et al. (2003). *Diferenciální diagnostika a léčba demencí*. Příručka pro praxi. Praha: Galén.

Shalat, S. L., Seltzer, B., Pidcock, C., & Baker, E. L. (1987). Risk factors for Alzheimer's disease: a case-control study. *Neurology*, 37 (10), 1630-1633.

Schneider, L. S., Tariot, P. N., Dagerman, K. S., Davis, S. M., Hsiao, J. K., Ismail, M. S., Lebowitz, B. D., Lyketsos, C. G., Ryan, J. M., Stroup, T. S., Sultzer, D. L., Weintraub, D., & Lieberman, J. A.; CATIE-AD Study Group. (2006). Effectiveness of atypical antipsychotic drugs in patients with Alzheimer's disease. *The new England Journal of Medicine*, 335 (15), 1525-1538.

Simon, E., Leach, L., Winocur, G., & Moscovitch, M. (1994). Intact primary memory in mild to moderate Alzheimer disease: Indices from the California Verbal Learning Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16(3), 414-422.

Snowden, J., Neary, D., & Mann, D. (2007). Frontotemporal lobar degeneration: clinical and pathological relationships. *Acta Neuropathologica*, 114(1), 31-38.

- Snowden, J. S., Neary, D., & Mann, D. A. (2002). Frontotemporal dementia. *British Journal of Psychiatry*, 180(2), 140-143.
- Stern, Y., Habeck, C., Moeller, J., Scarmeas, N., Anderson, K. E., Hilton, H., & ... van Heertum, R. (2005). Brain Networks Associated with Cognitive Reserve in Healthy Young and Old Adults. *Cerebral Cortex*, 15(4), 394-402.
- Sternberg, R., J. (2002). *Kognitivní psychologie*. Praha: Portál.
- Squire, L., R. (1986). *Mechanisms of memory*. *Science*, 232 (4578), 1612-1619.
- Svoboda, M. (1999). *Psychologická diagnostika dospělých*. Praha: Portál.
- Šípoš, I. (1978). *Kapitoly zo všeobecnej psychologie: psychológia paměti*. Bratislava: Slovenské pedagogické nakladateľstvo.
- Tierney, M. C., Nores, A., Snow, W., Fisher, R. H., Zorzitto, M. L., & Reid, D. W. (1994). Use of the Rey Auditory Verbal Learning Test in differentiating normal aging from Alzheimer's and Parkinson's dementia. *Psychological Assessment*, 6(2), 129-134.
- Viskontas. (2007). Frontotemporal Dementia. American Academy of Neurology. Continuum lifelong learning in neurology. Including Quintessentials. 13 (2)
- Wen, J. H., & Boone, K. (2006). Discordance between WMS-III Word Lists Subtest and RAVLT Scores in Older Patients: Four Case Examples. *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology*, 28(5), 732-737.
- Wilson, R. S., Scherr, P. A., Hoganson, G., Bienias, J. L., Evans, D. A., & Bennett, D. A. (2005). Early Life Socioeconomic Status and Late Life Risk of Alzheimer's Disease. *Neuroepidemiology*, 25(1), 8-14. doi:10.1159/000085307
- Wilson, R. S., Scherr, P. A., Bienias, J. L., Mendes de Leon, C. F., Everson-Rose, S. A., Bennett, D. A., & Evans, D. A. (2005). Socioeconomic Characteristics of the Community in Childhood and Cognition in Old Age. *Experimental Aging Research*, 31(4), 393-407.

Wisniewski, K. E., Wisniewski, H. M., & Wen, G. Y. (1985). Occurrence of neuropathological changes and dementia of Alzheimer's disease in Down's syndrome. *Annals of neurology*, 17 (3), 278-282.

