

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
FILOZOFICKÁ FAKULTA
KATEDRA PSYCHOLOGIE



DIPLOMOVÁ PRÁCE

Jana Pečinková

Deprese u chronicky nemocných

Chronic Patients' Depression

Praha 2011

MUDr. Gabriela Šivicová
vedoucí práce

Poděkování

Ráda bych poděkovala MUDr. Gabriele Šivicové, vedoucí této diplomové práce, za cenné připomínky, odborné vedení a otevřenou diskuzi nad zkoumaným tématem a také za motivaci k práci ve chvílích vyprchání mého nadšení.

Poděkování patří také PhDr. Evě Jarolímové, psycholožce České alzheimerovské společnosti a odborné konzultantce této práce, za podporu při orientování se v tématu, za možnost odborné praxe v této oblasti a za pomoc při oslovování respondentů. Stejně tak děkuji doc. MUDr. Aleši Bartošovi, PhD. i všem dalším z poradny pro poruchy paměti ve FNKV, Mgr. Jitce Suché a dennímu stacionáři při České alzheimerovské společnosti, Mgr. Ludmile Barešové a dennímu stacionáři při Domově pro seniory Elišky Purkyňové za umožnění přístupu ke svým klientům a pacientům a možnost sběru dat v jejich prostorách.

Opomenout při poděkování nesmím zejména osoby s Alzheimerovou nemocí a jejich rodiny, které byly ochotny nechat mě nahlédnout do jejich soukromí a využít jejich nelehké životní situace k výzkumným účelům.

Prohlášení

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 Praze, dne

.....

Abstrakt

Práce „Deprese u chronicky nemocných“ se zabývá depresí u osob s Alzheimerovou nemocí. Teoretická část práce uvádí témata stáří, syndrom demence, Alzheimerova nemoc a deprese. Tato témata popisuje také ve vzájemném vztahu, opomenuty nejsou ani výzkumy v této oblasti.

Praktická část zkoumá výskyt deprese u osob s Alzheimerovou nemocí a dále ověřuje předpoklad, že depresivita je častěji přítomná v počátečních stádiích Alzheimerovy nemoci. Ve výzkumu je užito metody standardizované, v podobě Geriatrické škály deprese dle Yesevage, ale také dalších metod inovativních, které přinášejí jiný úhel pohledu (Geriatrická škála deprese vyplněna pečujícími a strukturované pozorování).

Výsledkem je poznatek, že 9,7% osob s Alzheimerovou nemocí trpí depresí. Více osob s depresí se nachází u osob s počínající demencí, ale nejedná se o signifikantní rozdíl. V této práci se zvažuje také přínos jiných diagnostických metod deprese pro praxi.

Klíčová slova: demence, Alzheimerova nemoc, deprese, stáří

Abstract

This thesis „Chronic Patients‘ Depression“ looks into Alzheimer’s disease patients‘ depression. Theoretical part focuses on topics of old age, dementia syndrome, Alzheimer’s disease and depression. These topics are described also in their associations. Current researches in the field of study are mentioned too.

Practical part deals with presence of depression in Alzheimer’s persons. Hypothesis that depression is more frequent in early stage of dementia is tested. In the research there is used standardised method - Yesevage’s Geriatric Depression Scale. Other methods which can bring new information is also used (Geriatric Depression Scale filled in by caring persons and structured observation).

The outcome is 9,7% Alzheimer’s patients suffer from depression. More persons with depression we can find in a group of Alzheimer’s early stage however difference between group of early and advanced stage is not significant. This study occupies with assets of other methods for diagnostic of depression.

Key words: Dementia, Alzheimer’s Disease, Depression, Old Age

Obsah

Úvod.....	7
TEORETICKÁ ČÁST.....	9
1. Stárnutí, stáří a související proměny	10
2. Demence.....	13
2.1 Rozdělení a typy demencí	16
2.2 Alzheimerova nemoc.....	20
2.2.1 Projevy Alzheimerovy nemoci.....	21
2.2.2 Průběh Alzheimerovy nemoci	24
2.2.3 Možné příčiny a neurobiologie Alzheimerovy nemoci	26
2.2.4 Diagnostika a diferenciální diagnostika Alzheimerovy nemoci	29
2.2.5 Léčba a terapie Alzheimerovy nemoci.....	34
2.2.6 Stáří nebo Alzheimerova nemoc?.....	36
3. Deprese.....	38
3.1 Projevy deprese	38
3.2 Možné příčiny a neurobiologie deprese.....	40
3.3 Diagnostika a diferenciální diagnostika deprese.....	42
3.4 Léčba a terapie deprese	45
3.5 Deprese ve stáří.....	46
3.6 Deprese u Alzheimerovy nemoci	50
3.6.1 Výzkumy deprese u Alzheimerovy nemoci	53
PRAKTICKÁ ČÁST	55
4. Úvod k výzkumnému problému	56
4.1 Přístup k výzkumu	56
5. Metodologie	59
5.1 Výzkumné cíle	59
5.2 Popis metod a jejich využití.....	60
5.2.1 Mini Mental State Examination.....	60
5.2.2 Geriatrická škála deprese	62
5.2.3 Geriatrická škála deprese pro pečující	63
5.2.4 Strukturované pozorování.....	63
5.3 Popis sběru dat	66
5.4 Charakteristiky zkoumaného vzorku osob.....	67
5.4.1 Kritéria zařazení, velikost vzorku a rozdělení do porovnávaných skupin.....	68
5.4.2 Pohlaví, věk a vzdělání.....	69

5. 4. 3	Diagnózy a přidružené nemoci.....	71
5. 4. 4	Domácnost, provozované aktivity a pečující.....	72
6.	Analýza dat.....	75
6. 1	Výsledky sGDS	75
6. 2	Výsledky oGDS.....	77
6. 3	Výsledky z pozorování.....	79
6. 4	Nejčastěji vyjádřené symptomy deprese.....	81
7.	Diskuse.....	84
8.	Závěr	88
9.	Shrnutí výzkumu	89
	Literatura a další zdroje.....	91
	Seznam zkratk	98
	Seznam obrázků, tabulek a schémat	100
	Přílohy	102

Úvod

Tato práce s názvem „Deprese u chronicky nemocných“ si vzala za cíl prozkoumat depresivitu u osob trpících demencí, respektive Alzheimerovou nemocí. Jedním z důvodů zaměření se na tuto skupinu osob byla nejen má praxe s těmito osobami, ale také zájem zaměřit se na starší populaci. Vzhledem k tomu, že v naší republice je okolo 14% osob starších 65 let (Holmerová, Jurášková, Zikmundová, & al., 2007) a s přibývajícím věkem se Alzheimerovy nemoci objevuje stále více, zdálo se mi propojení problematiky stáří, Alzheimerovy nemoci, deprese a chronického onemocnění dobrou kombinací témat, které mě nejen zajímají, ale také jsou společensky závažné a je potřeba jim věnovat pozornost. Mou potřebu zabývat se touto oblastí zvyšuje také fakt, že syndrom demence je čtvrtou nejčastější příčinou úmrtí v civilizovaných zemích (po ischemické chorobě srdeční, nádorových onemocněních a cévních mozkových příhodách); (Holmerová, Jarolímová, & Suchá, 2007).

Na Alzheimerovu nemoc pohlížím jako na onemocnění chronické z toho hlediska, že se jedná o chorobu dlouho trvající a nevléčitelnou, tedy že jejím koncem nemůže být uzdravení. Obvykle se tato nemoc označuje jako chronická a zároveň progredující.

Propojení depresivity s Alzheimerovou nemocí je zřejmé, ale bohužel ne jasné. I přes obecně přijímané názory na depresi u Alzheimerovy nemoci panuje mnoho jiných a rozdílných názorů s podkladem v mnoha studiích na toto téma. Práce se zaměřuje na výskyt deprese se začátkem vzniku až po rozvoji Alzheimerovy nemoci, se záměrem dívat se na depresi jako na reakci na toto onemocnění. Depresivní reakce je v podstatě očekávatelná, uvědomíme-li si, že se jedná o onemocnění ve svém důsledku smrtelné. Nemocný při jeho rozvoji pocítuje úpadky v různých psychických oblastech a ví, že jednoho dne bude odkázán na péči jiné osoby.

Práce je standardně rozdělena na část teoretickou a praktickou. Teoretická část popisuje témata související s následným výzkumem. Probírané oblasti vždy postupují od obecnějšího blíže k výzkumné oblasti. Snažila jsem se tak od popisu stáří přejít přes demence k Alzheimerově nemoci, které je ze všech demencí samozřejmě věnována největší pozornost, protože je předmětem části praktické. Neopomím nastínit rozdíl mezi projevy stárnutí a projevy Alzheimerovy nemoci, které jsou občas zaměňovány. Podobně kapitola o depresivní poruše se z obecné roviny dostává k charakteristikám depresivity ve stáří i u Alzheimerovy nemoci. Závěr teoretické části je věnován studiím na téma deprese a demence. Je nutno podotknout, že všechny popisované oblasti jsou velmi obsáhlé a proto v této práci nenajdete vyčerpávající přehled informací. Snažila jsem se zahrnout vše podstatné a vztahující se k části praktické. Velkou část práce jsem věnovala diagnostice, která je problematičtější u obou probíraných onemocnění. Aby práce nenabyla neodpovídajících rozměrů je kapitola o stáří velmi stručná, a jsou v ní uvedeny

spíše informace směřujícím k negativním stránkám stáří. Jedná se o poznatky, které pro nás mohou být důležité pro pochopení rozdílu mezi běžným stárnutím a patologickým průběhem u Alzheimerovy nemoci. Nejedná se tedy o záměr vykreslit stáří jako období povšechného úpadku, nejedná se ani o mou představu stáří, ale o nutnost, aby byla zachována kompaktnost práce.

Cílem navazující praktické části je zjistit výskyt deprese u osob s Alzheimerovou nemocí a dále také porovnat množství projevené deprese u různých stupňů rozvoje Alzheimerovy nemoci. K těmto účelům bude použita metoda standardizovaná, která je nejčastěji užívaná v našich podmínkách. Výsledky budou dokresleny také metodami vlastními, které nabízejí jiný úhel pohledu na depresi samotnou i na její diagnostiku. Do tohoto výzkumu se podařilo zařadit 31 osob trpících Alzheimerovou nemocí. Svůj názor vyjádřilo také 30 pečujících o tyto nemocné osoby. Výsledky se pokusím dát do souvislosti s již zjištěnými poznatky z literatury i z jiných studií.

Obecným cílem této práce je přispět zjištěnými informacemi do této obtížně zkoumatelné oblasti. Ráda bych přinesla nejen ověření známých poznatků na základě běžně užívaných metod, ale také některé nové myšlenky, které pokud se osvědčí, mohly by být dále rozvíjeny.

V práci je používán termín syndrom demence, který zahrnuje demence jakéhokoli typu. Alzheimerova nemoc (AN) bude někdy nahrazována zkratkami, například AN, AD (Alzheimerova demence), DAT (demence Alzheimerova typu). V kapitolách, týkajících se výhradně Alzheimerovy demence, ji budu nazývat také pouze slovem demence. Podobně, setkáte-li se s pojmy nemocný, klient, pacient, postižený apod., jedná se vždy o osobu trpící Alzheimerovou nemocí, která je základním onemocněním osob ve zkoumaném vzorku. Pokud budu hovořit o osobě s depresivní poruchou, bude vždy jasně uvedeno, že osoba trpí vedle Alzheimerovy nemoci také depresí (např. depresivní osoba, osoba s depresí). Samozřejmostí je seznam zkratk na konci této práce.

ODDÍL PRVNÍ

TEORETICKÁ ČÁST

1. Stárnutí, stáří a související proměny

Jak již bylo uvedeno výše, tato kapitola se věnuje zejména změnám doprovázejícím proces stárnutí. Popsané změny mohou evokovat negativistický pohled na stáří, je to však z jistého důvodu - informace uvedeny zde jsou vybrány s ohledem na další kapitoly, které se budou věnovat patologickým změnám. Proto jsou informace zaměřeny zvláště na oblasti úpadků či zvýraznění dříve skrytých rysů a ne tolik na kladné stránky období senia, aby bylo zřejmé, jaké změny ještě spadají do běžného stárnutí a které stavy se již za „běžné“ považovat nemohou.

Stárnutí je působení času na lidskou bytost (Pichaud & Thareauová, 1998). Tato neutrální definice říká, že stáří je přirozeným obdobím ve vývoji člověka. Obvykle se za hranici tohoto

Tělesné změny	Psychické změny	Sociální změny
změny vzhledu úbytek svalové hmoty změny termoregulace změny činnosti smyslů degenerativní změny kloubů kardiopulmonální změny změny trávicího systému (trávení, vyprazdňování) změny vylučování moči (častější nucení) změny sexuální aktivity	zhoršení paměti obtížnější osvojování nového nedůvěřivost snížená sebedůvěra sugestibilita emoční labilita změny vnímání zhoršení úsudku	odchod do penze změna životního stylu stěhování ztráty blízkých lidí osamělost finanční obtíže

tab 1. (Venglářová, 2007)

období považuje věk 60 - 65 let. Typickým pro něj je projevení se řady involučních změn, zpomalení tempa, rozvaha. Je to velmi složitý multifaktoriální děj,

který je výslednicí vzájemného působení genetických podmínek a faktorů zevního prostředí (Pacovský, 1990), je to také souhrn změn ve struktuře a funkci organismu, kdy se jedná o změny v oblasti somatické, psychické, emoční, sociální. Tyto změny mohou podmiňovat zvýšenou zranitelnost organismu, pokles některých schopností a tím i celkového výkonu, které však starý člověk dokáže kompenzovat. (Holmerová, Jurášková, Zikmundová, & al., 2007). Stáří také přináší zhoršení somatického i psychického stavu, avšak proces tělesného a duševního úpadku bývá individuálně variabilní z hlediska času, rozsahu i závažnosti projevů (Vágnerová, 2007).

Dochází k řadě tělesných změn, které mohou být více či méně viditelné. Stáří se nerovnoměrně projevuje na většině orgánů i tkání. Negativně jsou obvykle nesený změny vzhledu (Říčan, 2006) a hybnosti, které omezují možnosti aktivit. Jak přibývá let, odlišujeme obtížněji, které změny jsou přímým nebo nepřímým následkem nějaké nemoci a které věk dříve či později přinese každému (Srnc, 1994). Tělesné změny se navenek projeví např. na chůzi, gestech či řeči (Haškovcová, 1989). Proces stárnutí má také za následek různé strukturální i funkční změny (atrofie, redukce synaptických spojení) nervové tkáně a nedostatečnou produkci či nedostatečné využití neurotransmiterů, které ovlivňují kognitivní funkce. Mozek zpracovává vlivem těchto změn některé informace jinak než dříve, oproti úzce specializovaným mozkovým centrům funguje mozek spíše komplexněji (Kulišťák, 2003).

Obecně s věkem klesá vitalita a energie, dochází k celkovému zpomalení psychomotorického tempa a senzomotorické funkční koordinace (Haškovcová, 1989). Psychické změny fyziologického stáří jsou podmíněny mnoha faktory, dochází ke snížení odolnosti organismu a ke snížení schopnosti adaptovat se na nové podněty, zejména, je-li jich mnoho. V průběhu stárnutí dochází také ke změnám v reakčním čase, tj. zpomalení v reakcích, proto je vhodné dávat staršímu prostor a čas. Zpomalení psychomotorického tempa a snadná psychická unavitelnost se mohou odrážet v poruchách myšlení, jež se projevují nejčastěji v podobě tzv. zabíhavého myšlení, tj. sníženou schopností udržet myšlenku, nebo jí naopak opustit, protože najednou člověk neví, co chtěl říci dál (Holmerová, Jurášková, Zikmundová, & al., 2007). Některé psychické funkce se s přibývajícím věkem nemění, slovní zásoba stejně jako jazykové dovednosti zůstávají zpravidla zachovány, totéž se týká některých okrsku intelektu. I u psychiky platí, že změny se stáří nesměřují vždy k horšímu, naopak často se zvyšuje vytrvalost, zvláště v monotónní tělesné a duševní činnosti, většinou se také zvětšuje trpělivost a pochopení pro motivy jednání stejně starých lidí. Při normálním stárnutí netrpí soudnost a zlepšuje se rozvaha (Pacovský, 1990). Ve stáří se často mění osobnost, říká se, že se člověk někdy stává karikaturou sebe samého, že se projeví vlastnosti a sklony, které v mládí a ve středním věku dokázal tlumit, případně projevovat přijatelným způsobem (Říčan, 2006).

Pro psychiku stárnoucího člověka je důležité, jak ho hodnotí jeho blízké okolí i to, jak se hodnotí on sám. (Holmerová, Jurášková, Zikmundová, & al., 2007). Zhruba u 90% osob lze po 60 roce věku zjistit podstatnější snížení zrakové percepce, asi u 30% se také zhoršuje sluch (Langmeier & Krejčířová, 2006). To může mít za následek izolaci, prohlubující se staženost od okolí, pokles v některých složkách výkonu i pocit, že druzí o dané osobě hovoří a s tím spojenou podezřavost. Často bývá problémové porozumění řeči na pozadí jiných zvuků. Jak uvádí Srnec (1994), chronický úbytek zraku a sluchu může vyvolávat emoční problémy, hlavně depresi, ale i úzkost nebo výbušnost.

S věkem budou kognitivní funkce ubývat, ale vliv stárnutí na kognici není jednotný. Zatímco krystalická inteligence zůstává zachována či se dokonce zvyšuje, fluidní inteligence má tendenci opačnou (Karrasch, 2005). Zhoršuje se schopnost zpracovávat nové informace, flexibilně reagovat a hledat řešení nových problémů, které by bylo správné i dostatečně rychlé. Tyto změny se však neprojevují v rámci každodenního fungování, mohou být zřejmé v nových a nečekaných situacích. Obdobně (Růžička & al., 2003) normální stárnutí může být doprovázeno snížením nebo spíše změnou struktury paměťových schopností jedince, tzv. benigní stařeckou zapomnětlivostí. To je věkově vázaná paměťová porucha, která charakteristicky postihuje vybavování jmen a místního a časového zařazení zážitků, jež si postižený jedinec jinak dobře pamatuje, ale nekomplikuje závažnějším způsobem běžný život. Příčinnou paměťových

problémů mohou být změny v oblasti frontální mozkové kůry a v hipokampu, který je uložen ve středním temporálním laloku. Kůra čelního laloku slouží ke kontrole a řízení paměťových procesů a podílí se i na převádění informace z krátkodobé do dlouhodobé paměti. Úbytek paměťových kompetencí je nejnápadnější v oblasti epizodické paměti, která uchovává osobní zkušenosti a zážitky. Sémantická paměť, která zahrnuje zásobu obecných znalostí, vědomostí a přesvědčení, bývá trvanlivější (Stuart-Hamilton, 1999). Avšak odhaduje se, že nejméně u 95% osob po 65. roku věku nejsou přítomny známky mentálního deficitu (Srnc, 1994). Co se týče vybavování informací, je pro starší osobu jednodušší znovupoznání, které nevyžaduje tolik vlastní aktivity. Dlouhodobá paměť bývá zachována, ačkoli se může snižovat přesnost vybavovaných informací. Špatné zapamatování informací může být výsledkem narušené pozornosti, nikoli paměti. Pro starší osobu je již obtížnější soustředit se delší dobu, rozdělit pozornost mezi více podnětů či vybírat podstatnou informaci.

V období stáří klesá intenzita a frekvence mnoha emočních prožitků a může se měnit i jejich kvalita (Vágnerová, 2007). Starší lidé mívají větší sklon k úzkostem, depresím, bývají i více sugestibilní (tj. emočně ovlivnitelní). Pokles intenzity a nárůst stability, případně až rigidity emočního ladění, se v lepším případě projeví klidnou vyrovnaností, ale může vést až k lhostejnosti a apatii (Stuart-Hamilton, 1999). Starší lidé již většinou mají své strategie emočních reakcí a své emoce chtějí mít pod kontrolou, proto se často zaměřují na předcházení situacím, které by narušili jejich klid a navyký režim, což může vést ke snížení ambicí či redukci potřeb. Dále se v průběhu stáří mění mnohé potřeby, biologické i psychické. Mění se jejich osobní význam, zaměření či preferovaný způsob uspokojování (Stuart-Hamilton, 1999). Mezi nejvýznamnější potřeby ve stáří patří právě potřeba jistoty a stability.

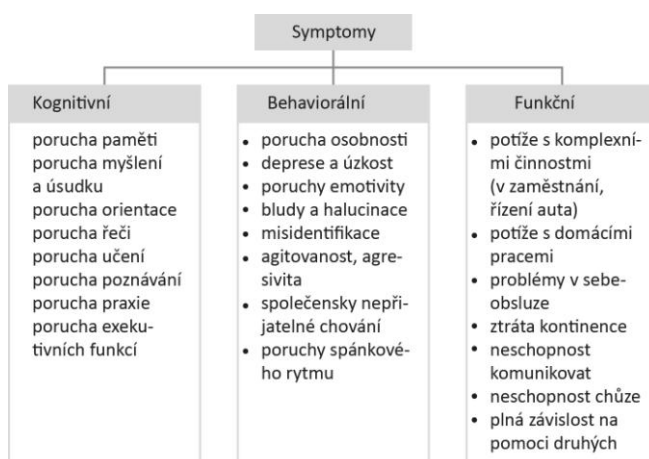
Ze sociálních změn bývá nejdůležitější odchod do důchodu a s tím spojená změna rolí, kterou může mnoho osob těžce nést a špatně se adaptovat. Ačkoli role prarodiče bývá pro většinu osob velmi důležitou a mohou se jí obvykle plně věnovat. Velkým břemenem této doby je však ztráta někoho blízkého, ať již přátel či příbuzných.

Vzhledem k tělesné involuci se projevuje řada nemocí a chorob, se kterými se musí staří lidé vyrovnávat a učit se s nimi žít. Typická pro starší věk je multimorbidita (souběh několika nemocí) jejichž projevy se sčítají, prolínají a mnohdy i mění obraz nemoci. Jak uvádí Vágnerová (2007), stáří není samo o sobě chorobným stavem, avšak v průběhu stáří dochází k sumaci chorobných vlivů a proto přibývá četnosti nemocných lidí. Proto považuji za důležité zdůraznit (Jiráček, Holmerová, & Borzová, 2009), že míra zdraví ve stáří není dána počtem diagnostikovaných chorob, nýbrž funkčními schopnostmi organismu, psychoemocionální adaptací na funkční deficity i jiné zdravotní problémy a sociální integrovaností (participací).

2. Demence

Slovo demence pochází z latinského pojmu „demens“ znamenající nerozum, stav „bez myslí“, nepřičetnost. Jako první tento pojem použil Aurelius Cornelius Celsus ve své knize De medicina v prvním století, a to jako protiklad deliria. Poté tento termín přiřadil Philip Pinel chorobám vedoucím k intelektové deterioraci. Do moderní psychiatrické klasifikace zavedl pojem demence Dominique Esquirol v roce 1814 a oddělil jím od sebe vrozenou idiocii a získanou demenci.

Demence se definuje jako porucha kognitivních funkcí, která snižuje funkční kapacitu nemocného a omezuje jeho samostatnost (Pidrman & Kolibáš, 2005). Často se demence projevuje plíživým začátkem s drobnými obtížemi a nemusí být dlouho pro okolí zřejmá, také proto, že nemocný jedinec se snaží své nedostatky schovat a neupozorňovat na to, že něco nezvládne. Například (Stuart-Hamilton, 1999), sledujeme-li společenské chování, zjistíme, že sociální dovednosti zůstaly v pořádku, jedinou známkou opaku je zvláštní strnulý pohled a občasná neurčitá prázdnota v očích. Bohužel člověka postiženého demencí čeká postupný úpadek a nemoc je tak destruktivní, že v její poslední fázi se pacient stěží podobá člověku, kterým byl na jejím začátku. Z počátku je sice demence jako taková sotva patrná, člověk žije tak, jak byl zvyklý, v konečné fázi nemoci je závislý na druhých ve všech svých potřebách, zapomněl na všechno, co se kdy naučil (Buijssen, 2005). Demence jsou tedy závažné duševní choroby, při kterých je ve většině případů nejprve postižena paměť, postupně bývá postižena soudnost, logické uvažování, exekutivní funkce, orientace, až nakonec dochází k obrazu těžké intelektové deteriorace (Jiráček, 2002). Úbytek těchto funkcí souvisí s postižením prefrontálního kortexu a



tab 2. (Topinková, 1999)

fronto-parietálních i kortiko-subkortikálních sítí (Rektorová, 2009).

Postupně s progredující nemocí se mohou objevit další příznaky jako poruchy emotivity, spánku, chování, sociálních dovedností, mohou být přítomny bludy či halucinace. Souhrn těchto „přidatných“ poruch bývá označován jako behaviorální a psychologické příznaky demence

(Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia - BPSD). Demence tak postupně člověka odsunuje z jeho zaměstnání, později i ze samostatného života, jedinec přestává rozumět tomu, co se děje kolem něj, svým příbuzným, svým zájmům, nedokáže se postarat sám o sebe. Demence se

tedy skládá ze tří základních skupin symptomů - z poruch kognitivních funkcí, z behaviorálních a psychologických příznaků demence a z poruch aktivit denního života.

Primární je podstatný úbytek poznávacích funkcí od původní premorbidní kapacity (Jirák, 2001). Z toho vyplývá, že demence je onemocnění, které může být diagnostikováno až po dosažení určité intelektové a funkční úrovně, tedy od věku 2 - 4 let. Dětské demence se objevují zřídka, obecně se výskyt zvyšuje s věkem, proto je často demence spíše typickou nemocí vyšších věkových kategorií. Uvádí se, že od věku 65 let se v pětiletých údobích její prevalence přibližně zdvojnásobuje. Ve věku 65 - 70 let postihuje přibližně 1% obyvatel, ve věku 90 - 100 let takřka 40% obyvatel (Růžička & al., 2003). Konečný důsledek některých demencí je smrt způsobena buď nepřímo (např. interkurentní nemocí nebo úrazy), nebo přímo (selháním základních životních funkcí, například v důsledku Alzheimerovy choroby); (Jirák, 2001). Mimo to jsou demence velkou zdravotní, sociální i ekonomickou zátěží, obvykle zasahující do fungování celé rodiny.

Diagnóza demence se stanovuje na základě klinických nálezů, výsledků hodnotících škál a

Obecná kritéria demence
- zjevné zhoršení krátkodobé a dlouhodobé paměti
- dále alespoň jeden z faktorů:
▪ narušení abstraktního myšlení
▪ narušení soudnosti
▪ narušení ostatních kognitivních funkcí
▪ změny osobnosti
- tyto poruchy se manifestují v obvyklých pracovních či sociálních procesech ve vztahu k okolí
- nejde o poruchu vědomí
tab 3. (Pidrman, 2003)

výkonových testů, zobrazovacích metod, biochemických, hematologických a sérologických vyšetření a dalších vyšetřovacích metod (např. EEG, evokované potenciály); (Jirák, 2001). Ačkoli demence vznikají na podkladě změn na mozku, zobrazovací metody bývají často jen doplňkem při stanovování diagnózy, jelikož viditelné poškození nemusí korespondovat se

stupněm demence (Pidrman, 2003). Pouze zapomnětlivost ve vyšším věku nemusí znamenat nástup demence. Pokud porucha kognitivních funkcí nezasahuje do běžných denních aktivit a neprogreduje, může se jednat o tzv. benigní stařeckou zapomnětlivost (Age-Related Memory Impairment), která je typická pro vyšší věk. Pokud již jsou problémy objektivně zjistitelné, ale prozatím nenaplnují diagnostická kritéria demence, může se jednat o mírnou kognitivní poruchu (Mild Cognitive Impairment), která však přináší vysokou pravděpodobnost přechodu do demence v dalších letech.

Ačkoli jsou syndromy demence duševními chorobami, jsou ve skutečnosti způsobeny dysfunkcí mozku (Buijssen, 2005). Demence proto řadíme mezi takzvaná organická mozková onemocnění, jedná se o onemocnění, která mozkovou tkáň různým způsobem poškozují (Holmerová, Jarolímová, & Suchá, 2007). Etiologicky se tedy uplatňují choroby, které lze samostatně definovat a které poškozují mozkovou tkáň. Jsou to jednak primární mozkové

choroby (např. Alzheimerova nemoc, traumata mozku, primární mozkové tumory) a jednak systémové choroby postihující také mozek (např. Wilsonova choroba, některé kolagenózy.); (Jirák & al., 1999). MKN-10 seskupuje organické poruchy se symptomatickými, jelikož tyto dvě skupiny nejdou vždy dobře oddělit. Tyto poruchy dále dělíme na akutní a chronické (Jirák, 2001). Mezi chronické patří především demence, za akutní můžeme jako protiklad uvést delirium.

Mezi změny mozkové tkáně a z nich vyplývající demence se řadí atroficko-degenerativní procesy, vaskulární choroby, sekundární (symptomatické) změny. Podle podkladu vzniku syndromu demence se logicky jednotlivé demence rozdělují do kategorií. Mezi symptomatický podklad demence řadíme například metabolické změny, prionové choroby, infekce, traumata mozku, nádory, intoxikace, záněty... Vaskulární demence jsou někdy také uváděny pod skupinou sekundárních, jelikož vznikají následkem cévních příhod, které poškodí mozkovou tkáň, obvykle v místech odpovědných za paměť. Mozková tkáň poté není dokrvována a dochází k výpadku funkčnosti, který může mít i trvalý charakter. Jedná se zpravidla o sérii malých infarktů, ale také o jednu větší příhodu.

Atroficko-degenerativní procesy (Jirák, Holmerová, & Borzová, 2009) jsou takové procesy, které vedou ke snížení počtu nervových buněk či spojů (synapsí), k poruše funkce nervových buněk (neuronů) i pomocných nervových buněk (neuroglíí), k tvorbě a ukládání patologických bílkovin, u nichž probíhá řada dalších degenerativních dějů. Důležitý děj v tomto ohledu je tzv. apoptóza, geneticky naprogramovaná buněčná smrt zakódována v genetickém materiálu každé buňky. U neurodegenerativních chorob dochází k častější expresi těchto genů, někdy je naopak apoptóza nedostatečná tam, kde je to žádoucí. Jiný neurodegenerativní děj je uvolnění nadměrného množství volných kyslíkových radikálů. Jsou to chemické skupiny obsahující kyslík schopný rychle se vázat na tkáň a enzymy. Tyto volné kyslíkové radikály přirozeně vznikají v rámci látkové přeměny, slouží jako stavební jednotky nových tkání těla. Lidský mozek je vybaven několika enzymy, které volné kyslíkové radikály likvidují, jsou-li však tyto radikály tvořeny v nadbytku, nemohou být dostatečně likvidovány a vážou se na různé tělesné tkáň (např. na stěny nervových buněk), tím napadené tkáň ničí. Rovněž tak se vážou na enzymy a další důležité látky. U atroficko-degenerativních demencí dochází k degradaci některých bílkovin a ukládání patologických bílkovin. Např. u Alzheimerovy choroby a demence s Lewyho tělísky dochází k tvorbě a ukládání beta-amyloidu, u Alzheimerovy choroby je rovněž degenerován tau-protein nervových buněk. V rámci neurodegenerace je přerušen přenos buněčné informace na různých úrovních, dochází ke snížené tvorbě a uvolnění některých neurotransmiterů. Neurodegenerativních mechanismů je ale podstatně více. V důsledku neurodegenerace dochází k poruše funkce mozku, to následně vede ke vzniku demence.

2.1 Rozdělení a typy demencí

Demence jsou obvykle nazývány a děleny na základě své etiologie. Z tohoto hlediska existuje mnoho typů této nemoci, které jsou seskupovány do obdobných kategorií pro lepší orientaci. V tomto seskupování ne vždy vládne shoda. Zatímco MKN-10 dělí demence na demence u Alzheimerovy nemoci, vaskulární demence, demence u jiných nemocí zařazených jinde a na neurčenou demenci, v literatuře se nejčastěji setkáme s rozdělením, které uvádí např. Jirák (2001):

1. Atroficko-degenerativní demence

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

2. Sekundární (symptomatické) demence

a) ischemicko-vaskulární demence

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

b) ostatní sekundární demence

- demence infekční etiologie
- metabolické demence
- demence traumatické etiologie
- demence intoxikační etiologie
- ostatní sekundární demence
- demence prionové etiologie
- demence na podkladu normotenzního hydrocefalu
- demence na podkladu tumoru včetně paraneoplastických demencí.

Obecnějším dělením syndromu demence je přiřazení do kategorie kortikální či subkortikální. Toto dělení se zakládá na oblasti poškození mozkové tkáně, kdy u kortikální demence dochází k poškození korové oblasti mozku a u subkortikální jsou postižena podkorová centra. **Kortikální demence** se vyznačuje převážným postižením paměti a postupně i fatických, praktických a gnostických funkcí. Poruchy chování se objevují později (Růžička & al., 2003). Tento projev demence je typický na příklad pro Alzheimerovu demenci. **Demence podkorové** postihuje větší narušení procedurální paměti, zpomalení rychlosti zpracování informace, tvorby pojmů, poruchy nálady, kvalitativně u nich nebývají typické afázie, agnózie a apraxie (Kulišťák,

2003). Dále se projevuje exekutivní dysfunkce (postižení úsudku, plánování a realizace cílené činnosti). Provází onemocnění postihující zejména bazální ganglia a jejich spoje s frontálními laloky (Růžička & al., 2003). Do této kategorie spadá například demence s Lewyho tělísky či při Parkinsonově chorobě.

Podle postižení, především kognitivních funkcí, dále dělíme syndrom demence na poruchu lehkou, středně těžkou a těžkou. Podle věku počátku nemoci (projevení symptomů) se může jednat o demenci s časným začátkem (v preseniu, obvykle do 65 let) či o demenci s pozdním začátkem (v seniu, tj. po 65 roku věku). Postižení kognitivních funkcí může být globální (rovnoměrně postiženy všechny kognitivní funkce) nebo ostrůvkovité.

V další části této kapitoly nalezneme krátké představení jednotlivých typů demencí. Jedná se o demence nejčastější či nejznámější, nikoli o vyčerpávající představení všech typů. Popisy jsou převážně založeny na informacích, jež podává Kolibáš (Pidrman & Kolibáš, 2005), není-li uvedeno jinak. Demence Alzheimerova typu zde uvedena není, jelikož je jí věnována podrobně další kapitola.

Demence s Lewyho tělísky je jedna z nejčastějších demencí, která nese znaky Alzheimerovy demence i demence při

Parkinsonově chorobě. Vedle kognitivní poruchy jsou klinickými charakteristikami vizuální i jiné halucinace, persekční bludy, motorické příznaky (parkinsonský syndrom). Typické je také výrazné kolísání kognitivní poruchy. Tento typ demence vzniká na podkladě tělísek (popsaných H. Lewym) vznikajících uvnitř neuronů.

Frontotemporální demence (FTD) patří mezi nejčastější typy demence se začátkem v preseniu. Společnou charakteristikou je abnormní metabolismus tau proteinu a ohraňovaná kortikální atrofie postihující nejčastěji frontotemporální rozhraní nebo frontální laloky. Kognitivní porucha je obvykle méně výrazná, i když progredující, Behaviorální příznaky se v klinickém obraze objevují velmi brzy. Četné jsou neurologické příznaky: akineze, rigidita, hypotenze, inkontinence moči a brzy také stolice. V myšlení dochází k asociacnímu útlumu, perseveracím, echoláliím. Pro poruchu paměti jsou běžné „dobré a špatné“ dny, je zachována časová i místní orientace. Mezi FTD patří i **Pickova choroba**, která má typický histologický nález.

Demencí při Parkinsonově chorobě trpí asi 0,4% osob starších 40 let a asi procento lidí ve věku 65 a více let. Parkinsonské příznaky (tremor, bradykineze a rigidita) jsou způsobené

Poměrný výskyt (% ze všech typů demencí)	
Alzheimerova nemoc	≤ 60%
Vaskulární demence	≤ 30%
Nemoc s difúzními Lewyho tělísky	≤ 10%
Frontotemporální demence	≤ 1%
Demence u Parkinsonovy choroby a jiných extrapyramidových onemocnění	≤ 1%
demence u normotenzního hydrocefalu	≤ 1%
další příčiny	≤ 1%

tab 4. (Růžička & al., 2003)

deficitem dopaminu. Lehká mentální porucha je u osob s Parkinsonovým syndromem častá, demence vznikne u více než 20% pacientů. Klinický obraz demence tvoří porucha exekutivních funkcí, paměti, porucha abstraktního myšlení.

Demence při Huntingtonově chorobě je heredodegenerativní chorobou s autozomálně dominantním typem dědičnosti. Degenerativní proces postihuje nucleus caudatus a putamen. První příznaky se obvykle objeví mezi 25 a 50 rokem života. Psychiatrické příznaky jsou deprese, anxiózní nálada, psychotické příznaky patří mezi časný projevy, které se poté zmírňují a jsou nahrazeny demencí. Porucha kognitivních funkcí začíná poruchami novopaměti, exekutivních funkcí, objeví se také fatické poruchy a poruchy vizuálně-prostorových schopností.

Při **vaskulární demenci** je kognitivní porucha způsobena poškozením mozku při různých typech cévní patologie. Demence vznikne tehdy, když poškození mozkové hmoty přesahuje kompenzační schopnosti mozku. S věkem se výskyt zvyšuje, ale vztah mezi věkem a vaskulární demencí není tak výrazný jako u AD. Mezi počáteční příznaky **multiinfarktové demence** (MID) patří zvýšená dráždivost, afektivní labilita, poruchy pozornosti, hyposomie, zvýšená unavitelnost, bolesti hlavy a závratě. Demence má ostrůvkovitý charakter s výraznou poruchou paměti, poměrně dlouho zachovanou kritičností, s méně těžkým postihnutím intelektu a pozornosti. Také bývá relativně dlouho zachována osobnost. (Holmerová, Jarolímová, & Suchá, 2007). Typická je afektivní labilita až afektivní inkontinence (nemocným nekontrolovatelné prchavé afekty). Časté jsou přidružené depresivní nálady, vyšší je riziko kvalitativních poruch vědomí. Jsou přítomny pyramidové i extrapyramidové příznaky jako hemiparéza nebo parkinsonský syndrom. Průběh je stupňovitý, zhoršení stavu jsou náhlé, souvisí s dalšími mozkovými cévními příhodami. Diagnóza MID se opírá o přítomnost ostrůvkovité demence, stupňovitý průběh choroby, afektivní labilitu, neurologické příznaky. U **demence při rozsáhlé mozkové příhodě** jsou příznaky podobné. Demence vznikne náhle po cévní mozkové příhodě a je stacionární. Často jsou přítomné neurologické příznaky, jejich typ závisí na lokalizaci léze. V prvních měsících po cévní příhodě se kognitivní a neurologické příznaky obvykle zmírňují. Je vysoké riziko dalších cévních mozkových příhod.

V současné době není k dispozici kauzální léčba vaskulární demence. Nejvýznamnější preventivní opatření zahrnují důslednou léčbu arteriální hypertenze, ovlivnění dalších vaskulárních rizikových faktorů a adekvátní léčbu i prevenci ischemických iktů. Prokazuje se efekt inhibitorů acetylcholinesterázy. Celková prevalence demencí u pacientů 3 měsíce po prvním iktu je asi 15 až 30 %, přičemž asi třetina těchto nemocných trpěla již preexistující Alzheimerovou nemocí (jejíž průběh se následkem iktu demaskoval). Většinou se tedy ke stanovení diagnózy vaskulární demence vyžaduje přítomnost demence, cerebrovaskulárního onemocnění (prokazatelné klinicky a zobrazovacími metodami - CT/MRI) a souvislost mezi těmito

skutečnostmi, tzn. rozvoj demence do 3-6 měsíců po iktu nebo typickým průběhem (tj. náhlý vznik a/nebo kolísavý průběh a schodovité horšení); (Rusina & Matěj, 2007).

Příčinou **demence u Binswangerovy choroby** jsou mikroinfarkty bílé hmoty mozku a porucha vzájemného spojení mozkových struktur při hypertenzi. Poškození mozku je možné zjistit na CT nebo MRI. Choroba začíná obvykle v preseniu, průběh je chronický a progredující. Nejvýraznější jsou poruchy emotivity, apatická nálada a snížení reaktivity nebo afektivní labilita až inkontinence. Typické je snížení iniciativy, spontaneity, hypoaktivita a porucha exekutivních funkcí. Je přítomen bradypsychismus, chorobné zpomalení řeči a monotónní řeč, paměť a intelekt jsou poškozeny méně, dlouho je zachovaný náhled na chorobu.

U **poúrazové demence** se jedná o poruchy kognitivních funkcí po úraze hlavy. Rozsáhlé traumatické poškození mozku může vyvolat i těžkou demenci; demenci mohou způsobit i lehčí opakované úrazy hlavy, např. boxerské demence. Těžké poruchy paměti (amnésie, amnesticko-komfabulatorní syndrom) vznikají po poškození thalamu nebo temporálních oblastí v obou hemisférách. K trvalému zhoršení paměti může vést i poškození jiných oblastí mozku. Do roka od úrazu se zlepšují mnestické funkce. Poúrazovou demenci často provází i porucha osobnosti, projevuje se nejčastěji afektivní labilitou, impulzivitou, pohotovostí k agresivnímu chování.

Mezi **demence při infekčních chorobách** patří **Creutzfeldt-Jacobova choroba**, kde příznaky jsou rychle progredující demence, pyramidové příznaky a myoklonie, nález periodicky se opakujících sledů ostrých a pomalých vln EEG. U demence při **AIDS** může porucha kognitivních funkcí, předcházet jiným příznakům infekce; kognitivní porucha obvykle s obrazem subkortikální demence, je přítomna až u poloviny případů osob s klinicky rozvinutým obrazem AIDS. **Demence při syfilitické meningoencefalitidě** (neboli progresivní paralýze) má chronický průběh, v iniciálních stádiích je přítomná emoční labilita, depresivní nebo hypomanická nálada. Mohou být přítomny i expanzivní bludy (megalomaničké nebo extrapotenční) a psychomotorický nepokoj. V dalším průběhu se objeví nebo prohloubí porucha kognitivních funkcí, degradace osobnosti. V terminálním stádiu je přítomná hluboká demence, poruchy symbolických funkcí, poruchy reflexů, epileptické záchvaty.

Demence při endokrinních a metabolických poruchách se mohou svým průběhem podobat AD. Jde o velkou skupinu kognitivních poruch, např. u deficitu vitamínu B12 nebo při hypotyreóze či alkoholismu. Dále se může jednat o toxicky podmíněné metabolické demence, jako je například **demence alkoholová**. Pro tu (Jiráček & al., 1999) je typické poškození konsolidační fáze paměti - postižený má poruchu vstřípivosti nových paměťových obsahů, ale je schopen poměrně dlouho si vybavovat informace dříve vstřípené. Postupně však slábne i staropaměť a v terminálním stádiu odpovídá klinický obraz globální demenci.

Pokud je příčinou demence atrofie mozkové tkáně při poruše cirkulace liquoru, hovoří se o **normotenčním hydrocefalu**. Klinický obraz je složen z demence, psychomotorické inhibice, bradypsychizmu a poruchy emotivity. Průběh je chronický, progredující, ale neurochirurgický zákrok vede ke zlepšení, nebo i k plnému ústupu demence a dalších příznaků.

2.2 Alzheimerova nemoc

Demence Alzheimerova typu je nejčastějším typem syndromu demence. Její první popis podal profesor Alois Alzheimer, který v roce 1906 přednesl na konferenci v Tübingenu v Německu sdělení o poruše kortexu. Tím veřejnosti poprvé systematicky představil případ své pacientky Augusty D., která trpěla příznaky, jejichž soubor se stal později nozologickou jednotkou pojmenovanou po přednášejícím.

Nemoc se obvykle objevuje mezi 65 až 90 roky života, presenilní formy demence¹ jsou méně časté a obvykle spíše vázány na familiární (geneticky podmíněný) výskyt. Prevalence AN v jednotlivých věkových skupinách v evropských zemích je následující (Holmerová, Jarolímová, & Suchá, 2007):

60 - 64 let	0,9%	75 - 79 let	5,8 - 6%
65 - 69 let	1,3 - 1,5%	80- 84 let	11,8 - 12,2%
70 - 74 let	3,2 - 3,6%	80 let a více	24,5 - 24,8%.

Nemoc přichází s plíživým nástupem a postupně progreduje. Obvykle jsou prvními příznaky poruchy paměti - zapomínání, neschopnost vzpomenout si na jména, zapamatovat si novou informaci, ztrácení věcí. Postupně se ke kognitivním potížím přidávají další projevy typické pro Alzheimerovu demenci - poruchy soudnosti, logického myšlení, motivace, osobnosti, nálady... Poměrně brzy nemocní ztrácejí náhled na své omezení a necítí se být nemocní. Průměrná délka trvání nemoci se uvádí (Jirák, 2002) okolo 7-8 let, někteří pacienti umírají již po 3 letech trvání, ale jsou také pacienti, kteří přežívají 15 a více let od objevení se prvních příznaků. Jedná se o chorobu ve svých důsledcích smrtelnou, dle výzkumů (Agüero-Torres, 2001) je mortalita u osob s demencí 2x vyšší než u jejich vrstevníků bez rozvoje demence. Alzheimerova choroba se také často vyskytuje v kombinaci s jiným typem demence, nejčastěji s demencí vaskulární či jinou demencí s degenerativním podkladem. Existují i názory (Jirák, 2004), že čisté formy Alzheimerovy choroby a vaskulární demence jsou krajními extrémy, a většina demencí je smíšených, s převahou jedné či druhé složky.

¹ termín „demence“ použitý v kapitole 2. 2 odpovídá demenci při Alzheimerově chorobě, pro odlišení ostatních typů demencí od AD bude používán termín „syndrom demence“

2. 2. 1 Projevy Alzheimerovy nemoci

Klinické projevy Alzheimerovy nemoci můžeme dělit do různých skupin. Z tohoto hlediska se setkáváme se zkratkou ABC, která zahrnuje 3 oblasti příznaků: kognitivní poruchy (Disorders of Cognition), poruchy chování (Disorders of Behaviour) a omezení při každodenních činnostech (Activities of Daily Life). Mezi kognitivními příznaky je potřeba uvést zejména poruchy paměti, učení, úsudku, myšlení, exekutivních funkcí, orientace a symbolických funkcí jako apraxie, agnozie a afázie. Poruchy chování se vyznačují poruchami osobnosti, změnami nálad či agresivitou, apatií, podezřívavostí, poruchami spánku či halucinacemi. Tyto poruchy se následně promítají právě do zvládání každodenních aktivit. Nejprve jsou postiženy komplexní aktivity (např. řízení auta či zaměstnání), postupně nemocný

Klinické příznaky AN

1. porucha paměti (časný a dominující symptom)
 2. porucha úsudku a chápavosti
 3. porucha schopnosti plánovat a realizovat více krokové úkony
 4. porucha symbolických funkcí (afázie, agnozie, apraxie)
 5. porucha vizuálně-prostorových funkcí: orientace
- tab 5. (Pidrman & Kolibáš, 2005)

Přímé důsledky narušeného ukládání do paměti:

- dezorientace v neznámém prostředí
- dezorientace v čase
- časté kladení týchž otázek
- opakované vyprávění téhož příběhu
- pacient rychle ztrácí nit vyprávění
- pacient nedokáže odpovědět na žádnou otázku týkající se nedávných událostí
- pacient se nedokáže naučit nic nového
- pacient rychle ztrácí věci
- dezorientace pokud jde o neznámé lidi
- pacient rychle zapomíná na schůzky
- časté změny nálad

Nepřímé důsledky narušeného ukládání do paměti:

- vyhýbání se kontaktu, stahování se do pozadí
 - ztráta iniciativy
 - budování fasády (lži, vyhýbavé, vychytralé odpovědi)
 - popírání zapomnětlivosti
 - závislost (občas si dokonce činí na někoho nároky)
 - agresivita, deprese, podezřívavost
 - hromadění věcí
 - fyzický neklid, chození sem a tam
 - nadměrná spotřeba jídla, pití a cigaret
- tab 6. (Buijssen, 2005)

přestává stačit na svou domácnost a nakonec se není schopen postarat ani o svou osobu (hygiena, příprava jídla).

Právě porucha paměti, jako jedna z klíčových schopností, jež je postižena, se často projevuje nenápadně. Zapomínání drobností postupně přejde v poruchu všítivosti a s tím se ztrácí schopnost zapamatovat si nové informace. Problémy s pamětí se dále prohlubují, začne se zkrusovat také paměť dlouhodobá. K tomu se přidává relativně brzy porucha prostorové orientace. Není výjimkou, že na poruchu upozorní dezorientace nemocného, který se ztratí v místě, které i velmi dobře zná. Následuje porucha časové orientace, nezřídka již v počínajícím stádiu

demence nemocní nevědí, jaké je datum, roční období, rok. Tyto projevy jsou dobře pozorovatelné například v denních stacionářích, kdy se osoba s demencí v polovině dne přijde zeptat, kde že se to nachází, jak se tam dostala či se začne v dopoledních hodinách chystat

k odchodu, ačkoli má odcházet až odpoledne a tento scénář několikrát denně opakuje. Orientace místem může být porušena do takové míry, že nemocný není schopen najít WC ve vlastním bytě. Porucha soudnosti se projevuje například neodhadnutím svých schopností. Intelekt podléhá deterioraci, ztrácí se logické myšlení. Právě tyto příznaky se nejvíce podepisují na zvládání každodenních aktivit, běžnou praxí je u osob s demencí, pro které se nedaří zajistit dohled, například odpojení spotřebičů (aby nemohl pustit na prázdno plyn nebo nechystal horkou vodu v rychlovarné konvici tak, že ji postaví na horkou plotýnku), uzamčení dveří, aby nemocný nemohl odejít, nachystání porcí jídla na celý den (ani to nebývá zárukou správného stravování nemocného). Dále se setkáváme (Pidrman & Kolibáš, 2005) s klesající schopností abstraktního myšlení, útlumem ve vybavování představ, myšlení je konkrétní a obsahově chudé a stává se nesouvislým; porucha chápavosti a úsudku se projevuje nesprávným vyhodnocováním změn v okolí (postižený nechápe jejich smysl a nedokáže na ně reagovat). Poruchy symbolických funkcí se objevují nekonstantně, a spíše v pokročilejších stádiích nemoci, a patří mezi ně poruchy praxie (např. ve formě neobratnosti), poruchy fatické (motorická i sensorická afázie) a poruchy gnostické (nepoznávání osob a předmětů), kdy může dojít až k nepoznání nejbližších příbuzných či misidentifikacím (např. je postižený přesvědčený, že jeho partner/ka není jeho partnerem/kou, ale že je to někdo jiný, kdo vypadá úplně stejně); (Růžička & al., 2003).

Mezi další projevy Alzheimerovy nemoci patří řada nekognitivních symptomů a poruch chování spadajících do již zmíněné skupiny BPSD (Behavioral and Psychological Symptoms of

Dementia). Skupina těchto projevů bývá u nemoci velmi častá, obvykle v pozdějších stádiích, ale může být i prvotním znakem, který přivádí postiženého k odborníkovi. BPSD je definováno jako symptomy narušené percepce, obsahové stránky myšlení, nálady nebo chování, jež se vyskytují u pacientů s demencí (IPA, 2002). Jejich přítomnost u

Behaviorální symptomy	Psychologické symptomy
<ul style="list-style-type: none"> ▪ agitovanost, neklid ▪ hyperaktivita ▪ toulání ▪ nevhodná aktivita ▪ kognitivní abulie ▪ agresivita (verbální, fyzická) ▪ poruchy příjmu potravy a změny chuti ▪ narušený diurnální rytmus (spánek/vstávání) ▪ sociálně nevhodné chování 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ úzkost ▪ iritabilita ▪ depresivní příznaky až deprese ▪ emoční labilita ▪ apatie ▪ schovávání nebo kradení věcí ▪ paranoidita, podezřívavost ▪ nerozpozná domov, když je doma ▪ manžel(ka)/pečovatel je podvodník ▪ je nevěrný ▪ opustil ho/ji ▪ myslí si, že mrtví příbuzní či známí stále žijí ▪ halucinace (vizuální, sluchové)

tab 7. (Pidrman & Kolibáš, 2005)

nemocného je vždy závažná, jelikož prokazatelně zvyšuje riziko institucionalizace, vede k delší době hospitalizace a může predikovat rychlejší a výraznější kognitivní úbytek (Brunovský, 2006). Pacienti s narušenou kognicí jsou velmi senzitivní na sociální prostředí. Jakákoli změna v jejich

okolí, materiální (změna prostředí jako takového) či personální (změna nejbližšího jedince), jsou vysokým rizikem k rozvoji BPSD (Pidrman & Kolibáš, 2005). Mezi časté poruchy chování patří agresivita a agitovanost. Agresivita může být verbálního i fyzického charakteru, tedy od nadávek, výhrůžek a křiku ze zlosti až po brachiální násilí. Agitovanost je pak jakákoli neúčelná aktivita či neklid, který nelze vysvětlit pacientovými potřebami. Dále to mohou být poruchy chování s neagresivním pokladem (Brunovský, 2006), které zahrnují opakované dotazy, nářky a stížnosti, bezcílné toulání a bloudění, hromadění nepotřebných věcí, neustálé hledání různých předmětů a osob, apod. Co se týče změn osobnosti, může dojít k zintenzivnění osobnostních rysů premorbidní osobnosti (nedůvěřivý člověk se může stát podezřavějším), některé osobnosti se mohou změnit úplně (Buijssen, 2005). Mohou se také objevit rysy osobnosti, které byly během života skrývány či nějak usměrňovány. Poruchy spánku se obvykle nedotýkají kvality spánku, nejčastěji se jedná o posunutí či úplnou inverzi cyklu spánek-bdění, osoba nejprve začne ulehávat během dne, v noci poté nemůže spát a bloumá po bytě či se věnuje nejrůznějším činnostem a přes den se tak objeví únava a postižený opět ulehává.

U čisté Alzheimerovy choroby bývají přidružená deliria poměrně vzácná (Růžička & al., 2003), mohou se však objevit psychotické příznaky, které Pidrman a Kolibáš (2005) shrnují do následujících 4 skupin:

- a) chorobné přesvědčení, že někdo je v mém domě, někdo mě okrádá, otravuje nejrůznějšími plyny, pomlouvá
- b) nemocný nepoznává sám sebe, například se nepozná v zrcadle, uvádí, že není sám sebou, uvádí, že je někým jiným
- c) jedinec nepoznává jiné, ani sobě blízké osoby, tyto pro něj cizí osoby může nařknout z celé řady nekalostí
- d) nerozlišení mezi realitou a skutečností, například není schopen odlišit informace z televize od reality, cítí se být zatažen do událostí v televizi.

Podstatnou skupinou jsou také poruchy afektů. Běžně se jedná o nepřiléhavé projevy, častá je také úzkost, obvykle spojená s nějakou nejistotou. Ne příliš běžná je mánie, naopak depresivní příznaky především v době zachovaného náhledu na poruchu kognitivních funkcí nejsou výjimkou. Klasické je snadné přenášení emocí druhých na osobu s demencí.

Studie na prevalenci projevů BPSD se velmi liší. Výzkum zabývající se poruchami chování u AN ve srovnání se zdravou seniorskou populací zjistil, že 67,5% osob s demencí Alzheimerova typu (z 235 probandů) naplnilo kritéria poruch chování, a naopak v kontrolní skupině osob tyto kritéria nenaplnil nikdo (Tractenberg, a další, 2004). Pětiletá studie (Holtzer, Wegesin, & Stern, 2004) potvrdila, že psychopatologické rysy jsou u Alzheimerovy nemoci běžné, každopádně jejich prevalence a perzistence se obvykle mění s postupem nemoci, především dle stavu kognitivních

funkcí - například vzrůstající výskyt s ubývajícími kognitivními funkcemi můžeme najít u bloudění/agitace a fyzické agrese; bludy a halucinace tolik s kognicí spojeny nejsou. Z analýzy hodnocení behaviorálních a psychologických příznaků (Ressner, a další, 2008) vyplynulo, že nejčastějším neuropsychiatrickým rysem AN je apatie (72 %), následovaná agresivitou/neklidem (60 %), úzkostí (48 %) a depresí (48 %).

Pokud se vrátíme k aktivitám denního života, můžu uvést výzkum z českého prostředí dotazníkem Activities of Daily Living (ADL), dle kterého pečovatelé uváděli jako nejvíce zachovalé základní životní aktivity jako je příjem potravy a tekutin, vyměšovací funkce či položky spojené s vylučováním. Naopak nejvíce pacientů (2/3) mělo podle pečovatelů problémy s orientací v čase a polovina měla problémy spravovat finance (Martínek & Bartoš, 2008).

2. 2. 2 Průběh Alzheimerovy nemoci

Demence je často rozdělována do jednotlivých stádií rozvoje příznaků. Je to z důvodu lepší orientace v měnícím se obrazu nemoci i pro lepší pochopení samotné progresy choroby.

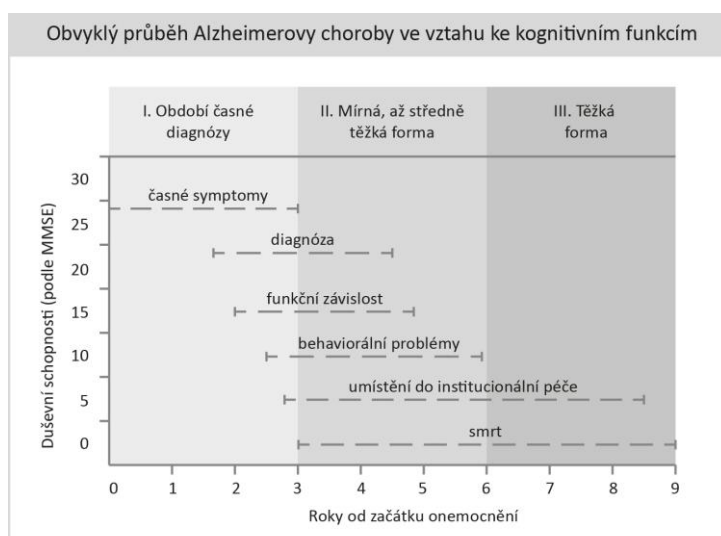


schéma 1. (Topinková, 1999)

Obvyklé je dělení na tři základní stádia, ke kterému jsem se přiklonila také v této práci, můžeme se však setkat i se sedmi stádii, jež se zakládají na získaném počtu bodů v Globální škále deteriorace. Třístupňové dělení je postaveno na hloubce symptomů a na možnostech samostatného života, respektive na nárocích na pečovatele. Toto dělení uvádí např. Holmerová, Jarolímová, & Suchá

(2007), Pidrman & Kolibáš (2005), Jiráček & al. (1999), z jejichž zdrojů jsou uvedeny následující informace, které se ve své většině u jednotlivých autorů prolínají.