Woodard, J. L., Dunlosky, J., & Salthouse, T. A. (1999). Task Decomposition Analysis of Intertrial Free Recall Performance on the Rey Auditory Verbal Learning Test in Normal Aging and Alzheimer's Disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21 (5), 666 - 676

Seznam zkratek

AD - Alzheimerova demence

ADDTC - Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers

ACH – Alzheimerova choroba

AN – Alzheimerova nemoc

AVLT – Paměťový test učení

CT – Computered tomography, počítačová tomografie

CVLT - The California Verbal Learning Test

CVO – cerebrovaskulární onemocnění

DAT - demence Alzheimerova typu

DSM-IV - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th revision, Diagnostický a statistický manuál duševních poruch

FN Motol – Fakultní nemocnice Motol

FTD – frontotemporální demence

FTLD – frontotemporální lobální degenerace

GDS - Geriatric Depression Scale, Geriatrická škála deprese

MCI - Mild Cognitive Impairment, Mírná kognitivní porucha

MKN-10 - Mezinárodní klasifikace nemocí, desátá revize

MRI - Magnetic Resonance Imaging, zobrazování magnetickou resonancí

MMSE - Mini Mental State Examination, Orientační zkouška kognitivních funkcí

NINCDS-ADRDA - National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke - Alzheimer's Disease and Related Disorders Association; tyto dvě instituce stanovili pracovní skupinu, která se zabývá Alzheimerovou nemocí a její diagnostikou

NINDS-AIREN - National Institute of Neurological Disorders and Stroke and Association Internationale pour la Recherché et l'Enseignement en Neurosciences

PD – Parkinsonova demence

PET – *Positron emission tomography*, pozitronová emisní tomografie

PPA – primární progresivní afázie

R-O - Rey-Osterriethova komplexní figura

SD – sémantická demence

SPECT - Single Photon Emission Computed Tomography, jednofotonová emisní výpočetní tomografie

VD – vaskulární demence

WMS-III - The Wechsler Memory Scale-Third Edition, Wechslerova škála paměti

Seznam schémat, grafů a tabulek

schéma a Model pracovní paměti - artikulační smyčka a zrakově–prostorový záznamník	str. 46
schéma b Model pracovní paměti rozšířený o epizodickou vyrovnávací paměť	str. 47
graf 1 Výsledky primacy efektu u skupiny pacientů s AD, VD, normou (srovnávací skupinou) a FTLD (FTD)	str. 71
graf 2 Výsledky recency efektu u skupiny pacientů s AD, VD, normou (srovnávací skupinou) a FTLD (FTD)	str. 74
tab. 1 Diagnostická kritéria AD (McKhann, Drachman, Folstein, Katzman, Price, Stadlan, 1984, DSM-IV, 2000)	str. 18
tab. 2 Hachinského skóre (Růžička et al., 2003, Línek, 2003)	str. 34
tab. 3 Základní charakteristiky výzkumného souboru	str. 63
tab. 4 Podnětová slova testu AVLT (Preiss, 2007)	str. 66
tab. 5 Počet průměrně vybavených slov u primacy efektu v pokus 1-3	str. 69
tab. 6 Výsledky testu ANOVA v primacy efektu v pokus 1-3 v testu AVLT	str. 70
tab. 7 Výsledky testu post hoc u primacy efektu v pokus 1-3 v testu AVLT	str. 72
tab. 8 Počet průměrně vybavených slov v recency efektu v pokusu 1-3 v testu AVLT	str. 73
tab. 9 Výsledky testu ANOVA v recency efektu v pokus 1-3 v testu AVLT	str. 73
tab. 10 Výsledky testu post hoc v recency efektu v pokus 1-3 v testu AVLT	str. 75
tab. 11 Základní údaje skupiny pacientů s AD v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLT oproti počtu vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLT	str. 76
tab. 12 Výsledky Wilcoxonova znaménkového testu pro dva závislé výběry u AD	str. 76
tab. 13 Základní údaje skupiny pacientů s VD v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLT oproti počtu vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLT	str. 77
tab. 14 Výsledky Wilcoxonova znaménkového testu pro dva závislé výběry u VD	str. 77
tab. 15 Základní údaje skupiny pacientů s FTLD v počtu vybavených slov	

z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLTL oproti počtu vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLTL.	str. 78
tab. 16 Výsledky Wilcoxonova znaménkového testu pro dva závislé výběry u VD	str. 78
tab. 17 Základní údaje srovnávací skupiny v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLTL oproti počtu vybavených slov z první části seznamu slov v testu AVLTL	str. 79
tab. 18 Výsledky Wilcoxonova znaménkového testu pro dva závislé výběry u srovnávací skupiny	str. 79
tab. 19 Základní údaje skupiny pacientů s AD v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLTL oproti počtu vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLTL	str. 80
tab. 20 Výsledky Wilcoxonova znaménkového testu pro dva závislé výběry u AD	str. 80
tab. 21 Základní údaje skupiny pacientů s VD v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLTL oproti počtu vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLTL	str. 81
tab. 22 Výsledky Wilcoxonova znaménkového testu pro dva závislé výběry u VD	str. 81
tab. 23 Základní údaje skupiny pacientů s FTLD v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLTL oproti počtu vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLTL	str. 82
tab. 24 Výsledky Wilcoxonova znaménkového testu pro dva závislé výběry u FTLD	str. 83
tab. 25 Základní údaje srovnávací skupiny v počtu vybavených slov z prostřední třetiny seznamu slov v testu AVLTL oproti počtu vybavených slov z poslední části seznamu slov v testu AVLTL	str. 83
tab. 26 Výsledky Wilcoxonova znaménkového testu pro dva závislé výběry u srovnávací skupiny	str. 84

Přílohy

Seznam příloh

Příloha 1 Základní charakteristiky výzkumného souboru	str. 106
Příloha 2 Parametrický test ANOVA	str. 108
Příloha 3 Post hoc test	str. 109
Příloha 4 Wilcoxonův znaménkový test pro skupinu pacientů s AD	str. 110
Příloha 5 Wilcoxonův znaménkový test pro skupinu pacientů s VD	str. 111
Příloha 6 Wilcoxonův znaménkový test pro srovnávací skupinu	str. 112
Příloha 7 Wilcoxonův znaménkový test pro skupinu pacientů s FTLD	str. 113

1. Základní charakteristiky výzkumného souboru

Descriptives(a)					
	dgkod-primacyrecency			Statistic	Std. Error
věk	AD	Mean		74,62	1,35
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	71,86	
			Upper Bound	77,39	
		5% Trimmed Mean		74,89	
		Median		75	
		Variance		52,815	
		Std. Deviation		7,267	
		Minimum		57	
		Maximum		87	
		Range		30	
		Interquartile Range		9	
		Skewness		-0,521	0,434
		Kurtosis		0,37	0,845
	VD	Mean		74,73	1,891
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	70,79	
			Upper Bound	78,66	
		5% Trimmed Mean		74,81	
		Median		76,5	
		Variance		78,684	
		Std. Deviation		8,87	
		Minimum		62	
		Maximum		86	
		Range		24	
Interquartile Range		20			
Skewness		-0,34	0,491		
Kurtosis		-1,419	0,953		

Descriptives(a)					
	dgkod-primacyrecency			Statistic	Std. Error
věk	srovnavaci skupina	Mean		67,22	2,089
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	62,82	
			Upper Bound	71,63	
		5% Trimmed Mean		67,8	
		Median		68,5	
		Variance		78,536	
		Std. Deviation		8,862	
		Minimum		46	
		Maximum		78	
		Range		32	
		Interquartile Range		11	
		Skewness		-0,93	0,536
		Kurtosis		0,518	1,038
		FTD	Mean		56,42
	95% Confidence Interval for Mean		Lower Bound	52,95	
			Upper Bound	59,88	
	5% Trimmed Mean		56,35		
	Median		55,5		
	Variance		29,72		
	Std. Deviation		5,452		
	Minimum		48		
	Maximum		66		
	Range		18		
	Interquartile Range		10		
Skewness		0,216	0,637		
Kurtosis		-0,652	1,232		