A. Počínající a mírná demence | trvání 2-4 roky

Dominují poruchy paměti, koncentrace, poruchy chování a sociálních funkcí. Je nutné nemocnému radit při různých činnostech, kontrola nad ním nemusí být trvalá. Je soběstačný, dokáže žít relativně samostatně, ale potřebuje určité návody a pomůcky, upomínky, apod. Je

schopen dobře vyjádřit to, co si přeje a nepřeje. Objevuje se horší vybavování, hledání slov, obtíže v nových situacích a při manipulaci s novými předměty, problémy při pracovní činnosti. Zhoršení paměti, zejména krátkodobé. Zhoršení orientace v čase i prostoru, nemocný se může ztrácet i na dobře známých místech. Potíže s rozhodováním, ztráta iniciativy a motivace. Depresivní nálada, apatie, či naopak agresivní chování. Ztráta zájmu o koníčky a oblíbené činnosti. Často zapomíná na události, které se staly před krátkou chvílí, ale zážitky dávno minulé se mu vybavují docela snadno. Záhy si však všimají, že jim paměť neslouží tak, jak by měla a reagují na to úzkostně či se strachem, smutkem, také vztekle. Ve společnosti se necítí dobře, cítí se nejistě. Může nastat porucha řeči, postižený hledá obtížně slova a pojmy, nemůže se vyjádřit. Poruchy ještě nemusejí mít vliv na schopnost vést normální život. Často jsou první příznaky dávány do souvislosti s věkem.

Shrnutí: lehká porucha novopaměti, částečná a přechodná dezorientace, porucha prostorové orientace, lehká expresivní afázie, úzkostně depresivní symptomy, ztráta iniciativy, pasivita, bezradnost v nových na úsudek náročných situacích.

B. Středně pokročilá demence | trvání 2-10 let

Zřejmá je již porucha soběstačnosti, pacient vyžaduje častý či převážný dohled. Charakterizováno potřebou prakticky nepřetržitého dohledu a dopomoci při sebeobslužných aktivitách. Neorientuje se v čase ani prostoru, nedokáže si poradit s některými činnostmi. Pacient

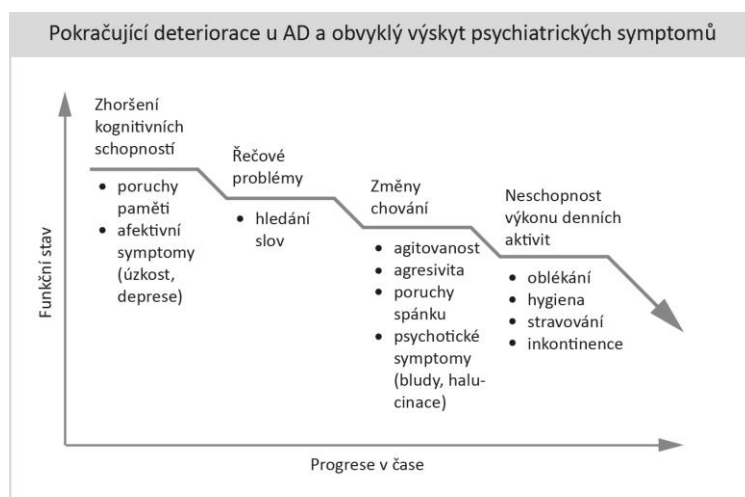


schéma 2. (Topinková, 1999)

ve stádiu rozvinuté demence si nepamatuje zejména nedávné události a jména, není schopen vést bez problémů samostatný život (např. vařit, uklízet, nakupovat). Se zhoršující se soběstačností potřebuje pomoci s osobní hygienou, s WC, s mytím, s oblékáním. Velmi špatně se vyjadřuje, bloudí a chová se nepřiměřeně dané

situaci. Může trpět halucinacemi či bludy. Nemocní se jakoby stahují do sebe, přestanou chodit ven, vycházet, nakupovat, zcela se přestanou zajímat o své koníčky a další činnosti. V této fázi se mohou objevit také výrazné změny emotivity, jedná se zejména o deprese, ale také o strach či agresivitu. Osobnost a temperament se v důsledku nemoci také mění. Porucha orientace se může prohloubit tak, že se neorientuje ani ve vlastním bytě, často neví kde je, kde žije, jaký je rok.

Nemusí poznat nejbližší příbuzné nebo je může zaměňovat. Přestává být schopen číst, může se objevit apraxie.

Shrnutí: výrazná porucha paměti, porucha orientace, zhoršování řečových schopností, poruchy vnímání (záměna osob, iluze, halucinace), poruchy myšlení (nevýpravné myšlení, stereotypy, tranzitorní bludy), poruchy konání (hašteřivost, drobný nepokoj), výrazné zhoršení funkční kapacity a samostatnosti (vyžaduje pomoc při běžných aktivitách a systematický dohled).

C. Pokročilá forma demence | trvání 1-3 roky

Pacient je odkázán na nepřetržitou péči a pomoc ve většině sebeobslužných i jiných aktivitách. Obtížně polyká. Nepoznává příbuzné, přátele ani dobře známé předměty. Není schopen porozumět nebo se vyjádřit - schopnost komunikace je omezená, bloudí, ani doma se neorientuje a neví, kde je. Může špatně chodit i být upoután na lůžko. Neudrží moč či stolicí. Potřebuje zejména ošetrovatelskou péči. V terminálním období je postižená celá osobnost, je závislý na péči okolí, trpí ztrátou vlastní identity, většinou je mutistický.

Shrnutí: těžká porucha paměti a poznávání, úsudku, konání, porucha cyklu spánku/bdění, nepokoj až agitovanost, inaktivita až stupor, těžká porucha funkční kapacity, neschopný chůze, samostatně se stravovat, inkontinence moči, stolice, plně závislí na opatrovateli.

2. 2. 3 Možné příčiny a neurobiologie Alzheimerovy nemoci

Etiopatogeneze Alzheimerovy nemoci prozatím není zcela a komplexně objasněna. Jsou již známy určité vlivy a působící faktory, ale jasná odpověď na otázku, proč vzniká Alzheimerova

Rizikové faktory Alzheimerovy nemoci:

vyšší věk
výskyt AD v prvním stupni příbuzenstva
výskyt ApoE4 izoformy*
nižší vzdělání
úraz hlavy v anamnéze)
tab 8. (Pidrman & Kolibáš, 2005)

* nespecifický znak, vyšší frekvence je i při jiných typech demencí

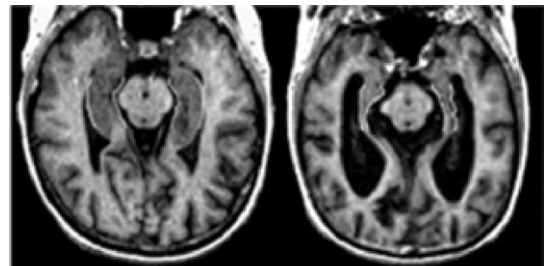
choroba, prozatím neexistuje. Souhrnně o Alzheimerově nemoci víme, že se projevuje změnami na mozkové hmotě - dochází k mozkové atrofii, rozšiřují se mozkové komory, ztenčují se gyry, dochází ke změnám na úrovni neurotransmiterů, objevují se útvary a děje typické pro

degenerativní mozkový proces, roli hraje také dědičnost vázaná na určité geny. Projevy a průběh poté záleží na obecnějších charakteristikách, jako je věk a vzdělání.

Rizikovým faktorem pro pozdní formu Alzheimerovy nemoci je nosičství alely eta-4 genu pro apolipoprotein E (ApoE), locus na 12. chromozomu (zatímco pro rané formy jsou to genové

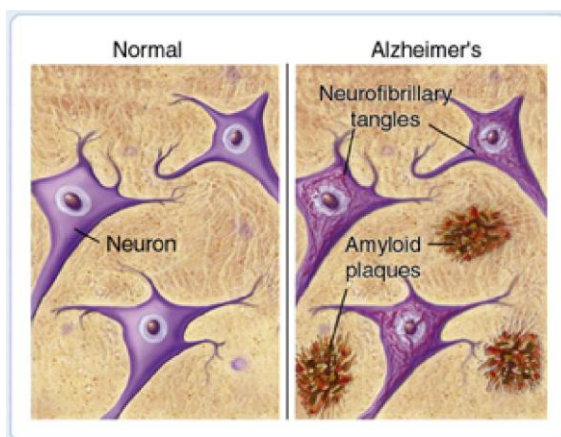
mutace na chromozomech 21, 14 a 1). ApoE je protein tvořený 299 aminokyselinami, který se vyskytuje na 3 alelách, které kódují tři odlišné izoformy lišící se ve dvou aminokyselinách (ApoE2, ApoE3, ApoE4), prokázáný je vyšší výskyt ApoE4 při Alzheimerově nemoci než v běžné populaci (Koukolík & Jiráček, 1998). Obecně se za rizikový považuje výskyt nemoci v příbuzenstvu, především u biologických rodičů. Dědičná forma onemocnění je však typičtější pro Alzheimerovu demenci s časným začátkem, pozdní začátek (po 65. roku věku) je spojen spíše se sporadickým výskytem.

Numerická atrofie mozková je globálního charakteru, u pozdní formy je však více viditelná na temporálním laloku. Tato atrofie probíhá také v rámci běžného stárnutí, avšak u AN se jedná o daleko vyšší rozsah a to především ve spánkové kůře, čelním laloku a v oblasti girus cinguli. Nedochozí jen k úplnému zániku neuronů, ale také k jejich zmenšování a slábnutí. Vývoj AN dále provází změny dendritických systémů včetně synapsí (Koukolík & Jiráček, 1998). Atrofické změny tedy nejsou v mozku rovnoměrné a především míra atrofie nemusí odpovídat stupni projevu nemoci. Objektivně zjištělný je úbytek váhy a objemu mozku, ačkoli rozmezí těchto údajů u normálního průběhu stárnutí a Alzheimerovy nemoci se do jisté míry překrývají.



obr. 1. (SAC, 2009)

Jacoby, Oppenheimer, Dening, & Thomas (2008) jako patologické změny u AN uvádějí:



obr. 2. (SAC, 2009)

- výskyt senilních plaků
- výskyt neurofibrilárních tangles
- usazeniny proteinu β -amyloidu v cévách a následné sekundární změny
- hojně Hiraniho tělíska v hipokampu (granulovakuolární tělíska v cytoplazmě neuronů).

Ukládání patologické bílkoviny β -amyloid v extracelulárním prostředí způsobuje shluky, kolem kterých dochází k dalším neurodegenerativním dějům, a tímto vznikají tzv. alzheimerovské plaky. V intracelulárním (intranuronálním) prostředí je to pak degenerace τ -proteinu, která vede ke vzniku neurofibrilárních smotků (tangles). Především v oblasti plak pak vznikají další neurodegenerativní procesy, které ve svém důsledku vedou k odkrytí patologických genů a ke spuštění apoptózy

(Růžička & al., 2003). Velmi výrazně se také projevuje při Alzheimerově nemoci zvýšená tvorba a uvolňování volných kyslíkových radikálů.

Při rozvoji kognitivního deficitu při demenci se nejvíce uplatňuje úbytek acetylcholinové aktivity. Acetylcholin je tvořen z acetylkoenzymu A a cholinu pomocí enzymu cholinacetyltransferázy. Nedostatek právě tohoto enzymu je typický pro Alzheimerovu nemoc. Tím je porušen mechanismus zpětného vychytávání cholinu po jeho odbourání na synapsích. Pro postižení acetylcholinergního systému při AN je charakteristické následující (Jiráček, 2001):

- postižená je především projekce vláken z nucleus basalis Meynerti do oblasti hipokampu a asociačních korových oblastí
- postižení je v presynaptické oblasti (vstup cholinu do neuronu, syntéza acetylcholinu i jeho uvolnění), postsynaptický oddíl neuronů zůstává zachován
- je snížena hladina enzymů cholinacetyltransferázy.

Co se týče skupiny příznaků BPSD (dle Pidrman & Kolibáš, 2005), objevují se zejména vlivy receptorového polymorfizmu, neurochemické a morfoloogicko-neuropatologické změny a změny neurotransmiterů, zejména acetylcholinu, dopaminu, noradrenalinu, serotoninu, GABA a glutamátu. Jedná se jak o změny v hladinách jednotlivých neurotransmiterů, tak jejich vzájemného poměru. Například změny dopaminergního systému mohou vést k psychotickým příznakům, změny serotoninergního a noradrenalinergního systému se ukazují jako úzkosti, deprese či emoční inkontinence.

Zmíníme-li se o věku a vzdělání, je jasné, že věk je jedním z hlavních rizikových faktorů, jelikož, jak jsme se již dozvěděli výše, výskyt demence se s věkem výrazně zvyšuje. Vzdělání hraje svou roli v té míře, že může zbrzdit nástup projevů demence. Není tedy pravdou, že by vyšší vzdělání znamenalo nižší výskyt AN. Kognitivní poruchy se projevují postupným úbytkem od dosažené úrovně - pokud je tedy úroveň rozumových schopností vyšší (je vyšší „rezerva“), demence má déle z čeho „brát“, příznaky se tak objevují později a funkcí schopnosti jsou tak také déle zachovány. Výskyt demence u jednotlivých pohlaví je spojen s častější demencí u žen, ale to je dáno spojitostí s faktorem věku - ženy se dožívají vyššího věku a vyšší věk znamená vyšší riziko demence.

2. 2. 4 Diagnostika a diferenciální diagnostika Alzheimerovy nemoci

Diagnóza Alzheimerovy nemoci v průběhu života pacienta je stanovována jakožto pravděpodobná diagnóza, protože jistou odpověď na to, zda se jedná o AN, nám může dát až histologické vyšetření. Uvádí se (Bartoš & Hasalíková, 2010), že diagnóza AN je stanovena správně v 60-80% případů. V současné době existují 4 mezinárodně uznávaná kritéria pro diagnózu AN, a to dle DSM-IV, MKN-10, NINCDS-ADRDA a nových výzkumných kritérií pro pravděpodobnou AN. Kritéria dle MKN-10 a DSM-IV jsou stanovena obecně pro syndrom demence a dále upřesněna pro Alzheimerovu nemoc, obě soustavy se shodují v následujícím:

1. porucha paměti a dalších kognitivních funkcí (tj. pokles intelektových schopností z původní vyšší úrovně)
2. změny osobnosti a chování
3. postižení je na překážku každodenním činnostem, včetně práce a sociálního zapojení
4. postižení má chronicko-progresivní charakter
5. v době stanovení diagnózy není porušeno vědomí a nejsou přítomny známky deliria.

Začínají se však ukazovat nedostatky těchto kritérií (Hort, 2007), jako je například rozdělení na časný a pozdní začátek či nutnost vyloučení jiných onemocnění před stanovením diagnózy demence.

Ve výzkumné a klinické praxi se dosud nejvíce užívalo vymezení AN podle kritérií NINCDS-ADRDA (McKhann, Drachman, Folstein, Katzman, Price, & Stadlan, 1984), které zdůrazňuje progresivní průběh více kognitivních funkcí. Dle těchto kritérií se rozlišují tři úrovně diagnostické jistoty:

- a) **pravděpodobná** (probable) Alzheimerova nemoc

Diagnóza pravděpodobné Alzheimerovy nemoci podle kritérií NINCDS-ADRDA

- demence prokázaná klinickým vyšetřením (např. MMSE) a potvrzena neuropsychologickými testy
 - postižení dvou a více kognitivních oblastí
 - progresivní zhoršování paměti a ostatních kognitivních funkcí (např. řeči, gnostických, exekutivních funkcí)
 - nepřítomnost systémových onemocnění a dalších chorob mozku, které mohou vést ke zhoršování paměti a kognice, podpořeno:
 - narušením běžných činností života
 - pomocná vyšetření (CT mozku, EEG, likvor) slouží k vyloučení jiných příčin demence
- tab 9. (McKhann, Drachman, Folstein, Katzman, Price, & Stadlan, 1984)

- b) **možná** (possible) Alzheimerova nemoc, tj. s atypickým průběhem (např. s převahou postižení řeči), nebo je přítomno další onemocnění, které může způsobit demenci (např. iktus, alkoholismus)

c) **jistá** (definite) Alzheimerova nemoc (tj. jsou naplněna klinická kritéria pravděpodobné AN a zároveň jsou přítomny charakteristické histopatologické projevy AN zjištěny při biopsii či autopsii).

Stále více jsou používána nová výzkumná kritéria pro pravděpodobnou Alzheimerovu nemoc (Dubois, a další, 2007), dle kterých musí být přítomno kritérium A plus jedno nebo více podpůrných kritérií a výsledků pomocných vyšetřovacích metod (B, C, D):

A. porucha epizodické paměti

- stěžejní kritérium
- postupná progresivní porucha paměti podle pacienta nebo pečovatele trvající nejméně 6 měsíců

B. přítomnost mediotemporální atrofie (ztráta objemu hipokampu, entorinální kůry nebo amygdaly na **MR mozku** posuzované kvantitativními či kvalitativními přístupy)

C. abnormální ukazatelé v mozkomíšním moku (zvýšený tau, zvýšený fosfotau a snížený A β 42)

D. specifický vzorec na PET mozku (hypometabolismus bilaterálních temporálních oblastí).

Tyto kritéria zahrnují nové poznatky a zakládají se také proto z velké části na výsledních zobrazovacích metod a biochemických ukazatelích. Prozatím se jedná o kritéria používaná pouze pro výzkum, užití pro diagnostickou praxi je v současnosti ověřované. V českém prostředí tato kritéria prozatím nejsou zavedeným postupem, můžeme se však i u nás setkat s výzkumy, které chtějí potvrdit jejich přínosnost².

At' už použijeme kritéria jakákoli, udělení diagnózy je v našich podmínkách postaveno na dělení dle MKN-10 (2008), která dělí Alzheimerovu nemoc následovně:

F00.0 Demence u Alzheimerovy nemoci s časným začátkem

Demence u Alzheimerovy choroby, která začíná před 65. rokem, s relativně rychle se zhoršujícím průběhem a s výraznými mnohočetnými poruchami vyšších kortikálních funkcí.

F00.1 Demence u Alzheimerovy nemoci s pozdním začátkem

Demence u Alzheimerovy choroby, která začíná po 65. roce, obvykle v 70 letech a později. Má pozvolný průběh. Hlavním příznakem je porucha paměti.

F00.2 Demence u Alzheimerovy nemoci, atypického nebo smíšeného typu

F00.9 Demence u Alzheimerovy nemoci nespecifikovaná.

² Jedná se například o klinickou část AD centra pod Neurologickou klinikou FNKV a 3. LF UK, více informací na <http://www.pcp.lf3.cuni.cz/adcentrum/vyzkum/vyzkum.html>.

Ke stanovení diagnózy či sledování progresu se využívá neuropsychologického vyšetření. Testují se neurologicko-psychiatrické funkce, které jsou v těchto procesech narušené: paměť ve všech svých formách, řeč (schopnost), tzv. vizuospeciální funkce a praxe (schopnost orientovat se v prostoru), aktivity každodenního života (schopnost obsluhovat televizi, mobilní telefon, auto, domácí spotřebiče, naplánovat a vykonat smysluplnou aktivitu), poznávací funkce, frontálně-exekutivní funkce (výkonné funkce, tj. plánování a dokončení úkolu, zvládnání zaměstnání), (Jirák, Holmerová, & Borzová, 2009). Užívanou škálou je Mini Mental State Examination neboli MMSE (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975), která je současným standardem při hodnocení kognitivního postižení (Zvolský, 2001). Pro diagnózu demence se jako hraniční obvykle považuje hodnota 25 bodů z 30 možných, tzn. méně než 25 bodů svědčí pro poruchu kognitivních funkcí (Hrdlička & Hrdličková, 1999). Označení „mini“ je z toho důvodu, že se zaměřuje pouze na kognitivní aspekty mentálního fungování a nezabývá se měřením nálady, abnormálních duševních prožitků či poruchami myšlení (Burns, Brayne, & Folstein, 1998). Mezi úkoly patří například určení dne, měsíce, roku, místa, zapamatování tří podstatných jmen a pozdější vybavení, obkreslení průmětu dvou obrazců, psaní, čtení, splnění určitého úkolu, odečítání, pojmenování předmětů... Dalšími orientačními testy na posouzení kognitivních funkcí jsou například Addenbrookský kognitivní test (ACER-R, vychází z MMSE, je rozšířen o některé další položky, umožňuje posoudit podrobněji a větší počet kognitivních funkcí), MoCA test (Montreal Cognitive Assessment, se kterým u nás nejsou velké zkušenosti)³ či test hodin (Clock Drawing Test, úkolem je nakreslit ciferník hodin se zanesením určitého času). Poruchy paměti se dají zjistit také klasickými nástroji jako AVLT či Wechslerovou paměťovou škálou, což by ovšem bylo zdoluhavé a často také zbytečně náročné pro nemocného. Vizuální paměť může být prověřena Bentonovým retenčním testem, na vizuospeciální funkce a konstrukční praxi můžeme použít Bender-Gestaltův test, test kreslení dráhy (Trail Making Test), Stroopův test, intelekt ověříme nejen Wechslerovou zkouškou, ale také například Kohsovými kostkami. Mezi další metody užívané na poli demence patří Ischemické skóre dle Hachinského (rozeznání cévní a atrofické patologie), Globální škála deteriorace či neopomenutelný dotazník Activities of Daily Living (ADL, zjištění funkční úrovně).

Diferenciálně diagnostický proces je založen na rozeznávání poruch, které se mohou překrývat ve svých projevech. Důležité je také rozlišovat, zda se může jednat o stav reverzibilní či nikoli, aby nedocházelo ke zbytečnému postupu úpadku, ačkoli se může jednat o stav léčitelný. Při určování diagnózy spojené s kognitivním úpadkem tedy přemýšlíme, vedle demence, také nad:

³ Test ACER-R, MMSE a další jsou dostupné na adrese www.vzpominkovi.cz či www.pfizer.cz, MoCA je dostupné na www.mocatest.org.

- a) věkově podmíněnými poruchami paměti
 - benigní stařecká zapomnětlivost
 - mírný kognitivní deficit
- b) přechodnými kognitivními poruchami doprovázející celkové onemocnění
- c) vedlejšími účinky farmakoterapie ve stáří
- d) depresí
- e) delíriem.

Benigní stařecká zapomnětlivost (Age Associated Memory Impairment) se vyznačuje poklesem paměťových schopností po 50 roku, porucha paměti je však subjektivně vnímaná. Nedochozí k poklesu intelektuální výkonnosti a sociálních schopností (zůstávají na úrovni odpovídající věku). Porucha tak nezasahuje do běžné činnosti a neomezuje samostatnost osoby, okolí ji nemusí vůbec zaznamenat. Tento paměťový pokles nenese riziko přechodu do demence.

Mírná kognitivní porucha (Mild Cognitive Impairment, MCI) je již porucha paměti či dalších kognitivních funkcí vnímaná nejen subjektivně, ale také okolím (např. pečujícím), zároveň je porucha objektivně prokazatelná psychometrickými testy. Nejsou ještě postiženy běžné denní činnosti, ale deficit se již projevuje v nových a neznámých situacích či složitějších komplexnějších úkolech. Musí být samozřejmě vyloučen vliv deprese, deliria, léků či jiné poruchy. Vliv poruchy však ještě nedosahuje té závažnosti, aby naplnil kritéria pro demenci. Tento stav je bohužel spojen s vysokým rizikem přechodu do AN, Růžička (2003) uvádí 50-80% v dalších letech, longitudinální studie (Karrasch, 2005) prokázala při poškození jedné či více oblastí kognice rozvoj AN či jiných neurodegenerativních změn během následujících 10 let.

Kognitivní poruchy související s **jiným onemocněním** jsou spojeny s požadavkem vyloučit jiné příčiny poruch, než dojde ke stanovení diagnózy Alzheimerovy nemoci. V praxi jsem se například několikrát setkala s projevy demence způsobené nezvládnutou cukrovkou. Vzhledem k vysokému množství **léků** obvykle užívaných staršími osobami se mohou objevit poruchy paměti či jiných oblastí kognice na základě vedlejších účinků farmak či jejich polypragmázie (souběžného působení několika léků a jejich vedlejších účinků). Tento jev se ověřuje vysazením léků s předpokládaným nežádoucím účinkem, pokud poté dojde ke zlepšení, přisuzuje se vliv těmto lékům.

Deprese je nejčastější psychická porucha ve stáří a může, zvláště u starých nemocných, působit přesvědčivým dojmem těžké paměťové poruchy doprovázené případně dalšími kognitivními poruchami (Růžička & al., 2003). Tento stav se nazývá depresivní pseudodemence. Deprese či alespoň depresivní ladění však může být také doprovodným jevem demence a rozpoznání je pak o to těžší. Cílenými otázkami je nutno sledovat typické depresivní rysy jako je

nechutenství, poruchy spánku, pocity bezvýchodnosti situace, sebevražedné tendence. Diferenciální kritéria deprese a demence uvádí následující přehled:

Charakteristiky	Deprese	Demence
RA začátek trvání příznaky	výskyt afektivních poruch relativně rychlý týdny, měsíce lehká/žádná porucha kognitivních funkcí, upozorňuje na poruchu, častější odpovědi nevím, dominuje depresivní nálada, porucha spánku a chuti k jídlu	výskyt demencí pomalý, progredující měsíce, roky neupozorňuje/neneviduje kognitivní poruchu, „téměř správně“ odpoví, afektivní labilita, schopný afektu veselosti, bez výraznější poruchy spánku a chuti do jídla
vyšetření kognitivních funkcí	relativně intaktní paměť, relativně intaktní intelekt	porucha paměti, porucha intelektu

tab 10. (Pidrman & Kolibáš, 2005)

Delirium (amentní stav) je kvalitativní porucha vědomí s poruchou pozornosti a se sníženou schopností uvědomovat si okolí. Může připomínat demenci zhoršením krátkodobé paměti a dezorientací časem, místem nebo osobou. Obdobně může delirium na demenci nasedat a tím ztěžovat diagnózu. Platí, jsou-li přítomny známky deliria či jiné poruchy vědomí, neměla by být stanovena diagnóza demence. Rozlišující znaky deliria a demence jsou opět uvedeny v přehledu:

Charakteristiky	Delirium	Demence
začátek trvání průběh příznaky	náhlý hodiny/dny fluktuující porucha pozornosti, těžká porucha orientace, nesouvislé myšlení	pomalý měsíce/roky stabilní/progredující porucha pozornosti, porucha orientace, možné perseverace
tělesný stav EEG	poruchy fyziologických funkcí těžké difúzní abnormality	stabilní tělesný stav normální nález / lehké abnormality

tab 11. (Pidrman & Kolibáš, 2005)

Pro lepší představu průběhu diferenciálně diagnostického procesu u poruch kognice uvádím následující přehledné schéma, které dokládá provázanost a lehkou zaměnitelnost diagnóz v této oblasti (viz následující strana).