Descriptives						
		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean
						Lower Bound
první pole 1-3	AD	29	2,55	1,956	0,363	1,81
	VD	23	3,78	2,194	0,458	2,83
	norma	19	9,32	3,074	0,705	7,83
	FTD	13	5,23	3,395	0,942	3,18
	Total	84	4,83	3,61	0,394	4,05
poslední 1-3	AD	29	5,21	2,769	0,514	4,15
	VD	23	5,91	3,692	0,77	4,32
	norma	19	8,16	2,522	0,579	6,94
	FTD	13	5,85	3,46	0,96	3,76
	Total	84	6,17	3,252	0,355	5,46

2. Parametrický test ANOVA

ANOVA						
		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
první pole 1-3	Between Groups	560,168	3	186,723	28,644	0
	Within Groups	521,498	80	6,519		
	Total	1081,667	83			
poslední 1-3	Between Groups	104,863	3	34,954	3,618	0,017
	Within Groups	772,803	80	9,66		
	Total	877,667	83			

3. Post hoc test

Multiple Comparisons						
první pole 1-3	AD	VD	-1,231	0,713	0,317	-3,1
		Norma	-6,764(*)	0,754	0	-8,74
		FTD	-2,679(*)	0,852	0,012	-4,92
	VD	AD	1,231	0,713	0,317	-0,64
		Norma	-5,533(*)	0,792	0	-7,61
		FTD	-1,448	0,886	0,365	-3,77
	norma	AD	6,764(*)	0,754	0	4,79
		VD	5,533(*)	0,792	0	3,46
		FTD	4,085(*)	0,919	0	1,67
	FTD	AD	2,679(*)	0,852	0,012	0,44
		VD	1,448	0,886	0,365	-0,88
		Norma	-4,085(*)	0,919	0	-6,5
poslední 1-3	AD	VD	-0,706	0,868	0,848	-2,98
		Norma	-2,951(*)	0,917	0,01	-5,36
		FTD	-0,639	1,037	0,927	-3,36
	VD	AD	0,706	0,868	0,848	-1,57
		Norma	-2,245	0,964	0,1	-4,77
		FTD	0,067	1,078	1	-2,76
	norma	AD	2,951(*)	0,917	0,01	0,54
		VD	2,245	0,964	0,1	-0,28
		FTD	2,312	1,119	0,173	-0,62
	FTD	AD	0,639	1,037	0,927	-2,08
		VD	-0,067	1,078	1	-2,9
		Norma	-2,312	1,119	0,173	-5,25

4. Wilcoxonův znaménkový test pro skupinu pacientů s AD

Descriptive Statistics				
	N	Percentiles		
		25th	50th (Median)	75th
prvnipole 1-3	29	0	3	4
prostředni 1-3	29	1	3	4
posledni 1-3	29	3	6	7

Ranks				
		N	Mean Rank	Sum of Ranks
prostředni 1-3 - prvnipole 1-3	Negative Ranks	10(a)	13,6	136
	Positive Ranks	14(b)	11,71	164
	Ties	5(c)		
	Total	29		
posledni1-3 - prostředni1- 3	Negative Ranks	4(d)	4,5	18
	Positive Ranks	19(e)	13,58	258
	Ties	6(f)		
	Total	29		
a prostředni1-3 < prvnipole1-3				
b prostředni1-3 > prvnipole1-3				
c prostředni1-3 = prvnipole1-3				
d posledni1-3 < prostředni1-3				
e posledni1-3 > prostředni1-3				
f posledni1-3 = prostředni1-3				

Test Statistics(b)		
	prostředni 1-3 - prvnipole 1-3	posledni 1-3 - prostředni 1-3
Z	-,403(a)	-3,662(a)
Asymp. Sig. (2- tailed)	0,687	0
a Based on negative ranks.		
b Wilcoxon Signed Ranks Test		