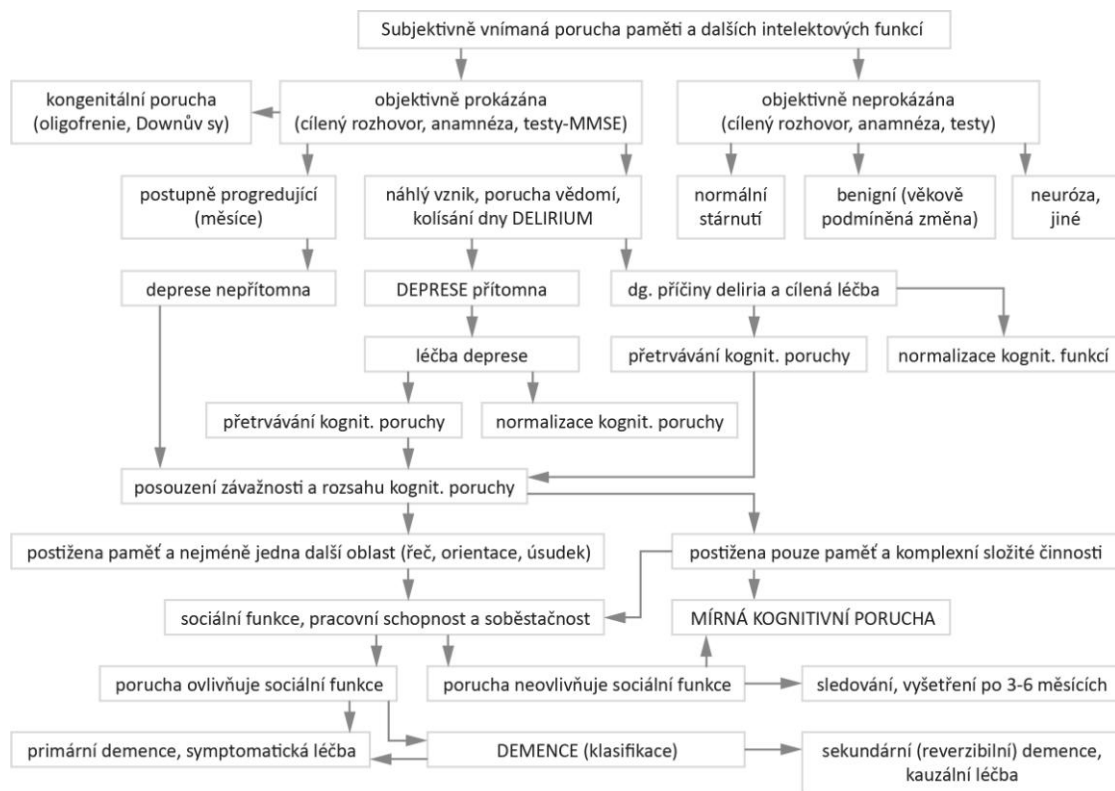


schéma 3. Diferenciálně diagnostický proces kognitivních poruch (Topinková, Jiráček, & Bartoš, 2001)

2. 2. 5 Léčba a terapie Alzheimerovy nemoci

Jak již bylo řečeno, vznik a rozvoj Alzheimerovy nemoci není zcela objasněn, proto i léčba je založena především na zpomalení progresu onemocnění. Mělo by se jednat o léčbu a terapii komplexní, zahrnující jak farmaka, tak behaviorální terapii (tedy biologická i nebiologická léčba). Farmakoterapie je základním krokem, behaviorální léčba je nezbytným podpurným krokem, bez něhož bychom pacienta okrádali o možné úspěchy léčby.

Farmakoterapie se obvykle dělí na terapii kognitivní a nekognitivní. Co se týče kognitivní terapie, za standard v léčbě Alzheimerovy demence se považují léky na bázi ovlivnění acetylcholinergního systému (Franková, 2004). Jedná se o centrálně působící inhibitory acetylcholinesterázy (iAChE), které patří mezi léčiva doporučená pro symptomatickou terapii Alzheimerovy nemoci. V současnosti jsou k dispozici donepezil, rivastigmin a galantamin, které jsou neúčinnější pro léčbu lehké až středně těžké demence (Sheardová K. , a další, 2007). U těžších stádií se pak používá memantin. Ten má odlišný mechanismus účinku než iAChE, jedná se o antagonistu glutamátových (NMDA) receptorů, blokuje jejich chronickou hyperaktivaci a tím i zvýšený apoptózu-indukující vtok vápníku do neuronů, což je považováno za jeden z patogenetických mechanismů u Alzheimerovy nemoci (Sheardová K. , a další, 2009).

Behaviorální léčba demence	
cíl:	udržení nemocného po co nejdelší dobu v domácím prostředí spolu s udržením / zlepšením kvality života
prostředky:	<ul style="list-style-type: none"> ▪ kognitivní trénink ▪ aktivace ▪ motivace ▪ tvůrčí zaměstnání ▪ péče o fyzickou aktivitu včetně výživy
Farmakologická léčba demence	
cíl:	zlepšení stavu, udržení (zabránění progresu) stavu, zhoršování menším tempem, než by tomu bylo na placebo, výsledkem čehož je zlepšení/udržení kvality života
prostředky:	<ul style="list-style-type: none"> ▪ kognitivní trénink ▪ aktivace ▪ motivace ▪ tvůrčí zaměstnání ▪ péče o fyzickou aktivitu včetně výživy

tab 12. (Pidrman & Bouček, 2002)

Nekognitivní terapie zahrnuje léčbu behaviorální projevů demence, tedy projevů BPSD. Zmíněná léčiva mnohé z těchto projevů také korigují, je-li však účinnost nedostatečná, přicházejí na řadu nejmodernější typy antipsychotik, antidepressiv, popř. anxiolytik, jejichž účinky se často záměrně kombinují s účinky kognitiv. Musí se však jednat o citlivě zvolené farmaka, jelikož tělo starého člověka, již tak zatížené řadou dalších léků, může reagovat negativně, případně je potřeba zvážit přínosy a negativa. Řada léků totiž může podporovat útlum kognitivních funkcí.

Behaviorální terapie znamená motivaci nemocného, jeho aktivizaci, kognitivní a tělesný trénink, každodenní aktivní kontakt, provádění nejrůznějších aktivit směřujících k mentální i somatické rehabilitaci a reaktivizaci (Pidrman, 2007). Čím je demence těžší, tím méně lze použít strukturovanější a sofistikovanější terapii, přikračuje se tedy k terapii zaměřené na problém a dále k udržování současného stavu (Koukolík & Jiráček, 1998). Jedná se tedy o udržení nynějšího stavu a procvičování toho, co prozatím zůstalo zachováno. Dále se často uplatňuje reminiscenční terapie, pomocné metody jako dostatečné osvětlení či multisenzorická stimulace (vizuální stimulace, aromaterapie, muzikoterapie a jemné taktilní stimulace). Psychoterapie mají své nezastupitelné místo v době uvědomování si funkčního úbytku a jsou zaměřeny na zvládání frustrace, případně deprese a úzkosti, významné jsou také svépomocné skupiny. Nezastupitelný je také trénink paměti a dalších kognitivních funkcí a to i na laické úrovni. Nedílnou součástí pro snížení stresu z vývoje nemoci je také edukace a terapie pečujícího, pro kterého může být v konečných důsledcích tato choroba těžší než pro samotného nemocného (již se vžil výstižné označení „Alzheimerova choroba je onemocněním dvou osob“). Při léčbě Alzheimerovy nemoci pak platí základní pravidlo: čím dříve je nemoc odhalena a léčena odpovídajícím způsobem, tím více se daří zpomalit průběh nemoci.

2. 2. 6 Stáří nebo Alzheimerova nemoc?

Jedním z důvodů této kapitoly je fakt, že demence je často považována za něco, co ke stáří patří. To je následně důvodem, proč není včas diagnostikována a léčena. Cílem této kapitoly je proto přiblížit, co je projevem stárnutí a co nikoli, jak se liší změny mozku stárnoucího člověka⁴ a člověka s patologickým vývojem.

Rozdíl mezi očekávaným průběhem stáří a nepříznivým vývojem můžeme srozumitelně vidět v modelu, který uvádí Růžička & al. (2003). Jedná se o model kognitivního stárnutí vytvořen podle stupně změn a postižení:

a) úspěšné (optimální) stárnutí - vyznačující se zachovanými funkčními schopnostmi srovnatelnými se středním věkem, jde o kognitivně intaktní osoby bez poruchy paměti a jiných kognitivních funkcí, nálady, chování a motoriky, je zachována plná nezávislost a dobré adaptační schopnosti;

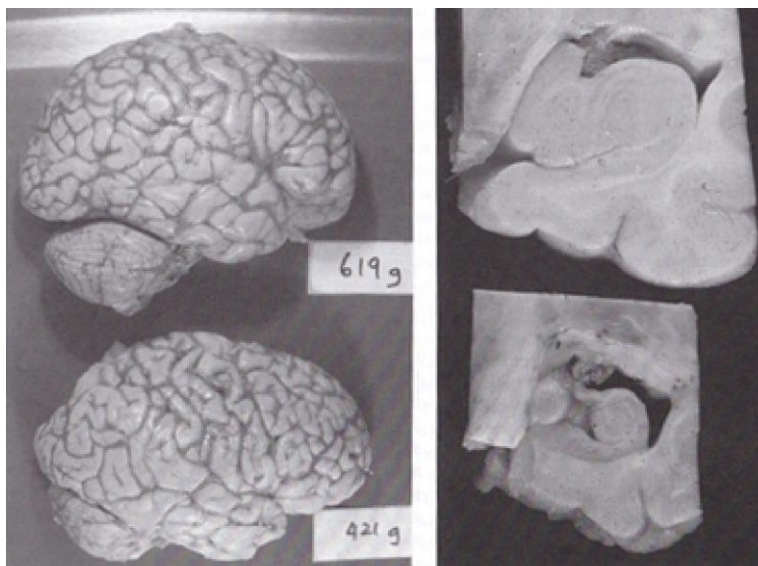
b) normální stárnutí - charakterizované fyziologickými, tj. věkem podmíněnými změnami paměti vyskytující se u většiny zdravé staré populace, porucha je charakteru benigní stařecké zapomnětlivosti, neprogreduje a ostatní kognitivní funkce nebývají postiženy, v psychologických testech je prokazována porucha přenosu informací do dlouhodobé paměti, která především postihuje paměť epizodickou, zahrnující individuální zkušenost a prožitky, výbavnost informací je mírně zhoršená, ale s nápovědou dosahuje dobrých výsledků, sémantická ani implicitní paměť není postižena, vyšetřované osoby dosahují v testech výsledků v rozmezí 1-2 SD od norem pro střední věk;

c) patologické stárnutí - to jsou osoby, které buďto vykazují poruchu paměti a některých dalších kognitivních funkcí (např. myšlení, učení poznávání, schopnosti abstrakce, zrakově-prostorové orientace, exekutivní funkce) označovanou jako Mírná kognitivní porucha, nebo se jedná o osoby naplňující kritéria syndromu demence.

Výzkumy povahy deficitů ve stáří a u AN ukazují, že v těchto procesech je toho mnoho na první pohled podobného, ale zároveň odlišného a to především v hloubce projevů. Mnoho testů na kognici ukazuje velký rozdíl mezi středním věkem a stářím, ale zároveň také mezi stářím a demencí. Věk má minimální vliv na vizuospeciální funkce spojené s každodenním životem; to kontrastuje se symptomy AD, kde jsou typickými projevy problémy s obkreslováním a kreslením, orientování se v rodinném a místním prostředí a pohybové dovednosti, jako oblékání a používání domácího zařízení (Jacoby, Oppenheimer, Dening, & Thomas, 2008). Jak už jsme se od těchto autorů dozvěděli, dochází v mozku k řadě změn, které jsou považovány za patologické a považují

⁴ Pojem stáří, vyšší věk, starší či stárnoucí člověk, apod., zde vyjadřuje normální průběh a fyziologické stárnutí bez patologických změn. Je samozřejmé, že starší člověk obvykle trpí řadou tělesných chorob, ale ty zde opomímám.

se za součást Alzheimerovy nemoci. K těmto změnám však může docházet také v rámci stáří, avšak ve velmi snížené míře a bez patologických následků. Obdobně je to s atrofií mozkových buněk. V levé části obrázku č. 3 můžeme vidět rozdíl váhy hemisféry u osoby bez demence (nahore) a u osoby s demencí (dole), kde dolní váha mozku je výrazně nižší a sulky jsou lehce širší. Pravá část stejně tak zobrazuje atrofiu hipokampu a přilehlého temporálního laloku u postižené osoby (dole).



obr. 3. (Jacoby, Oppenheimer, Dening, & Thomas, 2008)

Vezmeme-li v úvahu poruchy paměti, je ve vyšším věku běžné občas zapomenout jméno známého či jeho telefonní číslo, či někdy zapomenout koupit nějakou věc v obchodě, později si na tyto údaje osoba obvykle vzpomene. Osoba s AN však zapomíná častěji a nevzpomene si ani později, zapomíná v takové míře, že to narušuje její život. Zapomínání se obdobným způsobem projevuje také v řeči (hledání správných slov) i v běžných činnostech, např. v domácnosti. Abstraktní myšlení se například může projevit pomalejším počítáním s větším rozmyslem či občasnou chybou, člověk s demencí se však brzy neumí pohybovat v počtech přes desítkovou soustavu (např. při odčítání neumí přejít od padesátky ke čtyřicítce) nebo může zcela přestat chápat, co čísla znamenají. Klasickým projevem stáří je zakládání věcí na nějaké místo a s tím spojené hledání těchto věcí. Osoba s demencí však věci zakládá někdy až na absurdní místa (např. schová mobilní telefon do mikrovlnné trouby). Obecně tedy platí, že drobné zádrhly v paměti, pozornosti, myšlení apod., které nenarušují samostatnost osoby a nesnižují kvalitu jejího života, patří k běžnému průběhu stárnutí, pokud tyto okolnosti do života zasahují a nutí nemocného či jeho pečující zásadně měnit návyky v životě, jedná se pravděpodobně o netypický vývoj.

3. Deprese

Depresivní porucha je jednou z nejčastějších psychických poruch vůbec, jejíž výskyt se v období stáří zvyšuje a naopak počátek jejího rozvoje se posouvá stále do nižších věkových kategorií. Jejími hlavními charakteristikami jsou patologicky skleslá nálada doprovázená sníženou aktivitou a energií; tato porucha je spojená s dlouhým trváním epizody, vysokou chronicitou, častými relapsy a rekurencí, psychosociálním a tělesným narušením a vysokou suicidalitou.

Prevalence deprese je v průměru 17% (Češková, 2001). Během života se tak deprese objeví až u 26% žen a až u 12% mužů, poměr je tedy přibližně 1:2 mužů k ženám (Uhrová, 2005). Nutno podotknout, že mnoho depresí zůstává v populaci nedagnostikovaných a zároveň mnoho diagnostikovaných depresí zůstává neléčených. Přitom má tato porucha velký vliv jak na psychické i fyzické zdraví postižené osoby, tak na jeho společenský, pracovní i osobní život. Zároveň se setkáváme s tím, že deprese nemusí být plně vyjádřená, mohou být přítomny jen její jednotlivé symptomy, které svým množstvím či intenzitou nenaplní obraz plné deprese.

3.1 Projevy deprese

Deprese je psychická porucha, která má také své tělesné koreláty. Vyznačuje se řadou symptomů, které například Vymětal (2003) dělí na depresivní náladu, myšlení a psychomotoriku a mimiku. Depresivní nálada se vyznačuje smutkem a sklíčeností. Depresivní myšlení je charakteristické celkovým názorovým pesimismem a negativním sebepojetím (sebeobviňování, sebepodecňování, ztráta sebeúcty, sebeodsuzování apod.), depresivní myšlenky mohou být neopodstatněné až absurdní, v tom případě se jedná o depresivní bludné domněnky a bludy. Někdy si pacienti stěžují, že ztratili schopnost se soustředit, myslet, pamatovat si a činit rozhodnutí. Depresivní psychomotorika a mimika se projevuje jako zpomalenost v gestech, pohybech, tempu řeči, mimika bývá maskovitá, méně diferencovaná a člověk působí unaveným dojmem, jakoby postrádal energii, vlastní tělo mu připadá těžké, říká, že „má na prsou kámen“ apod.

Myšlení při depresi

- myšlenky na ukončení života
- paranoidní myšlení, bludy
- přesvědčení o vlastní bezcennosti
- patologické přesvědčení o vlastní vině
- pesimistické vyhlídky do budoucnosti
- nihilistické bludy

tab 13. (Cohen, 2002)

Nálada a další projevy se jen málo mění během dne, ale může docházet k typickému kolísání během dne, které se obvykle projevuje zhoršením ráno po probuzení, tzv. ranní pesima. Nemocný ví, jak náročný další den ho čeká, že se opět bude muset donutit vstát a pracovat či

dělat něco jiného, což jeho stav zhorší a zintenzivní prožívanou úzkost. Mohou se objevit i večerní pesima, kdy postižený přijde domů z práce a klid domova dává možnost projevení deprese v plné síle (často při depresi po nějaké náročné životní události).

S utlumením aktivity, vůle a s negativními myšlenkami se objevuje také porucha pozornosti, zejména je problémem soustředit se po delší dobu. Pozornost může být narušena až do té míry, že je nemožné vůbec se nějak soustředit (aprosexie). Na to poté nasedají poruchy paměti, jež jsou dalším zdrojem subjektivně vnímaných neúspěchů, obtíží a dalších chmurných myšlenek. Postižený také ztrácí schopnost radovat se, prožívat příjemné (anhedonie), nelze ho nijak vyvést z jeho sklíčené nálady, přestávají ho zajímat jeho koníčky, oblíbené činnosti, nepřinášejí mu již potěšení jako dříve, celkově ztrácí zájem o okolí, nastupuje apatie. Co se týče postižení psychomotorického tempa, můžeme se setkat s agitovaností (drobné neúčelné pohyby, neklid), ale častěji naopak s inhibicí, která se projevuje v pomalých pohybech, chudé mimice i gestikulaci, je zpomalená také řeč a to jak tempem, tak rychlostí odpovědi (latence), což souvisí s pomalým myšlením. Častá je také plačtivost a podrážděnost.

U poruchy se popisují také tzv. somatické symptomy. Jedná se o změnu chuti k jídlu, která se ve většině případů týká ztráty chuti k jídlu vedoucí následně ke změně na tělesné hmotnosti. Objevují se poruchy spánku, obvykleji ranní buzení několik hodin před obvyklou dobou, méně často problémy s usínáním, porušeny však mohou být všechny oblasti spánku. Mohou být přítomny tělesné projevy, často různé bolesti nebo tlak na hrudi, obvyklá je ztráta zájmu o sexuální aktivity.

Deprese se může prohloubit natolik, že se objeví psychotické příznaky, nejčastěji bludy, halucinace, paranoidní rysy nebo stupor. Nejčastějšími bludy jsou (dle Uhrová, 2005) chorobné podceňování vlastní osobnosti (mikromanický), bludné sebeobviňování vlastní osobnosti za různá neštěstí, války apod. (autoakuzáční), přesvědčení o vlastní úplné neschopnosti (insuficienční), chorobné očekávání katastrofy (obavný), přesvědčení o úplném finančním zničení rodiny (ruinační), popírání vlastní existence v důsledku pocitů špatnosti (negační) a chorobné přesvědčení o onemocnění těžkou či nevléčitelnou nemocí (hypochondrický blud). Halucinace jsou typické sluchové (hlasy), ale také působící na ostatní smysly a intrapsychické (vkládání, ozvučování myšlenek apod). Stupor je nejvyšší stupeň ztráty aktivity, vyznačující se úplnou inaktivitou, akinezí, často s mutismem, nemocný je zcela nereaktivní na zevní prostředí.

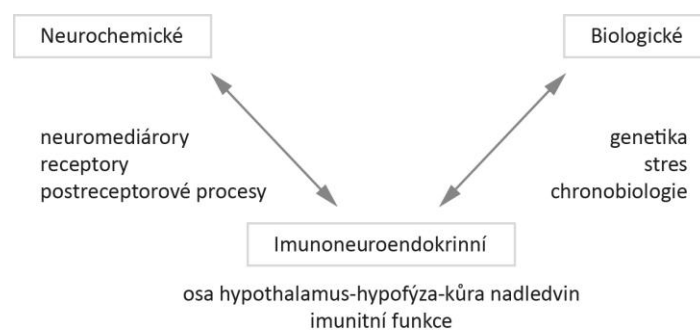
Součástí symptomů deprese jsou také časté úvahy o smrti, které mohou přerůst až ke spáchané sebevraždě. Nejprve mohou být přítomny drobné úvahy typu „nebylo by špatné, kdybych se ráno neprobudil“. Závažnějším projevem jsou však konkrétní úvahy, jak se o život připravit či promyšlení postupu realizace. Od tohoto stádia je to jen krůček k pořízení si věcí potřebných pro vymyšlený plán (dostatečné množství léků, zbraň, provaz...). Osobám, jež mají

v záloze tento plán, jak se zbavit svého trápení, se může díky tomu ulevit, navenek to vypadá jako zlepšení depresivního stavu a to paradoxně může zvolnit pozornost těch, kteří mají nad nemocným dohled. Tyto suicidální tendence jsou právě naopak indikací k hospitalizaci, jelikož následujícím krokem ve vývoji sebevražedných myšlenek je pokus o sebevraždu, který je často dokonán. Uvádí se, že úvahy o sebevraždě se vyskytují u 2/3 depresivních jedinců (Češková, 2001) a asi 10-25% sebevražd u nás je v důsledku afektivní poruchy. Podle retrospektivních psychiatrických autopsií se však zdá, že afektivní porucha je ve skutečnosti na pozadí 70-80% dokonaných sebevražd. Poměr dokonaných sebevražd u mužů a žen je u nás (stejně jako v USA) 1:3, u sebevražedných pokusů je poměr zhruba obrácený (Höschl, 2002).

3.2 Možné příčiny a neurobiologie deprese

V současné psychiatrii a psychologii je již zcela jasné, že deprese je častou reakcí na mimořádné či negativní životní události, ať už se jedná o stres, nějaký psychický otřes, deprese po porodu či při nemoci. Stejně tak víme, že deprese může být vyvolána určitými farmaky či návykovými látkami nebo mozkovými změnami. Konkrétní příčina však zůstává nejasná, známe jen určité kousky z celého procesu rozvoje poruchy. Je dnes již obecně známé, že deprese je spojena s neurochemickými změnami, ty jsou však zachytitelné jen při akutním rozvoji poruchy a nedá se říci, zda se jedná o etiologický faktor či o doprovodný jev. Neurochemické změny se projevují na úrovni neuromediátorů v mozku, zejména serotoninu, noradrenalinu a dopaminu, a následnou změnou citlivosti receptorů na ně. Existuje řada hypotéz o vzniku deprese, které lze obecně dělit na biologické a psychosociální.

Biologické faktory zahrnují nálezy v oblasti biologické (genetické faktory, účinky stresu, chronobiologické aspekty), imunoneuroendokrinní (změny aktivity osy hypothalamus-adenohypofýza-kůra nadledvin, uvolňování cytokinů, apod.) a neurochemické (narušení synaptického přenosu signálů), tyto oblasti jsou samozřejmě navzájem propojeny (Anders, 2005a).



Přístupy biologické psychiatrie ke studiu afektivních poruch
schéma 4. (Fišar, 1998)

Pozornost se také zaměřuje na anatomické oblasti spojené s náladou. Normální emoční reaktivita a nálada jsou spojovány s funkcí thalamu, limbického systému, amygdaly, hipokampu, prefrontální kůry a spojů mezi nimi. Současně je emotivita ovlivňována vegetativním nervovým systémem, klíčovou roli zde hraje hypothalamus, který je řídicím centrem průvodních tělesných projevů afektivity (např. tlak, tep, pocení...); (Anders, 2005a). Jedná se však spíše o oblasti zájmu spojených s výzkumy deprese, kde jsou nalezeny jen zmíněné dílčí výsledky z celého etiologického procesu. Diskutovanou kapitolou na pozadí deprese je dědičnost. Hereditabilita afektivních poruch je z klinického hlediska evidentní, ale způsob genetického přenosu, popřípadě určení přenášeného defektu se nepodařilo najít (Höschl, 2002). Přitom výskyt deprese je 1,5-3x vyšší u biologických příbuzných prvého stupně jedinců trpících touto poruchou než v celkové populaci. Při postižení jednoho rodiče je u dítěte pravděpodobnost výskytu depresivní afektivní poruchy 10-13% (Anders, 2005a).

Psychosociální faktory mají také svou nezpochybnitelnou roli v rozvoji deprese. Mohou se na vzniku podílet, udržovat průběh

či jej dokonce prohlubovat. Ovlivnění rozvoje deprese může probíhat například pomocí tělesných a endokrinních změn, jež jsou následkem vlivu stresu a nepříznivých událostí. Je známo, že vzniku mnoha depresivních poruch předchází vážné, nežádoucí a nevratné události v životě pacienta, zejména se jedná o traumatické zážitky v dětství (ať už se jedná o rozvoj deprese v dané situaci či až během

dospělého života), ztrátu blízkého či závažnou nemoc (tzv. reaktivní deprese). Například se uvádí (Cohen, 2002), že v populaci pacientů trpících nějakou somatickou nemocí se klinické symptomy deprese vyvinout až v 50% případů ve srovnání s 17% prevalencí v obecné populaci.

Jak již bylo uvedeno, existují látky, které mohou depresi vyvolat. Někdy jako vedlejší účinek farmakoterapie, jindy při přílišném užívání či zneužívání. Přehled těchto chemických látek nalezneme dále. Je proto potřeba citlivě volit farmaka u osob se sklonem k depresivnímu reagování, aby se předcházelo zbytečným komplikacím a zátěži nemocného.

Rizikové faktory pro depresivní poruchy:	
obecná populace: <ul style="list-style-type: none"> ▪ rozvod a separace ▪ ovdovění ▪ deprese v anamnéze ▪ rodinná anamnéza ▪ významné nepříznivé životní události ▪ zneužívání návykových látek ▪ tělesná nemoc ▪ sociální izolace ▪ chudé intimní vztahy ▪ ztráta matky před 11. rokem věku ▪ změna v podpůrném sociálním systému ▪ léčba určitými léky, hormony 	ženy: <ul style="list-style-type: none"> ▪ nižší vzdělání ▪ nestabilní manželství ▪ období po porodu muži: <ul style="list-style-type: none"> ▪ problémy v mezilidských vztazích
tab 14. (WPA, 2008)	

látky indukující depresivní poruchu	příklady látek
depresogenní farmaka	steroidy, antikonvulziva, cytostatika, hormonální přípravky, antihistaminika, fenothiaziny, diuretika, reserpin, α -methyldopa, inhibitory cholinesterázy, inhibitory prostaglandinů, centrálně působící antihypertenziva, indometacin
psychoaktivní látky	alkohol, opioidy, kokain, amfetaminy, halucinogeny, inhalační látky, fencyklidin, sedativa, hypnotika

tab 15. (Uhrová, 2005)

Existuje také skupina organických afektivních poruch, které jsou také charakterizovány změnou nálady doprovázenou změnou povšechné aktivity. Tento stav však souvisí se zjištěnou dysfunkcí mozku, příčinou je mozková nebo jiná fyzická porucha, která se vyznačuje objektivně zjištěným nálezem na mozkové hmotě.

3.3 Diagnostika a diferenciální diagnostika deprese

Diagnostika se opírá o kritéria dle MKN-10, která jsou posuzována na základě rozhovoru, pozorování, anamnézy, případně škálovými, testovými či projektivními metodami. Důležité je hovořit nejen s nemocným, ale i s příbuznými, kteří popíší, jaká změna se udála a její časový průběh. Rodinná anamnéza může odhalit genetickou dispozici k depresivnímu onemocnění nebo aspekty psychosociálního prostředí, kde pacient vyrůstal, o kterých víme, že přispívají k riziku vzniku depresivního onemocnění v dospělosti. Základem diagnostiky by měl být řízený rozhovor, který je však poměrně dlouhý a pro nemocného také náročný. Proto se často užívá posuzovacích škál, jako jsou:

- Hamiltonova psychiatrická stupnice pro posuzování deprese (HAMD)
- stupnice Montgomeryho a Åsbergové pro posuzování deprese (MADRS),

která však vyžadují záznam pro validní hodnocení. Dále jsou to sebesposuzovací škály, mezi které u nás patří:

- Beckova sebesposuzovací stupnice deprese (BDI),
- Zungova sebesposuzovací stupnice deprese
- Geriatrická škála depresivity (GDS).

Depresi a pocity viny může také odhalit například tematický apercepční test (TAT) či test doplňování vět. Zpomalené psychomotorické tempo se projeví ve všech časově omezených testech (např. WAIS). Minnesotský dotazník (MMPI) zahrnuje 60 položek vztahujících se

k obavám, sklíčenosti a sebevědomí (tzn. D-scale), deprese se může promítnout také v ROR (Rorschachův projekční test); (Höschl, 2002).

Diagnostická kritéria dle MKN-10 (2008) jsou uvedena níže. Vždy musí být naplněna alespoň 2 ze 3 kritérií základních a dále kritéria přídatná, případně také kritéria pro somatický syndrom, u kterého musí být přítomny alespoň 4 znaky.

Základní příznaky:
<ol style="list-style-type: none"> 1. depresivní nálada je takového stupně, že je pro jedince nenormální, musí být přítomna většinu dne a téměř každý den po dobu alespoň dvou týdnů, přičemž není ovlivněná okolnostmi 2. ztráta zájmů a radosti z aktivit, které jedince obvykle těší 3. snížená energie a aktivita nebo zvýšená únavnost
Přídatné příznaky:
<ol style="list-style-type: none"> 1. ztráta sebedůvěry a sebeúcty, sebepodceňování 2. pocity provinění a sebevýčitky, sebeobviňování 3. vracející se myšlenky na smrt nebo sebevraždu nebo jakékoli sebevražedné jednání 4. neschopnost myslet nebo se soustředit (např. nerozhodnost, váhavost) 5. změna psychomotorické aktivity s psychomotorickou retardací nebo agitovaností 6. poruchy spánku jakéhokoliv druhu (insomnie nebo hypersomnie) 7. změna chuti k jídlu (snížená nebo zvýšená) s odpovídající změnou tělesné hmotnosti
Přídatné příznaky:
<ol style="list-style-type: none"> 1. zřetelná ztráta zájmu a radosti z aktivit, které normálně přinášejí uspokojení 2. chybí emoční reaktivita na události nebo aktivity, které normálně emoční odezvu vyvolávají 3. časně ranní probouzení o 2 hodiny dříve než obvykle 4. deprese je výraznější ráno (ranní pesimum) 5. je k dispozici objektivní průkaz psychomotorického zpomalení nebo agitovanosti (které popisují nebo o něm informují jiné osoby) 6. výrazná ztráta chuti k jídlu 7. úbytek tělesné hmotnosti (5% nebo více z tělesné hmotnosti v posledním měsíci) 8. výrazná ztráta libida
tab 16. (MKN-10, 2008)

Na základě těchto znaků se následně určuje míra projevení poruchy, zavedené rozdělení je na poruchu mírnou, středně těžkou a těžkou, dále také na poruchu těžkou s přítomností psychotických příznaků. Uvedené hodnoty značí minimální počet přítomných příznaků základních plus počet příznaků přídatných potřebných pro naplnění diagnostických kritérií:

- mírná deprese 2 + 2 nebo 3 + 1
- středně těžká deprese 2 + 4 nebo 3 + 3
- těžká deprese 3 + 5 a více.

Objeví-li se depresivní porucha u jedince poprvé, je diagnostikována jako depresivní epizoda, resp. depresivní fáze (F32), pokud se depresivní fáze dále v životě jedince opakuje, je diagnóza změněna na tzv. rekurentní (periodickou) depresivní poruchu (F33). Pokud se v průběhu života objeví nejen epizoda či epizody deprese, ale také mánie či hypománie, jedná se o bipolární afektivní poruchu (F31). Pro úplnost uvádím v tabulce diagnostické jednotky dle MKN-10 pro depresivní fázi a periodickou depresivní poruchu, které jsou z hlediska této práce pro nás nejdůležitější.

F32 Depresivní fáze	F33 Periodická depresivní porucha
F32.0 Lehká depresivní fáze F32.1 Středně těžká depresivní fáze F32.2 Těžká depresivní fáze bez psychotických příznaků F32.3 Těžká depresivní fáze s psychotickými příznaky F32.8 Jiné depresivní fáze F32.9 Depresivní fáze NS	F32.0 Periodická depresivní porucha, současná fáze je lehká F32.1 Periodická depresivní porucha, současná fáze je středně těžká F32.2 Periodická depresivní porucha, současná fáze je těžká, ale bez psychotických symptomů F32.3 Periodická depresivní porucha, současná fáze je těžká s psychotickými příznaky F32.4 Periodická depresivní porucha, v současné době v remisi F32.8 Jiné periodické depresivní poruchy F32.9 Periodická depresivní porucha NS
tab 17. (MKN-10, 2008)	

Mimo tyto uvedené jednotky (F31-33) se s depresí můžeme setkat také u poruch vyvolaných účinkem psychoaktivních látek (reziduální afektivní porucha F09.7), perzistentních afektivních poruch (cyklothymie F34.0 a dystymie F34.1), schizoafektivní poruchy (depresivního typu F25.1) a organické afektivní poruchy (F06.3). Organické poruchy nálady musí také naplňovat kritéria pro afektivní poruchy, avšak se zjizitelným poškozením mozku, které je možné dát do souvislosti se změnou nálady.

Při diferenciální diagnóze je v první řadě potřeba vyloučit somatické příčiny. Řada tělesných a neurologických chorob, farmak a návykových substancí může způsobovat obraz poruch nálad, nejčastěji deprese, která je tímto spíše symptomem než samostatnou diagnózou. Základem je pečlivá anamnéza včetně objektivní anamnézy, somatické, neurologické a laboratorní vyšetření. Dále je nutné zvážit možnost schizofrenie nebo schizoafektivní poruchy depresivního typu (rozdíl je v přítomnosti a typech psychotických příznaků a v reakci na antidepresivní léčbu). Nutno je vždy zvažovat také poruchu osobnosti, nejčastěji hraniční osobnost (depresivní afekt u hraniční osobnosti je měnlivý, reaguje na zevní vlivy, v průměru převažují dysforie, které se rychle mění na základě stimulace nebo intervence); (Češková, 2001). Dále se může objevovat dystymie, pro kterou je typický chronický průběh s nižší intenzitou příznaků, či porucha přizpůsobení

s depresí, která navazuje na negativní událost (zde někdy rozhoduje o diagnóze až čas a další vývoj). Deprese může svými projevy napodobovat syndrom demence (depressivní pseudodemence), rozdíly mezi těmito stavy jsou popsány v předešlé kapitole. Nesmíme vynechat ani fyziologický zármutek, který také navazuje na negativní události v životě (nejčastěji smrt blízkého), může se projevovat příznaky i silou stejně jako deprese, avšak dle Uhrové (2005) bez suicidálních sklónů. Tento stav však spontánně odeznívá během několika měsíců, medikace antidepresivy však není vyloučena.

3.4 Léčba a terapie deprese

Přes možnost spontánní úzdravy je nutné depresi léčit pro riziko suicida, snížení kvality života, riziko recidiv, chronicity a ekonomický dopad (vzhledem k funkčnímu narušení). Zároveň přítomnost deprese zkresluje obraz jiných přítomných chorob, komplikuje jejich léčbu a zvyšuje tak mortalitu.

Možnosti terapie jsou u deprese následující (Anders, 2005b):

- biologická terapie:
 - farmakologická (antidepresiva, případně anxiolytika, hypnotika, thymoprofylaktika, antipsychotika)
 - nefarmakologická (elektrokonvulze, repetitivní transkraniální magnetická stimulace, fototerapie, tělesné cvičení)
- terapie nebiologická:
 - specifická a podpůrná psychoterapie
 - psychoedukace.

Základním vodítkem pro volbu léčebného postupu je intenzita deprese. U lehké deprese je dostačující psychoterapie. U těžších forem je nezbytná biologická léčba. Vývoj antidepresiv jde poměrně rychle dopředu, proto se doporučované léky často mění. Všechna nyní dostupná antidepresiva mají v průměru stejný terapeutický účinek, výhodou vyšších generací je lepší snášenlivost a bezpečnost, možnost rychlejšího nástupu účinku. Přesto se zdá, že nejužívanějšími jsou preparáty skupiny SSRI (preparáty selektivně inhibující zpětné vychytávání serotoninu),

Doporučení pro individuální formy psychoterapie:

Metody první volby

- kognitivní nebo kognitivně-behaviorální terapie
- interpersonální terapie

Metody druhé volby:

- behaviorální terapie (často v rámci KBT)

Metody třetí volby:

- krátkodobá dynamická psychoterapie

tab 18. (Anders, 2005b)

které pokrývají svým účinkem nejen depresivní, ale také často přítomné úzkostné spektrum potíží nemocných. Elektrokonvulzivní léčba přichází v úvahu u těžkých depresí s vysokým rizikem suicida. Nesmíme opomenout zmínit, že nástup účinků antidepresiv je pomalejší, účinek se projevuje minimálně po 14 dnech užívání, je proto často potřeba počítat také s dohledem okolí (rodina, hospitalizace) v případě přítomnosti suicidálních úvah.

Vzhledem k častým relapsům, možné chronicitě a závažnosti symptomů je léčba depresivní epizody rozdělována do 3 fází (Anders, 2005b):

- akutní léčba - po dobu 6-12 týdnů, je zaměřena na úpravu symptomů
- pokračovací léčba - po dobu 4-9 měsíců, je zaměřena na prevenci relapsů (znovu projevení symptomů), medikace se podává v plné dávce, případně pacient dochází na psychoterapii
- udržovací (profylaktická) léčba - obvykle po dobu jednoho roku, je zaměřená na prevenci recidiv (objevení další epizody), buď recidivě zcela zabrání, nebo ji alespoň odsune.

Tento postup se opakuje při každé epizodě deprese, pokud se však depresivní fáze objevují často (4krát a více), je pravděpodobnost výskytu další fáze velice vysoká a proto je možné udržovací léčbu ponechat doživotně.

3.5 Deprese ve stáří

Depresivní porucha je jednou z nejčastějších psychických poruch ve vyšším věku, a to spolu s demencemi a delirií (proto jsou občas psychické poruchy ve stáří označovány třemi „D“). Její výskyt je asi 2x vyšší než u osob středního věku, u osob v institucionální péči je poměr ještě výraznější. Incidence depresí ve stáří se odhaduje (např. dle Jiráka, 2007) na 12–15 %, prevalence je ještě vyšší. Uvedeme-li data z České republiky (Holmerová, Jurašková, & Vaňková, 2007), epidemiologický průzkum populace vyššího věku žijící v domácnostech odhadl výskyt depresí na 8 až 9 %, v pokročilém věku nad 85 let až na 20 %. Ve studii Gerontologického centra Praha byla zjištěna depresivita u 46 % seniorů žijících v domovech důchodců, z toho u 12 % se jednalo o těžkou depresivitu a u 34 % o středně závažné depresivní symptomy. Opět je potřeba si uvědomit, že se jedná o čísla pro plně projevenou depresivní poruchu (naplňující diagnostická kritéria), ale tzv. subsyndromálních depresí nacházíme ve starší populaci ještě mnohem více.

Zatímco v mladém a středním věku se deprese projevuje zejména pocity smutku a beznaděje, ve vyšším věku jsou lidé spíše apatičtí, rezignují na svou situaci, zanedbávají veškerou péči o sebe. Zdá se, že u deprese starších osob hraje menší roli heredita a více se projevují

biologické faktory a psychosociální stres (Češková, 2007). Průběh deprese je atypický, což je jedním z hlavních důvodů, proč může být deprese ve stáří přehlížená, ačkoli má silné dopady na nemocného i jeho blízké. Smutek bývá z vědomého prožívání vytěsněn a transformován do tělesných příznaků, objevují se problémy s pamětí. Velice často deprese nasedá na narušení mobility a soběstačnosti, vzrůstá procento depresí při somatických nemocech a depresí reaktivních, jelikož stáří je obdobím s větší kumulací negativních událostí a změn. Klinický obraz je povšechnější, symptomy nemusí být zřetelné.

Na etiopatogenezi se vedle změn v hladinách neurotransmiterů uplatňují také pro stáří typické dystrofické změny mozku, zvyšování apoptózy, horší vedení vzruchu, ubývání receptorů. Někteří autoři upozorňují na velký vliv poruch výživy na rozvoj deprese a také na vedlejší účinky farmak (Doody, a další, 2001). Častý je výskyt organicky podmíněných depresivních poruch, mezi obvyklé etiologické faktory organické deprese náleží různé projevy cerebrovaskulárního onemocnění (včetně cévních mozkových příhod), kardiovaskulární choroby, atroficko-degenerativní změny, metabolické poruchy, ale také např. alkohol při chronickém abúzu (Jiráček, 2004).

Modifikovaný obraz deprese se tedy především projevuje snížením stížností na smutek jako takový, který může zůstat nezaznamenaný i subjektivně a proto se projevuje jako zvýšené (objektivně „nové“) somatické stesky a hypochondrické prožitky. Dále se spíše než v mladším věku projevují stížnosti na paměť, objevuje se silněji úzkost a typická je také apatie a snížená motivační úroveň. Můžeme se zde setkat s pojmem apaticko-abulická forma deprese projevující se ztrátou zájmu o okolí, zanedbáváním vlastních potřeb, včetně potřeb nutričních a hygienických. Úskalím této formy je její ještě větší nenápadnost, která znesnadňuje diagnostiku. To je problémem zejména proto, že u starších osob se několikanásobně zvyšuje pohotovost k sebevražednému jednání, a to zvláště u mužů (Vojtěchovský, 1994). Při analýze dokonaných sebevražd seniorů se zjistilo, že většina navštívila několik dní před tímto činem svého ošetřujícího lékaře (Holmerová, Jurášková, Zikmundová, & al., 2007), což zdůrazňuje potřebu lepší detekce deprese starých osob v ordinacích, především praktických lékařů. Mezi hlavními motivy sebevražd jsou závažné nemoci, smrt partnera, osamění, ztráta smyslu života při odchodu ze zaměstnání a nečinnost.

Rizikové a predisponující faktory deprese ve vyšším věku:

- ženské pohlaví
- věk nad 60 let
- pozitivní psychiatrická anamnéza
- přítomnost tělesného onemocnění zejména s chronickým průběhem
- abúzus alkoholu a léků
- bolest a zhoršená pohyblivost
- sociální izolace
- ztráta partnera
- očekávaný konec života

tab 19. (Drástová & Krombholz, 2006)

Bohužel typickým znakem deprese seniorů je také komorbidita s dalšími somatickými nemocemi. Opět se tak mění klinický obraz deprese, ale také tělesného onemocnění a znovu se tak hůře nalézá pravá příčina stesků. Deprese navíc zhoršuje průběh i léčbu dalších nemocí a je tak i z tohoto hlediska velmi nežádoucí. Někdy je deprese reakcí na rozvíjející se nemoc, řada nemocí však depresi samy indukují. Přesné vyjádření kauzality je problematické, nicméně mezi onemocněním dávané do souvislosti s vyšším výskytem deprese (dle Kubínek & Pidrman, 2008) se řadí zejména cerebrovaskulární a kardiovaskulární onemocnění (depresivita u 47 % pacientů po centrální mozkové příhodě; u 45 % pacientů po infarktu myokardu), metabolické poruchy (depresivita u 50 % pacientů s hypotyreózou, u 8–28 % s diabetem mellitus, u malnutrice a hypovitaminózy), onkologická onemocnění (nejvyšší u karcinomu pankreatu, až 50 %) a neurodegenerativní a smyslová onemocnění (depresivita u 39 % pacientů s Parkinsonovou nemocí, až u 58 % pacientů s roztroušenou sklerózou).

Nejčastější symptomy, které jsou společné pro depresi i tělesné onemocnění:

- poruchy spánku
- nechutenství
- úbytek hmotnosti
- strach/obavy/úzkost
- bolest
- imobilita

tab 20. (Pidrman, 2005a)

V oblasti deprese seniorů je známá teorie Alexopoulose a kol. (Alexopoulos, Katz, Reynolds, Carpenter, Docherty, & Ross, 2001), který prosazuje termín vaskulární deprese. Hypotéza vychází z předpokladu, že drobné poruchy arteriol zásobujících dráhy striato-palido-talamokortikální vedou k poruše těchto struktur. Tím dochází k narušení syntézy, nabídky i obratu mediátorů, která může vyústit depresí. Charakteristikami této vaskulární deprese je následující: poprvé se deprese objevuje až ve vyšším věku, provází ji snížený subjektivní prožitek depresivní nálady, je snížený náhled a přítomná apatie, abulie, lhostejnost, projevuje se kognitivní zhoršení (především exekutivní funkce) a je možné nalézt neurologické známky ischemického postižení CNS.

Charakteristikou deprese starších osob je také to, že vedle horšího rozpoznání deprese dochází také méně často ke spontánní úpravě. Dále je také pravděpodobnější než v mladším věku, že deprese přejde do chronického stavu, nebo se také setkáváme s častější rekurencí. Tendence návratu deprese se uvádí 50 - 90% během dvou až tří let (Reynolds, a další, 2006). Naopak se také ukazuje, že stáří je častým obdobím pro výskyt další epizody periodické poruchy, jelikož asi 40% depresí ve stáří představuje jen další epizodu deprese s počátkem kdekoliv během předešlého života (Rapp, 2006). Výzkumy dále ukazují, že deprese během života není rizikovým faktorem demence, ale deprese ve stáří je jím stává, získání demence je 4x pravděpodobnější při depresi za posledních 10 let (Brommelhoff, Johansson, Fratiglioni, Gatz, McArdle, & Pedersen, 2009). Shrňeme-li to, detekce a léčba deprese ve stáří je důležitá, protože snižuje kvalitu života

nemocného i pečujícího, zhoršuje soběstačnost, kognitivní funkce, tělesný stav, může být rizikovým faktorem rozvoje demence, má menší pravděpodobnost samovolného zlepšení, ale větší k opětovnému návratu a zvyšuje mortalitu zvýšeným rizikem suicida a rychlejším průběhem somatických nemocí.

Léčba deprese u vyšší věkové skupiny se výrazně neliší od středního věku, i zde se jedná o

Příznaky, které vyžadují okamžité vyšetření psychiatrem:

- zásadní změna chování nemocného, kterého lékař zná, nebo změna popisována blízkými
- výrazná psychomotorická inhibice spolu s depresivní náladou
- sebevražedné myšlenky, tendence, úvahy, pokus
- sebepoškozování
- masivní úzkost, zvláště záchvatovitě vznikající
- neopodstatněné sebeobviňování, výčitky
- opakovaně verbalizované obavy o tělesný stav
- opakovaně a zjevně neopodstatněné bilanční rozvahy
- známky kognitivního postižení

tab 21. (Pidrman, 2009)

biologickou a nebiologickou terapii.

Vzhledem ke zvýšené možnosti organické deprese by měla být vždy vyloučena ložisková organická léze mozku pomocí neurologického vyšetření dostupných zobrazovacích metod, mimo to je navíc potřeba dbát na udržování hybnosti správné výživy (Konrád, 2007). Při léčbě deprese u geriatrických pacientů bychom se měli

vyhýbat tricyklickým antidepresivům, která jsou notoricky známá svými anticholinergními nežádoucími účinky v CNS. Tyto účinky produkují především delirium, dezorientaci, zpomalení reakčního času, poruchy paměti (a to typicky krátkodobé paměti). Proto jsou první volbou antidepresiv u geriatrických pacientů léčiva ze skupiny SSRI (Ressner, 2007). Musíme počítat s delší latencí nástupu účinků antidepresiv, díky kterým se akutní léčená fáze může protáhnout až na 12 týdnů a více (Pidrman, 2005b). Vedle podpůrné psychoterapie se užívají také aktivizační metody, z nich zejména pracovní terapie, arteterapie a muzikoterapie. Je potřeba se zaměřit na podporu aktivního způsobu života nemocného a pomoci mu najít smysluplnou životní náplň. U mnoha starších osob je dobré opřít se také o jejich víru, které jim pomáhá mnohé překovat.

Vyústění deprese ve stáří (metaanalýza)
(studie trvající do 23/od 24 měsíců a více)

a) úzdrava	(44%/27%)
b) rekurence a úzdrava	(16%/32%)
c) chronický průběh	(22%/14%)
d) jiné, často úmrtí	(22%/31%)

tab 22. (Cole & Bellavance, 1997)

Navzdory všem uvedeným okolnostem je deprese u seniorů stále velmi poddiagnostikována. Názorně to lze vidět na studii zjišťující aktuální situaci v záchytu deprese v běžné seniorské populaci a jejím vlivu na zdravotní a funkční stav seniorů (nad 65 let) žijících ve vlastním prostředí (Kubešová, Matějovský, Meluzínová, & Weber, 2008): deprese byla diagnostikována u 30 (18,6%) ze 161 seniorů, léčeni byli pouze 4 (2,5%). Vedle toho byl u seniorů s depresí prokázán významně nižší kognitivní výkon (pomocí MMSE), horší výsledky

testů soběstačnosti (ADL), vyšší počet užívaných léků a vyšší počet diagnóz, pro které byli tito lidé léčeni.

3.6 Deprese u Alzheimerovy nemoci

Deprese při Alzheimerově chorobě nese znaky obecné depresivní poruchy i charakteristické změny deprese osob vyššího věku. To, co ji však navíc odlišuje, je především splývání symptomů deprese a demence, jelikož projevy mohou být velmi podobné a občas k odlišení, o jakou poruchu se jedná (v počátečních stádiích), přispěje až terapeutický test antidepressivy.

U populace dementních pacientů se příznaky deprese vyskytují častěji než u věkově srovnatelné nedementní populace, a to mnohdy v subklinické formě. Míra deprese u AN se výrazně zvyšuje u pacientů hospitalizovaných, umístěných do institucionální péče. Řada depresí u AN je nerozpoznaných a neléčených.

Obecně se přijímá, že depresí trpí 20-50% pacientů s AN (Jiráček, 2005). Deprese vyskytují se ve všech stádiích demence, často bývají přítomny již v počátečním období, proto také mohou být prvním příznakem, který upozorní na doposud skrytě probíhající patologii. Přítomnost deprese však často

predikuje větší pravděpodobnost kognitivního úpadku a bližší smrt (Olin, a další, 2003). Musíme méně počítat s verbálním vyjádřením deprese. Obecně se uznává, že pro diagnózu deprese u AN je potřeba méně příznaků než požadují diagnostická kritéria. Navíc mohou být depresivní symptomy prchavé, přechodné. Často lze lépe sledovat somatické příznaky než příznaky základní, nebo se také projevuje zvýšeným nepokojem nebo odmítavým chováním či negativismem. Mimo již řečené důsledky deprese u starších osob zde přibývá také častější umístění do institucionální péče a častější deprese u pečujících osob.

Deprese u demence může být jakýmsi hněvem obráceným proti sobě, výrazem bezmoci a úzkosti z toho, když člověk vidí, jak se mu prakticky nic nedaří a zároveň si uvědomuje, že příčina jeho neúspěchu je v něm a nemůže očekávat zlepšení. Jedná se tak především v počátečních fázích, kdy je ještě zachován náhled na chorobu, o deprese reaktivního charakteru. Draper a ostatní (Draper, Brodaty, & Maccuspie-Moore, 2001) upozorňují, že projevy deprese v tomto období mohou být spíše jen běžným přizpůsobením, než patologií, což potvrzuje nízký výskyt

Podezření na depresi u pacienta s demencí:

- je apatický, nemá zájem ani o dříve oblíbené činnosti
 - je smutný
 - nadměrně nebo naopak málo spí
 - trpí nechutenstvím (ale může se i přejídat)
 - pije více alkoholu
 - pláče
 - udává různé často nijak nevysvětlitelné příznaky
 - zhoršení chronických potíží a bolestí
- tab 23. (Holmerová, Jarolímová, & Suchá, 2007)

suicidálního chování u osob s demencí. V pozdějších stádiích se pak více uplatňují biologické faktory, především porucha tvorby, výdeje a receptorové vazby neurotransmiterů. Na vzniku depresí se mohou dle Jiráka (2005) podílet některé shodné patogenetické faktory, které se uplatňují při vzniku demence (např. zvýšená hladina monoaminoxidázy).

Deprese u Alzheimerovy choroby je také poddiagnostikována, což je dáno také nedostatečnými kritérii pro odlišení deprese a demence. Podíváme-li se na symptomy, které mohou být významné pro výskyt demence i deprese, zjistíme, že odlišení opravdu není jednoduché. Patří mezi ně například (dle Pidrman & Kolibáš, 2005) celková změna psychomotoriky, apatie, zhoršená paměť, poruchy koncentrace, narušení spánku, pokles motivace, sociální stažení, úzkost, poruchy percepce, poruchy v sexuálních aktivitách, změny hmotnosti a omezení řady zájmů. Existuje proto řada snah pro vytvoření kritérií zajišťujících přesnější oddělení deprese od demence, příkladem jsou následující kritéria pro afektivní poruchy u Alzheimerovy nemoci (Lyketsos, Breitner, & Rabins, 2001):

A. Naplnění NINCDS/ADRDA kritérií pro pravděpodobnou (probable) Alzheimerovu chorobu

B. Značná porucha afektivity, obtěžující pacienta, nebo pečující a vyznačující se změnou od pacientovy premorbidní osobnosti, a to s přítomností alespoň jednoho z následujících symptomů:

- | | |
|------------|----------------|
| 1. deprese | 2. iritabilita |
| 3. anxieta | 4. euforie. |

C. Musí být přítomen alespoň jeden z následujících přidružených symptomů:

- | | |
|-------------------|----------------------------|
| 1. agrese | 2. psychomotorická agitace |
| 3. bludy | 4. halucinace |
| 5. poruchy spánku | 6. poruchy chuti k jídlu. |

D. Symptomy B a C koexistují společně většinu dní a jsou přítomny alespoň 2 týdny.

E. Tyto symptomy se objeví poprvé během dvou let od počátku rozvoje demence.

F. Tyto symptomy nemohou být vysvětleny v celém svém rozsahu jinou příčinou.

V našem prostředí se využívá především Geriatrické škály deprese dle Yesavageho poskytující rychlou a spolehlivou orientaci o přítomnosti deprese a její závažnosti, vyžaduje však spolupráci pacienta a možnost alespoň částečné verbální komunikace a o jejím použití u pokročilejší demence se vedou diskuse. Diagnostickými vodítky jsou samozřejmě pozorované znaky, pokud je to možné, je dobré se zeptat nemocného, jak se mu daří, zdali je spokojen, jak se cítí, zdali není smutný. Cenné jsou také informace od pečujících. V zahraničí se můžeme setkat s Cornellovou stupnicí deprese určenou přímo pro osoby s demencí. Ta bere v úvahu výpověď pečujícího i nemocného. U nás s ní bohužel nejsou žádné zkušenosti. Problém při diagnostice deprese jsou

také silně pokročilá stádia. V praxi (Tondlová, 2006) byly pro tento případ například užitá tato kritéria stanovena empiricky: 1. facies dolorosa, 2. zcela vymizelá mimika i gestikulace, 3. „schoulení se do sebe“ a neschopnost lokomoce a 4. nepřijímání potravy a nápojů.

Co se týče léčby, odpovídá obecné terapii deprese, důležitý je především výběr medikace,

Některé možné způsoby ovlivnění deprese u AN:

- v případě podezření na depresi konzultovat u lékaře a nasadit správné léky
 - snažit se podporovat tělesnou aktivitu, cvičení, tanec
 - muzikoterapie pomocí hudby, pokud možno veselejší, kterou má pacient rád
 - zajistit dostatek podnětů a činností podle individuální potřeby
 - vytvořit pravidelný režim
 - využívat taktilních podnětů, pokud to má rád/a
 - umožnit, aby byl ve společnosti, kde se cítí dobře
 - použít reminiscenci, evokovat příjemné pocity
 - vyhnout se podnětům a situacím, které depresivitu zhoršují
- tab 24. (Holmerová, Jarolímová, & Nováková, 2004)

aby nepodporovala rozvoj patologických změn při demenci a nedošlo k lékovým interakcím. Výhodná se proto jeví antidepressiva III. generace (SSRI), která nemají anticholinergní efekt a v podstatně neovlivňují jiné neurotransmitterové systémy než serotoninergní. Mimo to mají velmi nízkou toxicitu (i při použití dávek mnohonásobně

převyšující doporučené dávkování, což je u osoby s demencí výhodné). Mají málo lékových interakcí (to je dobré vzhledem k polymorbiditě ve stáří) a ovlivňují příznivě také úzkostné poruchy, které jsou u Alzheimerovy nemoci časté.

S blížícím se koncem této kapitoly pro úplnost uvádím výsledky meta-analýzy shrnující důvody, proč je deprese spojována s demencí či kognitivním deficitem. Tento přehled jasně ukazuje možné vztahy mezi těmito poruchami (Ganguli, 2009):

- obojí jsou běžné stavy, mohou se vyskytovat společně u stejného jedince náhodně samostatně,
- u některých jedinců kognitivní poškození a depresivní symptomy mohou být oboje manifestací stejného onemocnění mozku,
- jedinci s kognitivním deficitem se mohou stát depresivními v reakci na přiznání si ztrát a špatné prognózy,
- deprese může odhalit demenci, která byla do té doby skrytá,
- deprese samotná může být nezávislým faktorem budoucího rozvoje demence (zvyšuje pravděpodobnost demence).

Ráda bych se ještě vrátila k procentuálnímu výskytu deprese u Alzheimerovy choroby. Uvedla jsem, že obecně přijímanou hodnotou je 20-50%, každopádně v literatuře se setkáme s výsledky říkajícími, že výskyt je méně než 10% i více než 90%. Tyto rozdílné hodnoty mají celou řadu důvodů. Může se jednat o rozdíly ve vzorku osob, o míru výskytu BPSD u nich, o zastoupení stádií nemoci ve vzorku, zkrácení může být dáno užitím mnoha různých nástrojů a jejich spolehlivostí, také rozdílným hodnocením výsledků v různých studiích. Vzhledem k tomu,

že se tyto informace přímo týkají cílů této práce, rozhodla jsem se uvést přehled uváděného zastoupení deprese u osob s Alzheimerovou nemocí. Jedná se o hodnoty, na které jsem narazila během studia tohoto tématu.

Výskyt deprese u osob s demencí dle jednotlivých pramenů:			
Jiráček, 2004	20-50%	Hall, Schiffer, & O'Bryant, 2008	3-87%
Drástová & Krombholz, 2006	až 50%	Theison a další, 2009	60%
Pidrman & Kolibáš, 2005	20-50%	Tondlová, 2006	30%
Jacoby a další 2008	0-30%	Olin a další, 2003	15-40%
Janzing a další, 2005	až 50%	Rao, 2001	6-45%

tab 25.

3. 6. 1 Výzkumy deprese u Alzheimerovy nemoci

V této podkapitole se věnuji výzkumům zahrnující obě poruchy - Alzheimerovu nemoc i depresi, se kterými jsem se v literatuře setkala. Na některé studie jsem odkazovala již předešlém textu a proto je zde opětovně neuvádím, studie zabývající se výskytem deprese jsou zahrnuty tabulce „Výskyt deprese u osob s demencí dle jednotlivých pramenů“.