5. Wilcoxonův znaménkový test pro skupinu pacientů s VD

Descriptive Statistics				
	N	Percentiles		
		25th	50th (Median)	75th
prvnipole 1-3	23	2	4	5
prostredni 1-3	23	2	3	5
posledni 1-3	23	2	6	10

Ranks				
		N	Mean Rank	Sum of Ranks
prostredni 1-3 - prvnipole 1-3	Negative Ranks	9(a)	10,83	97,5
	Positive Ranks	9(b)	8,17	73,5
	Ties	5(c)		
	Total	23		
posledni 1-3 - prostredni 1-3	Negative Ranks	4(d)	11,13	44,5
	Positive Ranks	16(e)	10,34	165,5
	Ties	3(f)		
	Total	23		
a prostredni 1-3 < prvnipole 1-3				
b prostredni 1-3 > prvnipole 1-3				
c prostredni 1-3 = prvnipole 1-3				
d posledni 1-3 < prostredni 1-3				
e posledni 1-3 > prostredni 1-3				
f posledni 1-3 = prostredni 1-3				

Test Statistics(c)		
	prostredni 1-3 - prvnipole 1-3	posledni 1-3 - prostredni 1-3
Z	-,525(b)	-2,262(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	0,6	0,024
a Based on negative ranks.		
b Based on positive ranks.		
c Wilcoxon Signed Ranks Test		

6. Wilcoxonův znaménkový test pro srovnávací skupinu

Descriptive Statistics				
	N	Percentiles		
		25th	50th (Median)	75th
prvnipole 1-3	19	7	9	13
prostředni 1-3	19	7	8	10
posledni 1-3	19	6	8	10

Ranks				
		N	Mean Rank	Sum of Ranks
prostředni 1-3 - prvnipole 1-3	Negative Ranks	10(a)	9,45	94,5
	Positive Ranks	5(b)	5,1	25,5
	Ties	4(c)		
	Total	19		
posledni 1-3 - prostředni 1-3	Negative Ranks	9(d)	8,56	77
	Positive Ranks	9(e)	10,44	94
	Ties	1(f)		
	Total	19		

a prostředni1-3 < prvnipole1-3

b prostředni1-3 > prvnipole1-3

c prostředni1-3 = prvnipole1-3

d posledni1-3 < prostředni1-3

e posledni1-3 > prostředni1-3

f posledni1-3 = prostředni1-3

Test Statistics(c)		
	prostředni 1-3 – prvnipole 1-3	poslední 1-3 – prostředni 1-3
Z	-1,970(a)	-,374(b)
Asymp. Sig. (2- tailed)	0,049	0,708
a Based on positive ranks.		
b Based on negative ranks.		
c Wilcoxon Signed Ranks Test		

7. Wilcoxonův znaménkový test pro skupinu pacientů s FTLD

Descriptive Statistics				
	N	Percentiles		
		25th	50th (Median)	75th
prvnipole 1-3	13	2	4	8
prostredni 1-3	13	2	4	6,5
posledni 1-3	13	3,5	7	8,5

Ranks				
		N	Mean Rank	Sum of Ranks
prostredni 1-3 - prvnipole 1-3	Negative Ranks	8(a)	7	56
	Positive Ranks	4(b)	5,5	22
	Ties	1(c)		
	Total	13		
posledni 1-3 - prostredni 1-3	Negative Ranks	5(d)	3,4	17
	Positive Ranks	7(e)	8,71	61
	Ties	1(f)		
	Total	13		
a prostredni1-3 < prvnipole1-3				
b prostredni1-3 > prvnipole1-3				
c prostredni1-3 = prvnipole1-3				
d posledni1-3 < prostredni1-3				
e posledni1-3 > prostredni1-3				
f posledni1-3 = prostredni1-3				

Test Statistics(c)		
	prostredni 1-3 - prvnipole 1-3	posledni 1-3 - prostredni 1-3
Z	-1,344(b)	-1,741(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	0,179	0,082
a Based on negative ranks.		
b Based on positive ranks.		
c Wilcoxon Signed Ranks Test		