Mnoho studií se zabývá různými aspekty deprese při AN. Bylo tak zjištěno a potvrzeno například, že výskyt deprese u demence je spojen s horší kvalitou života, vyšší nezpůsobilostí v aktivitách denního života, rychlejším kognitivním úpadkem, častějším přemístěním do ústavní péče, vyšší mortalitou a častější depresí a větším tlakem na pečující. Tato studie se také zabývala diagnostikou deprese u AN a došla k závěru, že diferenciálně diagnostickými vodítky deprese u AN jsou apatie a patologický pláč (Starkstein, Mizrahi, & Power, 2008). Zájmům podléhají také predikční faktory deprese u Alzheimerovy choroby. Zde se například ukázalo, že z tradičních faktorů vzniku deprese ve stáří (ztráta partnera, osamělost, nedostatek pohybu, apod.) je při depresi u AN uplatňuje jen pozitivní vliv pravidelného cvičení (Regan, Katona, Walker, & Livingston, 2005). Obdobně se zkoumalo 5 rizikových faktorů obecné populace (ženské pohlaví, vyšší věk, deprese v osobní anamnéze, v rodinné anamnéze, chronická nemoc či vzniklý hendikep) a jediným rizikovým faktorem pro AN byla deprese v osobní anamnéze (van Winkel, Leentjens, & Verhey, 2006). V přehledu výzkumů (Verkaik, Nuyen, Schellevis, & Francke, 2007) se ani u výzkumů vysoké kvality provedení nepotvrdilo, že by stupeň rozvoje Alzheimerovy nemoci měl vliv na prevalenci deprese či depresivních symptomů.

Co se týče projevů deprese při Alzheimerově chorobě, se stupněm rozvoje AN se zhoršovaly somatické příznaky deprese, ale psychologické nikoli. Přitom tato přímá úměra se týkala kognitivního poškození u AN a stupně závažnosti somatických symptomů deprese. Dále tato studie zjistila, psychologické symptomy byly těžší u žen a u osob s lepším uvědomováním si

kognitivního poškození (Troisi, Pasini, Gori, Sorbi, Baroni, & Ciani, 1996). Dále se zjišťovaly rozdíly mezi AN a AN s depresí. Ukázalo se, že u demence jsou přítomny projevy deprese i bez přítomnosti samotné deprese. Jisté odlišitelné symptomy jsou smutek, změny nálady v průběhu dne, insomnie (při usínání nebo z rána), tyto symptomy odlišili AN a AN s depresí s téměř 90% přesností. Symptomy, které tyto dva stavy neodlišovaly, byly iritabilita, zpomalení, úbytek hmotnosti (Purandare, Burns, Craig, Faragher, & Scott, 2001). Dále se na souboru 221 osob s demencí (148 AN, zbytek jiné typy demence) ověřovalo, jak to vypadá se suicidálními představami u osob s demencí. Oproti běžné populaci pouze 7 pacientů (3,2%) si přálo zemřít či měli myšlenky na smrt a 2 pacienti (0,9%) měli suicidální představy a plány (Draper, Brodaty, & Maccuspie-Moore, 2001). Velká studie o téměř 1900 probandech zjišťovala charakteristiky u osob s demencí a zároveň s agitací, depresí či obojím. Ve srovnání s jinými skupinami, měla skupina demence-deprese-agitace vyšší míru hospitalizace, více lékařských diagnóz, vyšší závažnost těchto diagnóz a užívali více psychiatrických léků. U pacientů s depresí (demence-deprese a demence-deprese-agitace) se prokázal vyšší výskyt různých bolestí (Bartels, Horn, Smout, & Dums, 2004). Jiná studie prokázala kulturní rozdíly v projevu deprese u Alzheimerovy choroby. Například studie pozorující Hispánce a Angličany zjistila, že zatímco u Hispánců se častěji objevovaly suicidální představy a podrážděnost, Angličané tíhli k psychickým projevům deprese, jako smutek, pokles zájmu, pesimismus (Harwood & Ownby, 2001).

Velkou oblastí zájmů jsou také patologické změny na tělesné úrovni. Například se autoři domnívali, že výskyt patologických změn na frontálním laloku může vysvětlit prevalenci deprese u Alzheimerovy nemoci a vaskulární demence. Studie zahrnující MRI a funkční snímání z velké části potvrdily hypotézu, že deprese je spojena s frontálními a subkortikálními lézemi (Rao, 2001). Dále například u osob s demencí a depresí a u starých osob s depresí byly nalezeny změny v bílé hmotě mozku, zkoumalo se tedy, zda jsou depresivní symptomy u dementních osob spojeny se změnami v bílé hmotě, hypotéza však potvrzena nebyla (Lind, Jonsson, Karlsson, Sjögren, & Wallin, 2006). Zajímavý je výzkum posmrtné hladiny serotoninu v prefrontálním kortexu u starých osob s depresí i bez deprese a u pacientů s AN s depresí i bez deprese. Ukázal se rozdíl mezi pacienty s demencí a bez ní (u AN byla nalezena významná redukce, téměř na polovinu), ale také se ukázal malý rozdíl v hladině serotoninu u osob s demencí s přítomností a bez přítomnosti deprese. Závěrem proto bylo, že u AN jsou ovlivněny jiné neurotransmitery způsobující depresi (Thomas, a další, 2006). Jiná studie prokázala pozitivní korelaci mezi depresivním stavem v době úmrtí osob a výskytem neuritických plaků u Alzheimerovy choroby. Hustota plaků byla nezávislá na závažnosti stupně demence, věku úmrtí, pohlaví i délce trvání AN. Tyto plaky se vyskytovaly v celém kortexu, nejvíce pak na temporálním laloku (Meynen, van Stralen, Smit, Kamphorst, Swaab, & Hoogendijk, 2010).

ODDÍL DRUHÝ

PRAKTICKÁ ČÁST

4. Úvod k výzkumnému problému

Hlavním předmětem této práce je náhled na množství projevených depresivních poruch při rozvoji demence Alzheimerova typu, a to se zaměřením se na různá stádia (v tomto případě počínající a rozvinuté demence). Ačkoli výzkumů na toto téma či obecně s otázkou deprese u Alzheimerovy nemoci je poměrně velké množství, ve výsledcích panují velké neshody. Také proto jsem využila příležitosti a rozhodla se přispět „svou troškou do mlýna“. Jak se ukázalo, z poměrně snadného úkolu se stal proces s množstvím sporných metodologických okolností i technicko-prováděcích problémů. Zejména jsem jako ostatní výzkumníci této oblasti musela čelit diagnostickým a také diferenciatně diagnostickým obtížím, vyrovnat se se specifickostí zkoumané skupiny a nedostatečnými prostředky pro objektivní zjištění potřebných informací.

Díky tomu během výzkumného procesu vystávalo mnoho dalších otázek, které bylo potřeba zodpovědět, či se zaměřit na jejich řešení. Jedná se zejména o vhodnost užívání běžných škál deprese u skupiny osob s demencí, možnost naplnění obecných diagnostických kritérií při změněném obrazu deprese, odlišení symptomů deprese a demence, spolehlivost subjektivního posouzení svého stavu nemocnými⁵, apod. Proto se pokusím odpovědět na některé další otázky mimo hlavní hypotézy, či na ně alespoň upozornit, případně uvést své postřehy v dané oblasti.

Vedle standardní škály depresivity jsem do balíčku metod zařadila také další zdroje informací, konkrétně pozorování nemocného a posouzení depresivních příznaků nemocného pečujícím. Mým původním záměrem bylo, že by tyto přídatné metody měly podpořit a dokreslit výsledky získané standardní metodou. Nakonec se však z toho záměru stal spíše pokus o zhodnocení dalších možností diagnostikování deprese u alzheimerovských pacientů. Stalo se tak právě z již výše nastíněných důvodů. Berme tedy tyto další „metody“ jako nápad, jak se pokusit zpřesnit diagnózu deprese u Alzheimerovy nemoci. V žádném případě se nejedná o standardizované metody a postupy a výsledky z nich jsou jen pro porovnání a zvážení, co by tyto postupy mohly či nemohly přinést do praxe.

4.1 Přístup k výzkumu

Přístup k tématu výzkumu a jeho zpracování a provedení byl založen na dosavadních zkušenostech se sběrem a zpracováním dat (především pro studijní účely), na zkušenostech

⁵ Nemocnými či postiženými nemocí v praktické části této práce myslím osoby s demencí Alzheimerova typu, stejně tak pojem nemoc znamená Alzheimerovu nemoc.

s danou skupinou osob a užívám zvolených metod. Postup se poté odvíjel od etap a prvků výzkumu, jež popisuje literatura.

Etapy a prvky empirického výzkumu jsou následující (Hendl, 2006):

- a) vymezení problému, volba přístupu (volba tématu a základní metodologie, rešerše literatury, zvolení kvantitativního přístupu, definice otázek a hypotéz)
- b) plán výzkumu (konkretizace jednotlivých kroků a aspektů výzkumu, přesné stanovení, jak bude celý proces vypadat a probíhat včetně metod a následného zpracování dat a administrativních předpokladů)
- c) sběr dat (provedení výzkumu)
- d) analýza dat a interpretace (explorace dat, analýza, interpretace)
- e) zpráva o výzkumu (dokončení a odevzdání diplomové práce).

Jedná se o logický sled kroků, které se podílejí na přesnosti měření, zajištění zkoumaného vzorku, metodologicky správného provedení a na celkově dobře promyšleném postupu, jež by měl zajistit věrohodnost výsledků a využití získaných dat.

4.2 Popis procesu práce s tématem a daty

od 2008	1. Odborná stáž a praxe v Gerontologickém centru při České alzheimerovské společnosti pod vedením PhDr. Evy Jarolímové.
II - IV/2009	2. Zvolení tématu diplomové práce: komorbidita deprese se zaměřením na alzheimerovské pacienty.
od III/2009	3. Rešerše literatury a dalších zdrojů ke zvolenému tématu.
od V/2009	4. Promyšlení a plánování praktické části, zvažování metodologie.
od IX/2009	5. Pokračování stáže, náslechy při užívání vybraných metod.
od IX/2010	6. Studium literatury a zdrojů, získávání odborných informací.
X/2010	7. Konečné ustanovení postupu při sběru dat, kontaktování jednotlivých míst s žádostí o pomoc při sběru dat:
od X/2010	▪ Kontakty skrze PhDr. Evu Jarolímovou.
od X/2010	▪ Kontakty získané na čajích o páté pro pečující (ČALS).
od XI/2010	▪ Sběr dat v denním stacionáři při Domově pro seniory Elišky Purkyňové.

I/2011	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kontaktování Poradny pro poruchy paměti při FNKV a domluva s doc. MUDr. Alešem Bartošem, PhD.
II/2011	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Schválení sběru dat na půdě FNKV etickou komisí, zahájení sběru dat.
II/2011	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sběr dat v denním stacionáři při ČALS.
III/2011	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ukončení sběru dat.
XII/2010 až II/2011	8. Teoretická část diplomové práce - využití poznatků z předchozího studia literatury a praxe.
II - III/2011	9. Praktická část diplomové práce, analýza získaných dat.
IV/2011	10. Odevzdání diplomové práce.

5. Metodologie

V této kapitole se věnuji podrobnějšímu popisu výzkumných cílů této práce, upřesním použité metody, průběh sběru dat, ale také zde naleznete deskriptivní údaje o vzorku osob, jež se do výzkumu zapojily.

5.1 Výzkumné cíle

Jak již bylo nastíněno, cílem této práce je zjistit výskyt depresivní poruchy u osob s Alzheimerovou nemocí. Přitom bude zkoumán jak výskyt deprese v celé skupině osob (v celém výzkumném vzorku), tak porovnán výskyt deprese v jednotlivých stádiích Alzheimerovy nemoci.

Mezi další otázky, které se v průběhu příprav výzkumu i samotného sběru dat objevily, patří například možnosti a meze diagnostiky deprese u pacientů s Alzheimerovou chorobou. Konkrétně, jaké je praktické užití standardní metody pro měření deprese postavené na subjektivní výpovědi pacientů s demencí a do jaké míry se dá této metody využít; jaké jsou typické projevy depresivních symptomů u této skupiny osob; jaké mohou být případné jiné metody zjišťování depresivity u alzheimerovských pacientů.

Shrme-li výzkumné cíle této práce, můžeme je rozdělit na cíle hlavní (ověřované statisticky na základě stanovených hypotéz či položeny jako hlavní výzkumná otázka) a vedlejší (na úrovni postřehů z výzkumného procesu, bez závazné vypovídající hodnoty):

Hlavní výzkumné cíle:

- Výskyt depresivní poruchy u osob s Alzheimerovou nemocí.
- Porovnání výskytu depresivní poruchy u jednotlivých stádií Alzheimerovy nemoci.

Vedlejší výzkumné cíle:

- Výskyt depresivní poruchy u osob s Alzheimerovou nemocí v jednotlivých stádiích nemoci.
- Jaké jsou překážky užití standardní metody pro měření depresivity u osob s Alzheimerovou nemocí a do jaké míry je tato metoda použitelná.
- Jaké jsou nejčastěji zaznamenané depresivní projevy u osob s Alzheimerovou chorobou.
- Jaké jsou jiné možnosti vysledování deprese u osob s Alzheimerovou nemocí.
- Jak se liší výpovědi o depresivních projevech, tj. jak je u sebe vidí osoby s Alzheimerovou nemocí a jak to u nich vidí jejich pečující.

Při stanovování hlavních výzkumných cílů jsem vycházela jak z informací nalezených v literatuře a jiných zdrojích, tak z vlastního usuzování a zkušenosti. Proto bude u výzkumné

otázky týkající se výskytu deprese u Alzheimerovy nemoci ověřovaná hodnota 30%, tedy předpoklad, že alespoň u 30% osob s Alzheimerovou nemocí je přítomná deprese. Třiceti procentní výskyt deprese je vybrán:

- jako přibližně střední hodnota výskytu deprese, která je uváděná v literatuře (tj. 20-50%)
- protože jsem nechtěla přijmout vysokou hodnotu výskytu deprese, když hodnotící kritéria a nástroje jsou ne zcela jasná a průkazná.

U výskytu deprese u jednotlivých stádií budu ověřovat předpoklad, že výskyt deprese je častější u počátečního stádia nemoci, tedy v době, kdy má nemocný ještě zachován náhled na svou chorobu, a je si vědom vývoje nemoci. Mimo to samozřejmě pro informaci stanovím zjištěný výskyt deprese u jednotlivých stádií.

Konkrétní problematické okruhy metody, která je v této práci i odborné praxi považována za standard, nalezneme u jejího popisu (viz 5. 2. 2 Geriatrická škála deprese), především se však jedná o to, do jaké míry je měření spolehlivé. Na typické projevy deprese u této skupiny se podíváme z hlediska stanovení nejčastějších uváděných symptomů. Další možnosti stanovování depresivity se budou týkat přídatných metod při této studii použitých. Díky těmto dalším metodám se můžeme srovnat také na rozdíl vnímání depresivity samotných nemocných a jejich pečujících.

5. 2 Popis metod a jejich využití

Při výzkumu byly použity různé metody, některé zastupující standardní testování a dotazování v klinické praxi, jiné vznikly pro potřeby tohoto výzkumu jako metody pomocné (přídatné, doplňkové). Metody proto budou podrobně popsány s uvedením informace, jakou roli v tomto výzkumu hrají.

5. 2. 1 Mini Mental State Examination

Mini Mental State Examination neboli MMSE (Folstein, a další, 1975) je nejrozšířenější metodou pro měření kognitivních funkcí. Obsahuje 30 položek, otázky se pokládají v uvedeném pořadí a skórují se ihned. Za každou správnou odpověď je přidělen jeden bod, maximum je tedy 30 bodů. Test není časově omezen, ale netrváme na úkolech, které se pacientovi evidentně nedaří. U některých položek můžeme nalézt doporučený čas, jak dlouho na odpověď vyčkávat.

Metoda měří (dle Burns, Lawlor, & Craig, 2004):

- orientaci místem (10 položek)
- registraci tří slov (3 položky)
- pozornost a počty (5 položek)
- vybavení si tří slov (3 položky)
- jazyk (8 položek)
- vizuální konstrukci (1 položka).

Jedná se například o položky dotazující se na přesné datum, roční období, místo, kde se osoba nachází, sedmičkový test (odečítání), opakování slov a vět, zapamatování a vybavení si slov, vykonání určitých pokynů, obkreslení obrazce, napsání věty, pojmenování předmětů (celý test viz příloha 1). Test je vhodný pro odhalení demence a deliria, zejména se osvědčuje v odlišení zdravé populace od středně těžké patologie kognitivního postižení.

Předností je snadná administrace bez složitých pomůcek, krátké trvání a určitá kvantifikace postižení. Minusem je chybějící subtest na vyšetření exekutivních funkcí a dále osoby s vyšším vzděláním mohou dosahovat dobrých hodnot i navzdory již probíhajícímu postižení a naopak, je zde tedy určitá závislost na vzdělání. Je proto nutné považovat jej za základní orientační metodu, je vhodnou pomůckou k prvnímu detailnějšímu posouzení pacienta.

Co se týče získaných skóre, 30-25 bodů se obecně považuje za výsledek bez kognitivního poškození. Kognitivně intaktní dospělé osoby v průměru dosahují 30-29 bodů a osoby nad 75 let pak v průměru získávají 28 bodů; u Alzheimerovy nemoci je obvyklý roční pokles 3-4 body (Topinková, 1999). Skóre pro hraniční nález i jednotlivá stádia se v literatuře liší. Cut-off skóre pro kognitivní poruchu je uváděn od 26 do 24 bodů, shoda panuje v tom, že od 6 bodů níže se jedná o těžkou poruchu.

Tuto metodu jsem při výzkumu nepoužívala jako metodu diagnostickou, ale pouze pro posouzení stavu nemocného. Diagnózu Alzheimerovy nemoci jsem brala jako závaznou při stanovení diagnózy neurologem, do výzkumu byly tedy zařazeny pouze osoby s diagnózou (pravděpodobná) Alzheimerova nemoc s pozdním začátkem. Pomocí MMSE jsem získala skóre, dle kterého jsem osoby zařazovala do jednotlivých skupin rozvoje Alzheimerovy nemoci. Skupiny byly stanoveny následující:

- skupina A: osoby s počínající demencí (MMSE 25-21 bodů)
- skupina B: osoby s rozvinutou demencí (MMSE 20-15 bodů).

5. 2. 2 Geriatrická škála deprese

Geriatrická škála deprese (Geriatric Depression Scale, GDS) v tomto výzkumu zastupuje standardizovanou metodu měření deprese. Použito bylo GDS dle Yesavage (Yesavage, a další, 1982-1983), jde o zkrácenou verzi z původních 30 položek na 15 položek (viz příloha 2). Tento krátký screeningový nástroj pro starší osoby se zaměřuje na psychosociální aspekty deprese, kterou ve vysoké míře zachycuje. Běžně se užívá také pro osoby se syndromem demence, kde se ale jeho validita může snižovat. Za každou položku s odpovědí ukazující na depresi je přidělen jeden bod. Maximum je tedy 15 bodů prokazující těžkou depresi. Hranicí pro depresivní poruchu je 8 bodů. 0-7 bodů je tedy nálezem v normě, 8-12 bodů odpovídá mírné depresi, 13-15 bodů jsou již těžší stavy deprese.

U jednotlivých položek se zjišťuje, zda jsou či nejsou přítomny za poslední týden. Standardně tento dotazník vyplňují osoby samy, ale v tomto případě jsem se nemocných dotazovala já, jednak z obav, že by si dotyční otázky nepřčetli a jen zatrhli odpovědi či ho nevyplnili vůbec a jednak proto, že jsem se snažila vnímat, zda otázkám porozuměli a jsou schopní náhledu na dané okolnosti.

Ačkoli je běžně tento dotazník v praxi u osob s demencemi používán, je zde mnoho sporných okolností. Jedná se zejména o to, že nemocní od určitého stádia nedokážou posoudit svůj psychický stav, nebo si prostě nepamatují, jestli se u nich některý z projevů objevil. Velice problematické je také vnímání času, pohybovat se svými rozvahami a myšlenka pouze v rámci jednoho určeného týdne je pro osoby s demencí nejen obtížně, ale často také nemožné. Bohužel jiný vhodnější nástroj pro zhodnocení depresivních symptomů u nás neexistuje. Po dohodě s doc. Bartošem jsem tedy začala sledovat svůj dojem ze sebehodnocení osoby s AN a zkusila jsem rozlišit do jakého stádia rozvoje Alzheimerovy nemoci je ještě sebezposouzení nemocnou osobou přínosnou informací pro ostatní zúčastněné osoby (lékaře, výzkumníky, apod.).

Tato metoda má hlavní místo v tomto výzkumu, jelikož na jejích výsledcích bude založeno potvrzování hypotézy. Bude se s ní však pracovat i dále. Například jak bylo uvedeno výše, budu sledovat pravděpodobnou hodnotu získaných informací touto metodou. Zároveň se tato metoda stala také předlohou pro dotazník deprese u osoby s AN určený pro pečující (viz dále). Jelikož je tato metoda užitá dvojím způsobem, je potřeba je od sebe odlišit. Budu proto v této práci užívat pojmy subjektivní GDS (sGDS) pro standardizovanou metodu měření deprese a objektivní GDS (oGDS) pro zhodnocení stavu nemocného jeho pečující osobou.

5. 2. 3 Geriatrická škála deprese pro pečující

Jak již bylo řečeno výše, jedná se o „metodu“, kterou jsem zařadila z důvodů snížené schopnosti sebereflexe osob s Alzheimerovou nemocí. Tento dotazník je postavený na sGDS, otázky se naprosto shodují (viz příloha 3), jsou jen formulovány tak, aby pečující hodnotil nikoli sebe, ale nemocnou osobu, o kterou se stará. Výsledkem by měla být informace, jak pečující vidí projevy depresivity u osoby s demencí, s bodovým hodnocením o rozsahu 0-15 bodů, kdy nula znamená bez projevu depresivity a 15 bodů je silně vyjádřená depresivita. Tento dotazník budu nazývat objektivní geriatrickou škálou depresivity (oGDS), objektivní jako protiklad subjektivní, tedy že se nejedná o zhodnocení sama sebe, ale o zhodnocení nemocného nějakou jinou osobou (pohled druhého).

Tento dotazník měl dát dokreslující informaci k výsledkům sGDS. Nakonec jsem se však rozhodla vzhledem k nedostatkům sGDS využít jej jako samostatnou metodu a zjistit rozdílnosti měření. Oba dotazníky (sGDS i oGDS) budou také dány do vzájemného vztahu - zhodnotím rozdíly v množství projevených symptomů vnímané jak nemocným, tak jeho pečujícím.

5. 2. 4 Strukturované pozorování

Jako další možnou metodou zjišťování úrovně deprese jsem zvolila pozorování depresivních symptomů nemocného. Jedná se o zaznamenávání přítomnosti stanovených symptomů při plnění určitého úkolu i při celém rozhovoru. Úkolem nemocné osoby bylo složit puzzle - obrázek dle výběru. Jde o puzzle ze sady pro kognitivní trénink od společnosti Lundbeck. Tyto skládačky jsou svou náročností rozděleny na několik kategorií, vybrala jsem tedy 2 kategorie odpovídající stádium rozvoje demence, z každé této kategorie jsem zvolila 2 obrázky, ze kterých si mohli probandi vybrat. Puzzle poté skládali přímo na předlohu, přitom byl měřen čas. Pokud se vyskytl nějaký z daných projevů deprese, byl přidělen jeden bod, hodnotila jsem pouze přítomnost/nepřítomnost, nikoli sílu nebo četnost symptomu. Sledovaných symptomů bylo 16, bodové hodnocení jako výsledek pozorování mohlo být v rozsahu 0-16, kdy 16 bodů znamená vysokou míru vyjádření symptomů depresivity.

Problémem při stanovování sledovaných kategorií byla obdobnost projevů deprese a demence. Kategorie byly nakonec stanoveny s pomocí diferenciálně diagnostických kritérií uvedených v teoretické části práce, dále bylo využito kategorií z výzkumu Tondlové (2006): facies dolorosa, zcela vymizelá mimika i gestikulace, „schoulení se do sebe“ a neschopnost lokomoce a nepřijímání potravy a nápojů. Nedílnou součástí byla i vlastní zkušenost s osobami

s Alzheimerovou nemocí. Sledované kategorie byly popsány jak pro depresi, tak pro demenci, aby byly jasně odlišené podobné projevy obou poruch. Takto dichotomicky byl připraven také zaznamenávací formulář (viz příloha 4) s předpokladem, že nutnost přiklonit se k danému projevu jedné z těchto dvou poruch usnadní rozeznávat někdy velmi jemné nuance těchto symptomů. Pozorování bylo založeno na tom, že projevy deprese nasedající na demenci překryjí projevy samotné demence.

Uvedené informace a poznatky vedly ke stanovení těchto pozorovacích kategorií:

1. výběr obrázku

- a) projevy depresivity: lhostejnost k obrázkům, odpovědi nevím, pasivita, nezájem
- b) projevy demence: váhavost schovaná za omlouvání, přemlouvání či přesouvání odpovědnosti (vyberte vy, co byste řekla, který se líbí vám,...)

2. facies

- a) projevy depresivity: facies dolorosa, výraz sklíčenosti, bolesti, znepokojení či nejistoty, stabilní neměnný apatický výraz
- b) projevy demence: projevy afektu alespoň v nějaké míře

3. mimika

- a) projevy depresivity: bez přítomnosti mimiky, bez využívání svalstva obličeje při komunikaci
- b) projevy demence: přítomná mimika alespoň v nějakém množství, zapojování obličejového svalstva do komunikace (přítomná neverbální komunikace)

4. gestikulace

- a) projevy depresivity: nepřítomnost gestikulace, nehybné ruce při komunikaci, ruce celý čas kromě plnění úkolů uloženy na stejném místě (v klíně, na stole, apod.)
- b) projevy demence: přítomná gestikulace jako součást komunikace alespoň v nějaké míře

5. poloha těla

- a) projevy depresivity: „schoulení se do sebe“, nahrbení z nejistoty či strachu (nikoli stařecké nahrbení), pohled do země
- b) projevy demence: normální poloha těla, spíše vzpřímená, přímý pohled před sebe

6. příjem potravy

- a) projevy depresivity: známky omezeného příjmu potravy a tekutin jako vyhublost, suché rty, slepená ústa, lepkavá přebytečná kůže (nikoli stařecké zvrásnění kůže)
- b) projevy demence: známky přiměřeného či zvýšeného příjmu potravy

7. sebevědomí

- a) projevy depresivity: již na začátku podává zprávy, že úkol nezvládne, neguje svůj výkon, shazuje svou osobu, zdůrazňování své neschopnosti

b) projevy demence: ačkoli může mít dojem, že úkol nezvládne, snaží se to maskovat, nechce svou neschopnost ukázat

8. váhavost

a) projevy depresivity: váhá o správnosti uložení dílku skládačky, ačkoli se dílek na dané místo evidentně hodí

b) projevy demence: ačkoli může váhat, dílky ukládá i na místa, kde se evidentně nehodí

9. vyvíjené úsilí

a) projevy depresivity: nedokáže vyvinout úsilí, aby úkol splnil, je vůči úkolu apatický, vyvinout snahu mu dělá velké problémy, je potřeba stálého pobízení, aby v úkolu pokračoval

b) projevy demence: vyvíjí úsilí pro dokončení úkolu (ačkoli může utíkat svou pozorností jinam), chce úkol dokončit, a proto se snaží, ujišťování se, že postupuje správně, že mu to jde

10. stížnosti na poruchy

a) projevy depresivity: stížnosti na kognitivní postižení, upozorňování na poruchu, upozorňování na svou neschopnost

b) projevy demence: nespecifické nebo žádné stížnosti, maskování poruchy

11. typy odpovědi

a) projevy depresivity: časté odpovědi „nevím“, reakce „nevím“ bez zamyšlení se nad odpovědí (bez snahy nalézt odpověď)

b) projevy demence: raději špatné odpovědi či neurčité, než uznání toho, že odpověď nezná

12. komentování

a) projevy depresivity: bez komentářů, pouze nutné odpovědi, bez zbytečného sdělování informací

b) projevy demence: mnohmluvnost, komentování činností, reminiscence, odbíhání k jiným tématům

13. hlasitost řeči

a) projevy depresivity: tichá a nevýrazná mluva, nesrozumitelné mumlaní

b) projevy demence: normální hlasitost řeči, snaha, abych osobě porozuměla

14. ukončení činnosti

a) projevy depresivity: má pocit, že úkol nezvládne, je to pro něj moc těžké a proto přemlouvá či žádá, aby se činnost ukončila, vmlouvá se, proč činnost nedokončit, chce činnost ukončit

b) projevy demence: vzhledem k poruše pozornosti dojde k zaujetí něčím jiným a činnost samovolně vyprchá, přejde v něco jiného, oscilace pozornosti

15. afekt při dokončení činnosti

a) projevy depresivity: žádný projev radosti, úlevy či jiného afektu při dokončení činnosti

b) projevy demence: projev radosti, úlevy, překvapení či jiného afektu při dokončení činnosti

16. reakce na dokončení činnosti

- a) projevy depresivity: i když úkol úspěšně dokončil, popře svou práci na něm, nepovažuje ji za dobře provedenou, zneuguje svůj výkon apod., nepřijme pochvalu
- b) projevy demence: je rád za dokončenou práci, přijme pochvalu, zásluhy.

Kategorie výběr obrázku, sebevědomí, váhavost, vyvíjené úsilí, ukončení činnosti, afekt při dokončení činnosti a reakce na dokončení činnosti jsou kategoriemi pozorovanými výhradně při skládání obrázku. Při zbývajících kategoriích jsem brala ohled na celý společně strávený čas. Záznamový arch pozorování byl vyplňován v době, kdy zkoumaná osoba skládala puzzle. Výsledky pozorování budou také zhodnoceny z hlediska užitečnosti při diagnóze deprese u osob s Alzheimerovou nemocí.

5.3 Popis sběru dat

Sběr dat probíhal od října 2010 do počátku března 2011. S žádostí o zprostředkování kontaktů jsem postupně oslovila PhDr. Evu Jarolímovou (gerontopsycholožka České alzheimerovské společnosti, kontakty z konzultací), přímo pečující na tzv. čajích o páté (také při ČALS), Mgr. Jitku Suchou (vedoucí denního stacionáře ČALS), Mgr. Ludmilu Barešovou (vedoucí denního stacionáře při Domově pro seniory Elišky Purkyňové) a doc. MUDr. Aleše Bartoše Ph.D. (vedoucí lékař poradny pro poruchy paměti, AD centrum, součást neurologické kliniky FNKV a 3. LF UK). Na některých místech jsem získala telefonické kontakty, jinde jsem docházela a vyšetření prováděla přímo na místě. Vzorek byl sestaven tzv. příležitostným výběrem respondentů (Ferjenčík, 2000), který bývá také nazýván výběr dobrovolníků, jde o osoby, které jednak splnily potřebná kritéria a jednak byly ochotny ke spolupráci.

Obecně vyšetření probíhalo tak, že jsem se věnovala osobě s Alzheimerovou nemocí, ale ještě předtím jsem předala potřebné dotazníky pečujícím osobám (doprovodu). Pečující tak vyplňovali vše sami, jednalo se o oGDS a obecný formulář s demografickými a popisnými údaji o osobě s Alzheimerovou nemocí. Tento formulář jsem přenechala na vyplnění pečujícím z toho důvodu, že nemocné osoby si často mnoho z toho, co jsem o nich potřebovala vědět, nepamatují. Zároveň tak pečující nemuseli příliš dlouho čekat, až skončí vyšetření nemocného. Obě osoby na začátku podepisovaly informovaný souhlas. Osobě s AN (případně i pečujícímu) jsem vždy vysvětlila, proč jsme se setkali, jelikož někteří předem nevěděli, že se setkáme, a ti, kteří to věděli, si obvykle nepamatovali informaci, kdo jsem a co potřebuji. Nejprve jsme prošli MMSE, následně sGDS a na závěr skládání puzzle. Všechny otázky jsem nemocnému četla, dotazovala se ho. Puzzle jako poslední krok bylo dobrým závěrem našeho setkání, jelikož nevyvolávalo u

vyšetřovaných osob pocit, že jsou zkoušeni. Všechna data (mimo některých MMSE) jsem sebrala osobně.

S některými jsem se sešla na jimi stanoveném místě (obvykle doma), s jinými v oddělených místnostech stacionářů či v ordinaci v poradně pro poruchy paměti. Vyjma tohoto místa o mně všichni dopředu věděli, byli jsme domluveni na setkání. Ve stacionáři při ČALS jsem se osobně setkávala jen s osobou s AN, vyplnění části pro pečující bylo zprostředkováno Mgr. Jitkou Suchou, která vyvěsila list s žádostí o pomoc se sběrem dat a přihlášeným předala materiály. Jakmile se tyto materiály vrátily, přišla jsem přímo do stacionáře vyšetřit osobu s Alzheimerovou nemocí.

Jelikož se poradna pro poruchy paměti nachází na půdě Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, musela jsem nejprve projít etickou komisí nemocnice. Po schválení sběru dat na nemocniční půdě a umožnění setkání se s pacienty jsem docházela do poradny, u jednoho lékaře jsem byla přímo v ordinaci a mé vyšetření bylo součástí celkového vyšetření, u druhého lékaře jsem byla ve vedlejší místnosti, kam se za mnou vhodní probandi přesouvali. Jelikož v této poradně je součástí každé kontroly MMSE, tak mi byl výsledek buďto sdělen, nebo v případě mé přítomnosti v ordinaci jsem ho prováděla sama jako výpomoc lékaři, někdy bylo také vyplnění sGDS naším společným zájmem. Tyto osoby tedy předem nevěděly, že se se mnou setkají, byly o pomoc požádány v rámci návštěvy u lékaře.

Co se týče skládání puzzle, sestavení pozorovaných kategorií procházelo velice dlouhým zvažováním z důvodů diferenciálně diagnostických obtíží. Z tohoto důvodu bylo prvních šest vyšetření natáčeno. Stalo se tak, že i tyto vyšetření mi pomohly uvědomit si, jak pozorování postavit a díky videozáznamu jsem mohla dodatečně záznamový arch vyplnit. Natáčení bylo samozřejmě také ošetřeno v rámci informovaného souhlasu.

5.4 Charakteristiky zkoumaného vzorku osob

Charakteristiky vzorku budou uvedeny z hlediska vzorku jako celku i z hlediska jednotlivých skupin stupně rozvoje demence. V této kapitole naleznete také kritéria zařazení do výzkumu. Jsou zde uvedeny informace o věku, pohlaví, vzdělání zkoumaných osob, také o jejich bydlišti, doprovodu, aktivitách či zdravotním stavu.

5. 4. 1 Kritéria zařazení, velikost vzorku a rozdělení do porovnávaných skupin

Do tohoto výzkumu se ve výsledku zapojilo 31 vhodných probandů a 30 pečujících, tedy jeden nemocný je zařazen i bez vyjádření pečující osoby, jelikož dorazil k lékaři sám, bez doprovodu. Kritéria pro zařazení byla:

- stanovená diagnóza Alzheimerovy choroby
- věk nad 65 let
- MMSE v rozmezí 25 až 15, respektive 30 až 15 bodů
- bez diagnózy depresivní poruchy před stanovením diagnózy Alzheimerovy nemoci
- zároveň jsem se snažila o přítomnost a spolupráci pečující osoby.

Předposlední kritérium je však velmi problematické, jelikož jak jsem zjistila, nemocní ani pečující často nezaznamenali udělení diagnózy deprese v současnosti, natož pak v předchozím životě. Spokojila jsem se tedy s tím, že pokud uvedli přítomnost deprese, ptala jsem se, zda se projevila až po diagnóze Alzheimerovy nemoci (v návaznosti na ní). Tímto jsem chtěla alespoň vyloučit, zda deprese nebyla přítomna v době těsně před stanovením diagnózy Alzheimerovy nemoci a nemohla tak být možným rozvojovým faktorem demence namísto reakce na demenci, o kterou jde v této práci spíše.

Co se týče bodového rozmezí MMSE, původně bylo stanoveno na hodnoty 25 až 15 bodů. 25 bodů jako hraniční hodnotu pro kognitivní poruchu, 15 jako pokročilejší stádium demence, ve kterém je však ještě dobře možná komunikace s nemocnou osobou. Spodní hranice byla stanovena také na základě konzultace s PhDr. Evou Jarolímovou i vlastní zkušenosti s touto skupinou. V nižších bodových hodnotách by již zvolené metody mohly postrádat smysl a bylo by potřeba zvolit jinou metodologii. Z důvodu zachování jednotné metodologie a homogenity zkoumání nebylo těžké stádium demence zařazeno do zkoumání. Jelikož kritéria zařazení byla poměrně úzká, sběr dat nepokračoval zcela podle představ, byly proto zařazeny také osoby s výsledkem MMSE vyšším než 25 bodů. Jde však o osoby, které v minulosti klesly pod hranici 25 bodů (bez které také nemůže být stanovena diagnóza AN), ale po zavedení medikace došlo ke zlepšení jejich stavu a tím také ke zvýšení jejich bodového hodnocení v testu MMSE. Jelikož toto zlepšení po farmakoterapii nemá (vyjma širšího kritéria pro zařazení do jedné ze skupin) závažný vliv na složení vzorku a možnosti zkoumání, byly tyto osoby také zařazeny. Skupiny dle závažnosti rozvoje Alzheimerovy nemoci byly tedy stanoveny takto:

- skupina **A: osoby s počínající demencí** MMSE 30/25 - 21 bodů
- skupina **B: osoby s rozvinutou demencí** MMSE 20 - 15 bodů.

Věk 65 a více let byl zvolen proto, aby bylo možné pro celý vzorek užívat stejných metod. Jednak je to jedno z kritérií pro diagnostickou jednotku Alzheimerova nemoc s pozdním začátkem a jednak proto, že pečující občas neznali zcela přesně diagnózu (věděli jen, že jde o Alzheimerovu nemoc) a i kdyby se jednalo o AN s časným začátkem, je v tomto věku předpoklad, že nemoc pokročila díky svému rychlejšímu průběhu tak, že se vyrovnala skupině s pozdním začátkem. Jedná se zde o to, že v dřívějším věku by bylo vhodnější použít komplexnější a složitější škálu depresivity a pak by se výsledky musely porovnávat složitějšími způsoby.

Původně jsem se chtěla věnovat nejen demenci Alzheimerova typu, ale také demencím vaskulárním. Z důvodů nedostatku osob s vaskulární demencí jsem kvůli homogenitě vzorku zvolila raději jen Alzheimerovu nemoc, jelikož jednu až dvě osoby s vaskulární demencí, jež by se mi mohlo podařit do výzkumu získat, považuji spíše za rušivý element než za výhodu ve složení vzorku.

Ačkoli jsem data získala od 61 osob, hovořila bych spíše o 31 probandech, jakožto o 31 souborech informací k dané osobě s Alzheimerovou nemocí. Shrnutá čísla jsou pak následující:

celkem probandů:	31	(31 nemocných + 30 pečujících)
skupina A (počínající AN):	16	(16 nemocných + 15 pečujících)
skupina B (rozvinutá AN):	15	(15 nemocných + 15 pečujících)

tab. 26

5. 4. 2 Pohlaví, věk a vzdělání

Pohlaví osob s Alzheimerovou nemocí v celkovém vzorku odpovídá předpokladu, že ženy z hlediska dožívání se vyššího věku trpí více Alzheimerovou chorobou. Zastoupení ženského pohlaví je tak 2/3 celkového vzorku, tedy 20 žen ku 11 mužům. Přitom ve skupině A ani ve skupině B se tento poměr zachovat nepodařilo, ačkoli počet žen je v obou skupinách vyšší než počet mužů.

Pohlaví	
celý vzorek	11 mužů a 20 žen
skupina A	4 muži a 11 žen
skupina B	7 mužů a 9 žen

tab. 27

Věk se pohybuje v rozmezí 66 až 91 let. Průměry jsou 79 pro celý soubor, 77 let pro skupinu A a 80 let pro skupinu B. Rozdíl průměru mezi skupinami odráží fakt, že ve skupině B jsou výhradně osoby starší 72 let. Zároveň ženy jsou o něco starší než muži a to jak v celém souboru, tak v jednotlivých skupinách.

Věk	rozmezí	průměr	modus	medián
celý soubor	66 - 91	78,74	75	80
skupina A	66 - 91	77,25	66	78 a 79
skupina B	72 - 89	80,34	75	82
♀ celý soubor	66 - 91	79,85	75	80 a 81
♀ skupina A	66 - 91	78,78	-	80
♀ skupina B	73 - 89	80,73	75	82
♂ celý soubor	66 - 89	76,73	66	75
♂ skupina A	66 - 89	75,29	66	74
♂ skupina B	72 - 86	79,25	-	75 a 84

tab. 28

Vzdělání je nejčastější střední s lehkou převahou střední školy s maturitou nad středním odborným učilištěm, z vyššího vzdělání má jen jedna žena vyšší odborné vzdělání, vysokoškolské vzdělání nalézáme pouze u mužů. Skupina A dosahuje v průměru vyššího vzdělání než skupina B, zejména proto, že pouze ve skupině A jsou zastoupeni vysokoškoláci, ze stejného důvodu mají vyšší vzdělání muži než ženy.

Vzdělání	ZŠ	SOU	SŠ	VOŠ	VŠ
celý soubor	4	9	13	2	3
skupina A	1	4	7	1	3
skupina B	3	5	6	1	0
♀ celý soubor	2	7	10	1	0
♀ skupina A	1	3	5	0	0
♀ skupina B	1	4	5	1	0
♂ celý soubor	2	2	3	1	3
♂ skupina A	0	1	2	1	3
♂ skupina B	2	1	1	0	0

tab. 29

5. 4. 3 Diagnózy a přidružené nemoci

Všechny osoby v tomto souboru mají diagnózu Alzheimerovy nemoci, s předpokladem, že se jedná především o Alzheimerovu nemoc s pozdním začátkem. Více je tato diagnóza, jakožto jedno z kritérií pro zařazení do výzkumu, popsána v kapitole 5. 4. 1. Podstatnou informací v tomto ohledu může být doba od stanovení diagnózy Alzheimerovy nemoci.

doba od diagnózy AN v měsících	rozmezí	průměr
celý soubor	3 - 74	23,97
skupina A	3 - 72	20,19
skupina B	5 - 74	28,29
♀ celý soubor	3 - 74	25
♀ skupina A	3 - 36	17,22
♀ skupina B	5 - 74	30,45
♂ celý soubor	3 - 72	21,9
♂ skupina A	3 - 72	22,57
♂ skupina B	12 - 36	20,33

tab. 30

V souboru se nacházejí osoby jak s poměrně čerstvou diagnózou, tak po uplynutí několika let od obeznámení s prognózou. Vezmeme-li v úvahu, že deprese se může vyskytnout jako část vyrovnávací strategie s nemocí, jedná se přibližně o kritický rok až rok a půl od stanovení diagnózy. Z tohoto hlediska máme v souboru 14 osob. Deprese však může být také spojena se zhoršováním se stavu, narůstajícími nezdary, či může být organického původu, jakožto důsledek progresse nemoci. Skupina B má již ze své podstaty průměrný čas uplynulý od stanovení diagnózy delší než skupina A, ačkoli i zde se vyskytuje několik osob spadajících do intervalu do 18 měsíců.

Diagnostikovaný výskyt deprese uvedlo 6 osob. Jedna osoba dále poznamenala, že deprezí sice netrpí, ale je přítomná silná apatie (jak bylo uvedeno v teoretické části práce, apatii při AN někteří autoři považují za hlavní rys deprese, na kterém by mohla být postavena diagnóza). Z těchto 6 osob čtyři jasně vyjádřili přítomnost deprese se vznikem poruchy až po diagnóze Alzheimerovy nemoci, dvě osoby uvedli občasný výskyt, ale diagnóza deprese byla stanovena a porucha léčena, její vznik byl také určen v období rozvoje Alzheimerovy nemoci. Pět osob, které uvedli diagnózu deprese, jsou ze skupiny A (z toho 4 ženy a jeden muž) a jedná osoba je ze skupiny B (žena). Navzdory této otázce jsem v rámci výčtu užívaných léků antidepresivní léčbu

nalezla u 8 osob, z toho čtyři osoby spadající do skupiny A a čtyři osoby do skupiny B. Pouze u jedné osoby se shodovala diagnóza deprese a uvedení antidepresivních farmak. Zbývajících 7 uživatelů antidepresiv diagnózu deprese neuvedlo. Je však potřeba poznamenat, že ne všichni uváděli přesný výčet léků a že u některých mohla být antidepresivní léčba již vysazena. Dále mohla být antidepresivní léčba nasazena z jiných důvodů, než je léčba samotné deprese. Jelikož jsem se ptala na přítomnost deprese v rámci rozvoje demence a nikoli na to, v jaké době po rozvoji demence se deprese objevila, neuvádím zde období uplynulé od diagnózy Alzheimerovy nemoci u osob s diagnostikovanou depresí.

Protože je zkoumaný vzorek složen z osob vyššího věku, ráda bych uvedla také další onemocnění, kterými tito lidé trpí a také počty léků. Jedná se jen o obraznou informaci, jelikož právě tyto položky dotazníku byly vyplňovány s nejmenší přesností. Nejvíce dalších nemocí měla osoba s 8 dalšími diagnózami (muž ze skupiny A), ale naopak mnoho osob uvádělo, že žádnou další nemocí či obtížemi netrpí (12 osob). Mezi nejčastější stížnosti patří srdeční a cévní obtíže, vysoký tlak a cholesterol, problémy se zrakem a sluchem, cukrovka, problémy s klouby a prostatou, ablace prsu, několikrát se vyskytlo onemocnění štítné žlázy. Největší množství užívaných léků bylo osm (u dvou osob), výjimkou nebyly počty blížíící se této hodnotě. V průměru vyšly téměř čtyři různé léky na osobu, znovu podotýkám, že mnoho osob medikaci uvádět nechtělo, či si vše nepamatovali a uvedli proto jen medikaci Alzheimerovy choroby. Jedna pečující to shrnula slovy „dle mého názoru léků užívá příliš mnoho“.

Z léčiv Alzheimerovy nemoci se objevovaly zaběhlé medikace, pouze u jedné osoby je jednalo o bez předpisu dostupný Tanakan. Někteří užívají zároveň dva různé léky z této skupiny. Užívané léky odpovídají informacím uvedeným v teoretické části, jedná se o Aricept (donepezil; užívá 18 osob), Exelon (rivastigmin; užívají 4 osoby) a Ebixa (memantin; užívá 11 osob). Z antidepresivní léčby se jednalo o Citalec, Zoloft a Sertralín.

5. 4. 4 Domácnost, provozované aktivity a pečující

Tyto informace mají spíše obecně informativní charakter. Prvotní úvahou bylo, že počet rodinných příslušníků v domácnosti, bydlení v rámci rodiny či institucionální péče a množství provozovaných aktivit mohou mít vliv na rozvoj a progresi demence i deprese. Z tohoto hlediska však informace nejsou dost dobře použitelné, jelikož nemůžeme vědět, zda by se deprese za jiných podmínek rozvinula či nikoli. Na druhou stranu jsou to však údaje zajímavé z hlediska

obecného pohledu na naší starší populaci. Také uvádím vztah pečujících a nemocných pro informaci, kdo byl tím objektivně pozorujícím a vyplnil oGDS.

Předpokladem u osob s Alzheimerovou nemocí je, že postupem času potřebují takřka neustálý dohled. Většina osob tak nežije sama, pokud již není přítomen partner/ka, přebírají odpovědnost většinou děti. V tomto souboru osob se objevilo 5 osob žijících prozatím samostatně, z toho jedna osoba žijící ve stejném domě jako její dcera. Čtyři osoby spadají do skupiny A, jedna osoba do skupiny B (zde však víme, že dcera i přesto většinu záležitostí již přebrala na sebe). 21 osob žije v dvoučlenné domácnosti, 2 osoby ve dvou až pětičlenné domácnosti, jelikož střídají svůj pobyt u rodinných příslušníků. Jedna paní žije v seniorském domě se spolubydlíci. Dvě osoby žijí v tříčlenné domácnosti a jedna osoba v pětičlenné domácnosti. Mimo osob žijících samostatně či v pečovatelském domě, bydlí 16 osob se svým manželem či svou manželkou, zbývající jsou u svých potomků, případně vnuků a vnuček, jedna osoba žije se svým bratrem. Doprovod u většiny osob byl zajištěn osobou, se kterou nemocní žijí (samozřejmě mimo osob, které žijí samy či v seniorském domě), pouze ve třech případech se lišil, vždy se však jednalo o rodinného příslušníka. Z tohoto důvodu se domnívám, že pečující, jež vyplňovali oGDS měli ve většině případů dobře dostupné informace o projevech Alzheimerovy nemoci i depresivity o zkoumaných osob. Doprovod byl tedy zajištěn ve 14 případech manželem či manželkou (z toho jedenkrát přítomná manželka i dcera), u 14 osob byl doprovodem syn nebo dcera, jedenkrát se jednalo o bratra a jedenkrát o vnuka, jeden pán přišel sám.

Co se týče místa bydliště, jelikož sběr dat probíhal na území města Prahy, většina osob také v Praze bydlí. Jedna osoba však přijela z Točnicku, jedna z Brandýsa nad Labem a jedna uvedla jako bydliště Zlín, ale vzhledem k tomu, že chodí na pravidelná vyšetření do pražské nemocnice, předpokládám, že se jedná spíše o adresu trvalého bydliště než o adresu aktuální.

Mezi provozované aktivity během dne patří nejčastěji v obou skupinách četba - knihy, noviny a časopisy (5 osob ze sk. A, 3 osoby ze sk. B), sledování televize (6 osob ze sk. A, 2 osoby ze skupiny B), docházení do stacionáře (5 osob ze sk. A, 8 osob ze skupiny B), chata či zahrada (2 osoby ze sk. A, 4 osoby ze sk. B), dále jsou to přátelé či rodina (4 osoby ze sk. A, 2 osoby ze sk. B), vycházky (1 osoba ze sk. A, 2 osoby ze sk. B) a některé osoby nedělají v podstatě nic (1 osoba ze sk. A, 2 osoby ze sk. B). Ve skupině A se také můžeme setkat s poslechem rádia (3 osoby), luštěním křížovek (2 osoby) či s malováním, ježděním na kole, docházením na cvičení v Sokole, docházením na bohoslužby a do církevního sboru, žehlením pro další rodiny, s univerzitou volného času, účastí na schůzích politické strany při klubu seniorů, zájem o aktivity okolo privatizace či aktivity s osobním asistentem. U skupiny B se pak také objevil zájem o kulturní akce (divadlo, kino, koncerty) a trénování paměti. Z toho jde jednoduše vyčíst, že množství zájmů a aktivit je u osob s počínající Alzheimerovou nemocí mnohem početnější, než u osob

s rozvinutou demencí. Málo osob se věnuje nějaké formě pohybu, malý zájem je o trénování paměti (ovšem trénink paměti a udržování dovedností probíhá také v rámci stacionářů). Zajímavé je, že u osob, které uvedly diagnostikovanou depresi, byly v průměru uvedeny 3 aktivity, nejednalo se tedy o osoby zcela pasivní.

6. Analýza dat

Analýza dat se bude týkat především hlavních cílů. Mimo ně se pokusím odpovědět také na další vzniklé otázky nastíněné výše. Základními oblastmi zkoumání jsou:

Otázka výskytu deprese u Alzheimerovy nemoci:

Deprese se u osob s Alzheimerovou nemocí vyskytuje alespoň v 30% případů?

Hypotéza o přítomnosti deprese v rámci stádií demence:

H₀: U osob s počínající i rozvinutou Alzheimerovou nemocí se deprese vyskytuje ve stejné míře.

H_A: U osob s počínající Alzheimerovou nemocí se deprese vyskytuje se větší míře než u osob s rozvinutou Alzheimerovou nemocí.

Pro získání výsledků bude použito výpočtů procentuálního zastoupení deprese, McCullovy plošné transformace a IQ skóre pro zjištění cut-off skóre u přidružených metod, Chí-kvadrátu a Fisherova testu exaktních pravděpodobností (Fisher's Exact test) pro prokázání hypotéz. Veškeré výpočty budou probíhat na hladině významnosti $\alpha = 0,05$. Výpočty budou provedeny programy Microsoft Excel a SPSS Statistics.

6.1 Výsledky sGDS

Při hraniční hodnotě 8 bodů pro přítomnost deprese u Geriatrické škály deprese (subjektivní hodnocení) byly ve vzorku osob zachyceny tři případy depresivní poruchy. Hodnotově se tyto osoby pohybovaly následovně:

10 bodů sGDS	při MMSE 30 (skupina A)
9 bodů sGDS	při MMSE 24 (skupina A)
8 bodů sGDS	při MMSE 15 (skupina B).

Z celkového vzorku 31 osob tak záhyt tří případů deprese představuje výskyt u 9,7% osob s Alzheimerovou chorobou. Výzkumná otázka tak byla zodpovězena záporně, tedy že výskyt deprese u Alzheimerovy choroby je nižší než 30%.

Deprese přítomná u **9,7%** vzorku.

Výzkumná otázka má zápornou odpověď, tj. výskyt deprese je zachycen u méně než 30% osob s AN.

Pro jednotlivé skupiny je výskyt deprese 12,5% u skupiny A - počínající Alzheimerova nemoc a 6,7% u skupiny B - rozvinutá Alzheimerova nemoc. Výpočet Chí-kvadrátu pro výskyt deprese u jednotlivých skupin rozvoje demence dává hodnotu 0,301 při dosažené hladině významnosti $p = 0,583$, dle těchto výsledků přijímám hypotézu nulovou. Při zvolené hladině významnosti $\alpha = 0,05$ se neprokázalo, že by se výskyt deprese u jednotlivých stupňů rozvoje demence statisticky významně lišil. Jelikož při výpočtu očekávané četnosti nedosáhly odpovídající úrovně, hypotéza se ověřovala také na výsledcích Fisherova testu, kde dosažená hladina významnosti nabyla hodnoty $p = 1,00$ a také potvrdila pravdivost H_0 .

Chí-kvadrát $p = \mathbf{0,301} > \alpha = 0,05$.

Fisher test $p = \mathbf{1,00} > \alpha = 0,05$.

Je přijata hypotéza nulová.

Budeme-li chtít porovnat výsledky sGDS a oGDS, tedy jestli se liší vnímání příznaků deprese samotnými nemocnými a jejich pečujícími (v tomto případě vždy rodinnými příslušníky), dojdeme k závěru, že pečující vnímají depresivní příznaky u osoby s Alzheimerovou nemocí častěji než samotná nemocná osoba. Většina pečujících uvedla vyšší počet projevů než nemocný, přesněji pouze tři pečující uvedli hodnoty nižší (dvakrát o jeden bod, jedenkrát byl rozdíl 6 bodů), dva pečující se přesně shodli na množství projevů deprese s nemocným. Bodové hodnocení vyšší, než udával sám nemocný, se vyskytovalo v rozmezí +1 až +14 bodů. V průměru udávali pečující o 2,5 bodů vyšší hodnocení než osoby s Alzheimerovou nemocí.

U osob, které naplnily kritéria deprese dle sGDS, bylo jejich vlastní hodnocení ve dvou případech vyšší (více zaznamenaných projevů nemocnými) než u jejich pečujících, v jednom případě tomu bylo naopak. Přesné rozdíly včetně veškerých dalších výsledků naleznete v příloze 5. V rámci jednotlivých skupin jsou také průměrná hodnocení depresivity vyšší u pečujících než u nemocných, jedná se o 1,9 bodů vyšší průměr u skupiny A a o 3 body vyšší průměr pro pečující u skupiny B. Poměrně velký rozdíl ve vnímání depresivity osob a pečujících mezi skupinou A a B přisuzuji tomu, že ve skupině B se nacházejí osoby s pokročilejší fází Alzheimerovy nemoci, kdy se již ztrácí náhled na nemoc, zhoršuje se sebereflexe, roli hraje také paměť. Proto tyto osoby spíše zvolí odpověď méně závažnou nežli pravdivou, zatímco pečující se snaží posuzovat stav, který u nemocného opravdu zaznamenávají.

Tím se dostáváme k otázce, do jaké míry je přínosné používat sGDS u populace osob s Alzheimerovou nemocí, případně se syndromem demence obecně. Své dojmy ze sebehodnocení osoby v rámci sGDS jsem si zaznamenávala, bohužel ne vždy jsme si vzpomněla, proto v celkovém počtu nejsou všechny vyšetřené osoby. Jedná se o postřehy, tedy pouze na základě mých dojmů a předpokladů, nikoli o podložené informace. U šesti osob jsem nabyla pocitu, že mi odpovědi sdělují jen proto, aby odpověděli, když se jich někdo ptá, aby nevypadali hloupě, když neví, co říct. Tito lidé odpovídali většinou ihned, nebo naopak chvílemi dělali, že se jich nikdo na nic neptá a otázka se musela opakovat. Nad odpověďmi se nezamýšleli, případně byla jejich odpověď velice jednoduše ovlivnitelná. Rozdíl v získaných bodech u těchto osob v sGDS a oGDS se pohyboval od jedné do 5 bodů (více bodů dávali pečující). Přirovnáme-li tyto výsledky k jejich MMSE, byly to osoby v rozmezí 28 - 15 bodů MMSE, tedy rozprostřeni po téměř celém intervalu hodnot MMSE osob zařazených do tohoto výzkumu. U sedmi osob jsem si nebyla vůbec jistá, zda jejich odpovědi odpovídají skutečnosti či nikoli (jejich MMSE bylo také v rámci celého intervalu). Má osobní domněnka, že sebehodnocení nebude zcela odpovídat pravdivému stavu spíše u osob s nižšími výsledky MMSE se tak nepotvrdila, je však také možné, že sebereflexe a schopnost použít informace o sobě z minulého časového úseku mohou být postiženy v různou dobu (v odlišných fázích rozvoje Alzheimerovy nemoci). Nedá se také vyloučit, že u některých osob byly zachovány sociální schopnosti na velmi dobré úrovni a dokázaly velmi dobře maskovat to, že vlastně nevědí, jak se v minulém týdnu cítily.

6.2 Výsledky oGDS

Jak již bylo řečeno, pozorování i oGDS měly být pomocnými (dodatkovými) metodami, ale pro úskalí, které s sebou nese výpověď postavená na introspekci u osob s Alzheimerovou chorobou, jsem se rozhodla zkusit tyto metody vzájemně porovnat mezi sebou a tímto také nabídnout jiné možnosti měření depresivity u osob s Alzheimerovou nemocí. Toto vzájemné porovnání a výsledky stanovené těmito metodami rozhodně nemají ráz standardizovaných a ověřených metod a jediné zcela závazné výsledky mohou být pouze ty, jež stojí na výsledcích sGDS. Jedná se jen o možné zvážení, například jakou cestou by se mohly ubírat metodologické výzkumy v této oblasti.

Vzhledem k tomu, že jsem se rozhodla zkusit porovnat výsledky jednotlivých metod, bylo potřeba stanovit si cut-off skóre pro výskyt deprese pro oGDS. Byla proto pro získané hrubé skóre provedena McCallova plošná transformace s převedením na IQ skóre s výsledným rozložením následujícím:

HS	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
IQ	-	68	79	88	94	99	106	111	112	114	118	123	125	128	132	222

tab. 31

Jelikož čím vyšší je získané skóre, tím více depresivních symptomů bylo zaznamenáno, hraničním bodem pro oGDS byla stanovena hodnota 10 bodů. Této a vyšší hodnoty dosáhlo v celém vzorku zkoumaných osob (tj. 30 osob, pro které bylo oGDS vyplněno) 5 probandů. To odpovídá 17%, tedy 1/6 zkoumaných osob s Alzheimerovou nemocí trpí dle oGDS také depresí. Pro jednotlivé skupiny je to 6,7% ve skupině A (jedna osoba z 15) a 26,7% ve skupině B (4 osoby z 15). Je zajímavé, jak výsledky podle výpovědi pečujícího jsou zcela opačné oproti výzkumnému předpokladu. Nabízí se zde otázka, zda pečující osoby nezaměňují některé projevy Alzheimerovy nemoci za projev depresivity, zvláště v rozvinutém stádiu demence, která se již plně projevuje a je pro pečujícího značnou zátěží v mnoha směrech.

Chí-kvadrát dává výsledek 0,654 při dosažené hladině významnosti $p = 0,419$. Tím bylo zjištěno, že sGDS a oGDS podávají svým měřením stejné výsledky a tedy nezáleží na tom, kterou z metod při měření depresivity osob s Alzheimerovou nemocí použijeme. Protože opět nebyly naplněny podmínky očekávaných četností, bylo přihlédnuto také k Fisherovu testu, kde dosažená hladina významnosti $p = 0,473$ potvrzuje předchozí závěr.

Z důvodu obdobné vypovídající hodnoty sGDS a oGDS jsem touto metodou neověřovala hlavní hypotézu. Za povšimnutí stojí fakt, že tyto dvě metody se ve stanovení deprese setkaly svými výsledky pouze u jedné osoby (pouze jeden nemocný prokazoval depresi podle sGDS i oGDS) a také u tohoto člověka byl zaznamenán nejnižší rozdíl v bodovém hodnocení v rámci těchto dvou metod u těchto 5 osob s depresí podle oGDS:

MMSE	oGDS	sGDS	rozdíl
15	10	8	2
20	10	4	6
15	14	0	14
18	10	2	8
25	12	7	5

tab. 32

Pokusím-li se shrnout přínosnost této metody, tak vzhledem k tomu, že:

- výsledky sGDS a oGDS podle statistických výpočtů podávají stejné výsledky
- mezi výsledky je velký bodový rozdíl a depresivita je téměř vždy prokázána u jiných osob než dle sGDS
- se jedná o hodnocení pocitů jiné osoby

- výsledky odporují obecně zavedenému předpokladu, že výskyt deprese je častější v počátečních stádiích Alzheimerovy nemoci
- je možné, že pečující si do otázek o depresivní symptomatologii projíkovali projevy Alzheimerovy nemoci, předpokládám spíše, že takto postavená metoda není dobrým hodnotícím nástrojem pro výskyt deprese u osob s Alzheimerovou nemocí.

6.3 Výsledky z pozorování

Metoda strukturovaného pozorování prošla stejným hodnotícím a statistickým procesem jako metoda oGDS a její roli v této práci jsem již také popsala výše (viz 6. 2). To znamená, že také pro tuto metodu byla provedena McCallova plošná transformace s převedením na IQ skór s tímto výsledným rozložením:

HS	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
IQ	67	80	92	101	108	113	116	118	119	119	119	119	121	122	123	123	123

tab. 33

Hraniční hodnotou pro určení deprese je 6 bodů, jelikož i zde platí, že čím více je udělených bodů, tím více je projevených symptomů deprese. Tohoto a vyššího bodového ohodnocení dosáhly 3 osoby z celkového počtu 31, tj. **9,7%** vzorku. Z toho dvě osoby ze skupiny A (12,5%) a jedna osoba ze skupiny B (6,7%). Jedná o naprosto shodné výsledky jako při měření testem sGDS a tedy ani zde nebylo dosaženo hodnoty stanovené hlavní výzkumnou otázkou.

Shodnost obou metod byla ověřena nejen výsledky, ale také statistickými výpočty, které při hodnotách Chí-kvadrátu 0,00 při dosažené hladině významnosti $p = 1,00$ potvrdily to, co již napovídaly výsledky těchto metod, tedy že metody sGDS a pozorování jsou svými výsledky v zachytu deprese shodné a jejich výsledky jsou tak zaměnitelné. Opětovně jsem tento výsledek zkontrolovala z důvodu nízkých očekávaných četností pomocí Fisherova testu s výsledkem $p = 1,00$, který odpovídá výsledku Chí-kvadrátu. Jelikož se výsledky sGDS a pozorování zcela shodují, bylo by nadbytečné znovu ověřovat hlavní hypotézu.

Také zde je však problém se shodností výskytu deprese. Ačkoli početně se výskyt deprese shoduje s výsledky sGDS, podle výsledku pozorování se ani u jedné osoby neshodují výsledky těchto dvou metod, tedy ani jedna osoba nenaplnila kritéria deprese u sGDS a zároveň u pozorování. A pouze u jedné osoby se shodují výsledky oGDS a pozorování. Výsledky depresivních osob dle pozorování:

MMSE	sGDS	pozor.	oGDS
25	7	6	12
17	5	12	6
21	4	7	8

tab. 34

Další proměnnou při pozorování je čas. Jedná se o časový interval, během kterého osoby s Alzheimerovou nemocí plnily zadaný úkol - skládání puzzle. Tato proměnná byla ve svém výsledku velice variabilní, naměřený čas se pohyboval v rozmezí 20 sekund až 12 minut.

Naměřený čas	
rozmezí	0:20 - 12:00
průměr	4:02
skupina A - rozmezí	1:15 - 12:00
skupina A - průměr	4:22
skupina B - rozmezí	0:20 - 11:15
skupina B - průměr	3:40

tab. 35

Ačkoli vyšší naměřený čas ve skupině A by mohl podporovat hypotézu, že osoby skupiny A jsou depresivnější než osoby ze skupiny B, bohužel nebylo možné určit, do jaké míry se na délce času podílí depresivita a do jaké míry je to charakteristika Alzheimerovy choroby. Nižší čas u skupiny B je možné vysvětlit také tím, že skupině B bylo předkládáno puzzle s nižším stupněm obtížnosti nebo například také tím, že při ztrácejícím se náhledu již nemusí tolik trpět obavou, že něco nezvládnou. Stres je tedy nižší a práce se tak může dařit lépe. Měření času je také problematické z toho důvodu, že ne vždy se podaří nemocnému úkol dokončit. V tomto souboru byla jen jedna osoba, která puzzle sice složila, ale ne zcela podle předlohy, dokážu si však v praxi představit, že nedokončených úloh by se mohlo objevovat daleko více.

Užití strukturovaného pozorování při skládání obrázku jako metodu detekce depresivity u osob s Alzheimerovou nemocí bych zhodnotila následovně:

Klady:

- metoda sama o sobě je osobami s Alzheimerovou nemocí vnímaná velice kladně a to i v nemocničním prostředí
- umožňuje objektivnější posouzení depresivních projevů v aktuálním čase
- poměrně rychlá metoda
- při odvedení pozornosti k úkolu se mohou projevit symptomy, které nemocný před lékařem potlačoval

- detekce depresivity u jiných osob než u kterých byla stanovena deprese podle sGDS
- využití spontánních projevů deprese bez potřeby introspekce nemocného.

Zápory:

- z diferenciálně diagnostického hlediska obtížné stanovování pozorovacích kategorií
- častá apatie překrývající ostatní projevy
- nemožnost využití časového údaje
- náročnost rozlišování mezi projevy deprese a demence.

Ačkoli u této metody shledávám několik záporných momentů, klady vidím jako velký přínos s rozsáhlými možnostmi využití. Proto se domnívám, že rozpracování této metody by mohlo poskytnout mnoho využitelných informací při diagnostice deprese u osob s Alzheimerovou nemocí. Napadá mě, že by se tato metoda dala doplnit dalšími informacemi, zařazenými do bodového hodnocení, například prostou otázkou „jak se máte“, „jak spíte“, „jak vám chutná“, apod.

6.4 Nejčastěji vyjádřené symptomy deprese

V této kapitole se budu věnovat nejčastěji vyjádřeným symptomům deprese, tedy tomu, jaké byly nejčastější odpovědi v použitých metodách, respektive nejčastěji zaznamenané projevy při pozorování. Také shrnu odpovědi na položky v obecném informativním dotazníku o osobě s Alzheimerovou nemocí, jsou to otázky o spánku a chuti k jídlu.

V rámci subjektivního hodnocení nemocných pomocí sGDS byly nejčastějšími symptomy zcela pochopitelně položka týkající se problémů s pamětí (vyjádřilo 18 nemocných) a upřednostňování pobytu v domácím prostředí, než vyhledávání nového v rámci společnosti (16 osob). Následovaly pocity nicoty či prázdnoty (11 osob) a pocity beznaděje (10 osob), dále zanechání svých původních zájmů (7 osob) a dojem, že se ostatním lidem daří lépe než dané osobě (7 osob).

V hodnocení pečujícími zaujala první místa také otázky ohledně uzavření se v domácím prostředí (pozorovalo 24 pečujících) a problému s pamětí (23 pečujících), následovalo zanechání zájmů (18 pečujících), pocity nicoty a prázdnoty (15 pečujících). Dále to byl dojem, že nemocný má pocit, že nežijeme v pěkné době (12 pečujících) a že ztratil chuť a energii do života (12 pečujících).

Jak je vidět, nejčastěji pozorované symptomy jsou v obou testech velice podobné, subjektivní hodnocení se výrazně neliší od toho, co pozorují blízké osoby nemocných. Stejně tak u obou metod dosáhl nejnižšího hodnocení projev smutné nálady (0 nemocných, 2 pečujících).

Bohužel je ale zároveň jasné, že se jedná o symptomy, které lze snadno zaměnit za projevy demence. Jelikož se při vyplňování měl brát zřetel na poslední týden, dalo by se díky tomuto časovému údaji do jisté míry rozlišovat, zde se jedná o projev demence či deprese. Dodržování tohoto časového údaje však bylo jasně obtížné u nemocných, do jaké míry s ním pracovali pečující, nemohu posoudit.

V rámci strukturovaného pozorování byly nejčastějšími zaznamenanými projevy dokončení úkolu bez projevu nějakého afektu (13 osob), časté odpovědi „nevím“ (13 osob), vymizelá gestikulace (12 osob), následovala váhavost i při správném řešení (10 osob) a málo čtené verbální projevy/komentování (10 osob). Oproti tomu nebyla u nikoho zaznamenána nerozhodnost při výběru obrázku ani snížená úroveň úsilí při skládání.

Opětovně se objevovala apatie, kterou jsem vnímala osobně, zvláště při pozorování, a na kterou upozorňovali také pečující. Jednalo se především o to, že nemocná osoba k vám přijde bez výrazu, posadí se tam, kde jí řeknete, udělá vždy to, co řeknete, pokud se objeví afekt, tak často pouze „společenské“ nucené pousmání, výraz tváře je neměnný a je to spíše výraz „bez výrazu“, ze kterého nelze nic vyčíst. Pohyby jsou také chudé, ruce složené v klíně, pokud dojde k podání ruky, je svěřená a ochablá.

Otázky na spánek a chuť k jídlu byly zařazeny do dotazníku, protože jejich změny patří k častým projevům deprese. Nyní se pokusím popsat, jak tyto dvě oblasti vypadají v tomto výzkumném vzorku. Uvádím pouze změny, které by mohly být na podkladě deprese (i když je jasné, že příčiny mohou být i jiné než depresivita). Ve skupině A se v oblasti spánku objevily změny u 5 osob, z toho 3 bychom mohli považovat za depresivní projev: spánek 12 hodin denně, spánek zhoršený vlivem starostí, stresu a samoty, nespavost. Dále se jednalo o spavý typ člověka a časté špatné sny. Osoba, u které bylo uvedeno, že spí špatně pod vlivem starostí, byla jednou z těch, které vykazovaly depresi podle sGDS. Co se týče chuti k jídlu u této skupiny, objevily se odpovědi jako zvýšená chuť na sladké, potřeba dohledu, aby jedl přiměřené porce, nechut' k jídlu spojená s nízkým příjmem, velká chuť k jídlu s vysokým příjmem, jedna osoba v posledním týdnu často zvracela. Zvýšená chuť na sladké je dle PhDr. Jarolímové častým jevem u osob s demencí, jelikož potřebují zvýšit příjem energie, které jim s postupem nemoci ubývá. Minimálně tři z popsaných situací spojených s chutí k jídlu bychom mohli přiřadit k depresi. Osoba trpící nechutenstvím prokazovala depresi v oGDS i pozorování.

Ve skupině B vypadá spánek následovně: časté chození po bytě spojené s blouděním po bytě (typický rys AN), zlepšení spánku po medikaci, spánek po většinu dne, spánek často i 16 hodin denně. Mnoho spánku by mohlo značit depresivitu, ale stejně tak je častým znakem starších osob (zde se jedná o osoby ve věku 84 a 86 let). Osoba v noci bloudící po bytě je zároveň tou osobou, která naplnila hranice deprese u sGDS i oGDS. Míra chuti k jídlu se vyskytla malá,

velká i proměnlivá, jedna osoba nemívá hlad, ale jí ráda. Nikdo z těchto uvedených neprokazoval depresi v rámci žádných z použitých metod.

7. Diskuse

Oblastí, budící diskuse nejen v rámci této práce, je všudypřítomná otázka diagnostiky deprese u Alzheimerovy nemoci. Jde nejen o detekci depresivity u nemocného, který má sníženou schopnost sdělovat své pocity a zážitky díky zhoršujícím se komunikačním schopnostem, snižujícím se náhledu a porušené paměti, ale také o diferenciální diagnostiku mezi depresí a projevy demence Alzheimerova typu, které se svými symptomy mohou podobat natolik, že někdy není možné rozeznat, ke které z těchto dvou poruch patří. Tyto situace jsou dále zhoršeny změněným obrazem deprese u osob vyššího věku. Těmto metodologickým problémům jsem se snažila čelit studiem literatury (viz teoretická část práce), praxí s osobami s tímto postižením a zvolením za hlavní diagnostickou metodu obecně uznávaný nástroj pro identifikaci deprese u starších osob.

Ovšem ani tato příprava nemohla zabránit spekulacím o použitelnosti metod při sběru užitých, každá z těchto metod měla svá pro i proti. Užitá standardizovaná metoda (sGDS) je sice obecně užívanou v oblasti geriatric i gerontopsychologie/psychiatrie, ale jakožto metoda určená pro osoby vyššího věku zcela neodpovídá specifické skupině osob s demencí. Jejím prvním závažným problémem je fakt, že je založená na introspekci a sebehodnocení v rámci omezeného časového úseku. Postupující Alzheimerova choroba postupně znemožňuje nejen pohybovat se svými úvahami v rámci zadaného časového úseku (poslední týden), ale také zamyšlení se nad svými problémy, náladou, změnami... Je porušen náhled na svá omezení a problémy, porušena je také komunikace nemocné osoby (není schopna vyjádřit a popsat své obtíže). Dále vidím značný nedostatek v položkách dotazníku, který tím, že je určen pro celou starší populaci, obsahuje položky, na které téměř nejde nereagovat při rozvoji syndromu demence. Položky typu má paměť je horší než u vrstevníků, raději zůstávám doma či zanechal jsem svých zájmů, běžně deprese indikují, ale zároveň jsou typickým projevem demence a tímto nutí osoby s demencí na ně kladně odpovídat. Znovu se tak objevuje problém se shodností projevů obou poruch. Bohužel jiný nástroj, který by svou snadností odpovídal potřebám osob s demencí a reflektoval specifika této skupiny, v našich podmínkách dostupný není.

Právě to stálo za nápadem zamyslet se také nad jinými možnostmi diagnostiky deprese. Mnou zvažované přístupy k tomuto tématu však také mají své kladné i záporné vlastnosti. Metodou oGDS jsem chtěla využít informací, které o osobě s demencí vnímá jiná osoba, která je schopna projevy vnímat. Touto osobou jsem myslela pečujícího, který by měl nemocného znát nejlépe. Bohužel, jak se zdá, pečující pod tíhou této nemoci u své blízké osoby pravděpodobně není schopen rozeznávat jemné nuance projevů deprese a demence. Projevy zhoršující se demence „vtlačuje“ do projevů deprese. Mimo to se u této metody opět výrazně podepisuje

struktura položek, jelikož všechny, které mohou být projevy demence, ale také deprese, jsou pečujícími v dotazníku zatrhnuty. Také se musí vzít v potaz, že se u mnoha položek jedná o hodnocení pocitů druhé osoby, které sice mohou být zachytitelné druhým člověkem, jsou-li verbálně vyjádřené, ale zároveň o nich nikdo vědět nemusí. Mimo to se do hodnocení zapojují city vlastní (pečujícího samotného), které vnímání nemocné osoby také modifikují. Častá apatie osob s Alzheimerovou nemocí pečujícím i odborníkům také velmi znesnadňuje zachycení depresivity. Z těchto závažných a problematických důvodů byla tato metoda ve výsledku označena za ne zcela vhodnou pro objektivní zvážení projevů deprese.

Z mnoha výše uvedených důvodů se zdá být nadějnou cestou strukturované pozorování. Především by u něj mohlo být dosaženo větší objektivity, jelikož by jej prováděl odborník v dané oblasti, který by mohl eliminovat diferenciálně diagnostické problémy a také by nebyl citově zainteresován. Opět je potřeba zopakovat problém s přítomností apatie, která diagnostický proces velmi znesnadňuje. Výhodami pozorování při skládání puzzle je jeho nenáročnost a jistá příjemnost úkolu, která osoby s demencí tolik nestresuje, protože skládání obrázku, který si nemocný sám vybral, je uživatelsky mnohem příjemnější než vyplňování dotazníku dotýkajícího se osobních a často nepříjemných věcí. V rámci tohoto výzkumu se však ukázala zvláštnost, která mne velmi překvapila, a to, že osoby ze skupiny rozvinuté demence zvládaly složení puzzle v rychlejším tempu, než osoby ze skupiny počínající demence. Vliv zde mohla mít nižší obtížnost skládačky pro skupiny B, zvolena z toho důvodu, abych nemocné od skládání neodradila kvůli vysoké obtížnosti, tedy aby úkol dokončili. Vliv mohlo mít také to, že osoby s rozvinutou Alzheimerovou chorobou jsou často přes den umístěny do různých zařízení (např. stacionáře), kde obvykle probíhá trénink paměti a pozornosti, včetně tohoto puzzle, které je dostupné díky využívání sady pro kognitivní trénink. Některé osoby tak mohou mít skládání tohoto puzzle nacvičené. Také se zde objevuje vliv předchozího životního zaměření, kterého jsem si všimla u některých osob - technicky a umělecky založené osoby (byl to například architekt či fotograf), věnovali skládání větší pozornost a péči, více si s umístěním jednotlivých dílů „hráli“, více jej promýšleli. Myšlenkou bylo také to, že osoby s menším náhledem, nemusí být v této situaci v napětí, že úkol nezvládnou, a proto se jim lépe daří. Z těchto důvodů jsem usoudila, že měření času není adekvátním ukazatelem depresivity. Roli samozřejmě mohla hrát také náhoda.

Zhodnotím-li faktory, které mohly mít vliv na odpovědi osob s Alzheimerovou demencí v dotaznících, napadá mě následující. Nemocné osoby mohly v některých případech podávat raději méně závažné odpovědi v sGDS nejen proto, že odpověď neznali, tak se raději přiklonili k té kladnější, ale také proto, že v některých případech byl u jejich výpovědi přítomen jejich pečující a mohlo se tak stát, že se nevyjadřovali zcela pravdivě, aby nepoukazovali na své problémy. Bohužel nebylo možné pečujícího a nemocného rozdělit, protože bych tak velmi

narušovala chod daného zařízení, případně to nebylo někdy možné v důsledku nedostatečných prostorů. Na druhou stranu jsem se snažila, aby pečující měl „jinou práci“, a to, že sám vyplňoval dotazníky, mohlo eliminovat pocit nemocného, že příbuzný sleduje jeho výpovědi. Ze stejného důvodu jsem se spíše obávala, že pečující bude volit odpovědi v oGDS podle toho, co řekla osoba s AN při své výpovědi mě, ale vzhledem k odlišným výsledkům těchto dvou metod, se zdá, že se tato obava nepotvrdila. Ke zkrácení výsledku mohlo také docházet při sběru dat v ordinaci neurologa, jelikož některé rodiny své nemocné „připravují“ na tuto návštěvu a cvičí s nimi doma odpovědi na otázky z MMSE či kreslení hodin. Každopádně se domnívám, že i u osob, které byly připravovány na tyto otázky, se může výsledek lišit spíše méně než více, protože schopnost udržet tyto informace v paměti je u osob s Alzheimerovou nemocí nízká. Doufám tedy, že tento fakt výrazně neovlivnil rozdělení osob do skupin. Co mohlo rozdělení na skupiny ovlivnit, jsou tzv. „dobré dny“, se kterými se můžeme u Alzheimerovy choroby setkat. Jde o krátkodobé rozjasnění paměti, tj. zlepšení stavu. V této chvíli by nemocný podal jak jiné výkony v MMSE, tak možná také v sGDS a pozorování. Tyto chvíle ale nejsou příliš časté a pravděpodobnost, že jsem zrovna v tu dobu danou osobu vyšetřovala, je nízká. Předpokládám také, že by se pečující zmínili, že dnes je na tom nemocná osoba lépe než jindy.

Otázkou zůstává diagnóza deprese, na kterou se doptávala v rámci obecně informativního dotazníku. Jak jsem již uváděla, pečující ani nemocní často neměli přehled o tom, zda byla nemocné osobě udělena diagnóza deprese. Na to jsem přišla při sběru dat v ordinaci neurologa, který mě na to upozornil. Ačkoli v dotazníku popřeli výskyt deprese, lékař mě následně obeznámil s tím, že diagnostikována byla. To se opakovalo vícekrát. Tuto otázku jsem pokládala především proto, že jsem chtěla z výzkumu vyloučit osoby, které přešly z deprese do demence. Důvodem je, že deprese je v tomto případě možným rizikovým či spouštěcím faktorem, nikoli komorbiditou k demenci, která je zde zkoumána. Tuto okolnost jsem se tedy pokoušela řešit alespoň tím, že pokud v dotazníku bylo uvedeno, že deprese byla/je přítomná, následovala otázka, zda vznikla před diagnózou Alzheimerovy nemoci, nebo až po ní. Všechny osoby uvedly, že vznik deprese spadá až do období rozvoje AN.

Je jasné, že sestavení vzorku z dobrovolníků, tedy osob ochotných zapojit se do výzkumu, zcela neodpovídá reprezentativnosti zkoumané populace. Předpokládám, že sestavení ideálního reprezentativního vzorku je cílem vyšším, než může splnit tato práce. Na druhou stranu se složení vzorku může prokazovat jistou homogenitou - všichni se stejným typem demence, většina osob z Prahy (pár osob ze středočeského kraje). Značnou výhodou je určitě zastoupení všech stupňů vzdělání a především naplnění poměru žen k mužům 2:1.

Přejdeme-li k porovnání výsledků tohoto výzkumu se studiemi jinými, je jasné, že nelze zjištěný výskyt deprese u osob s Alzheimerovou nemocí považovat za správný nebo nesprávný,

jelikož v těchto studiích panuje velká neshoda (viz 3. 6). Každopádně výsledky směřují k obecně přijímanému předpokladu vyššího výskytu deprese u stádia počínající demence, ačkoli v této práci nenabyl statisticky významného rozdílu. Naopak to, že rozdíl výskytu deprese u jednotlivých skupin se neprokázal, odpovídá nálezům Verkaika a kol. (2007), které jsem již uváděla v kapitole 3. 6. 1, tedy že stupeň rozvoje Alzheimerovy nemoci nemá vliv na rozvoj depresivní symptomatologie. Za zamýšlení určitě stojí studie Starksteina a kol. (2008), kteří identifikovali apatii jako symptom deprese u osob s Alzheimerovou nemocí, která je podle jejich názoru vhodným diferenciativně diagnostickým vodítkem (mezi depresí a demencí). V této práci jsem několikrát uváděla častou přítomnost apatie u zkoumaných osob, která mi znesnadňovala komunikaci s nemocnými i pozorování, ale možná, že právě apatie na přítomnost deprese poukazovala.

Zjištěný výskyt deprese můžeme přijmout jako informaci o depresivitě osob s Alzheimerovou nemocí v českých podmínkách. Dále tento výzkum přinesl ověřování faktu, že deprese je častější u osob v počátečních stádiích demence (jako reakce na onemocnění), který se sice nepotvrdil, ale navázal tak na výsledky jiných studií, zastupující jiný názor. To nás nutí k zamýšlení, zda tato informace není jen informací zaběhnutou, ale nikoli potvrzenou, tedy zda se nejedná o jakýsi mýtus, který se přenáší. Proto by bylo dobré věnovat se této části pečlivěji, vyhledat další výzkumy o výskytu deprese v různých stádiích demence, porovnat je či doplnit výzkumy dalšími, propracovanějšími a komplexnějšími. Co jistě tato práce přinesla, je náhled na další možnosti diagnostiky deprese u osob s demencí. Ačkoli byly tyto pokusy o jiné možnosti detekce deprese více či méně úspěšné, určitě nabízejí četné možnosti, kterými je možné se v této oblasti zabývat, rozvíjet je, ověřovat. Potenciál vidím zejména u pozorování v nějaké situaci, kterému jsem se v rámci praktické části již několikrát věnovala. Důvodem, proč tyto či jiné nástroje diagnostiky deprese rozvíjet je také zjištění, že každá metoda určila depresi u jiných osob, tedy že jejich výsledky u jednotlivých osob se téměř neshodovaly. Vezmeme-li v úvahu, že všechny tyto osoby byly skutečně depresivní, ale standardizovanému testu proklouzly, je vývoj a zavedení nové metody nezbytným krokem. Ten by mohl být proveden nejen vývojem zcela nových nástrojů měření, ale také zavedením nástrojů užívaných v zahraničí, jakým je například Cornellova škála deprese pro osoby s demencí (Alexopoulos, 2002), která se u nás, pokud vím, nepoužívá vůbec.

8. Závěr

Tato práce se věnuje depresivní poruše ve vztahu k Alzheimerově nemoci, zejména pak depresi nasedající na Alzheimerovu nemoc. V rámci tohoto tématu byly stanoveny dva základní cíle a některé další otázky.

Prvním cílem je zjištění výskytu depresivní poruchy ve zkoumaném vzorku osob s Alzheimerovou nemocí. Výsledkem provedeného výzkumu byl výskyt deprese u 9,7%, kdy ve skupině počínající demence byl výskyt dvojnásobný než ve skupině demence rozvinuté. Jedná se o hodnotu nižší, než se na počátku výzkumného procesu předpokládalo. K úvaze tak zůstalo, zda užitá metoda měření depresivity u osob s Alzheimerovou demencí je schopná zachytit alespoň většinu depresí či nikoli.

Cílem druhým je porovnat výskyt deprese v jednotlivých stádiích Alzheimerovy nemoci. Ačkoli výskyt ve skupině počínající Alzheimerovy nemoci je dvakrát vyšší než ve skupině rozvinuté nemoci, statistickými výpočty se neprokázalo, že by se jednalo o signifikantní rozdíl. Výsledky byly stanoveny pomocí Chí-kvadrátu a Fisherova testu. Protože se nejedná o první výzkum, který nepotvrdil vyšší výskyt deprese v počátečním stádiu Alzheimerovy nemoci, bylo by vhodné tuto domněnku ověřit komplexnějším a rozsáhlejším výzkumem.

Tato práce mimo jiné poukázala na nedostatky užívané metody měření depresivity u osob s demencí a zároveň se věnuje jiným možnostem její diagnostiky. Pozornost byla věnována standardní metodě Geriatrická škála deprese (GDS), kterou za osobu s demencí vyplňovali její pečující. V této části se objevily jisté problémy s vnímáním symptomů deprese a Alzheimerovy nemoci příbuznými nemocných. Další možností detekce deprese bylo strukturované pozorování při plnění úkolu. Zde jsou zřejmé četné možnosti využití jakožto objektivního hodnocení projevů deprese odborníky, zejména kdyby byla tato metoda dále rozpracována a případně také doplněna.

Pozornost byla věnována také nejčastěji vyjádřeným symptomům deprese, které se shodovaly u výpovědi nemocných i jejich pečujících. Byly to zejména položky týkající se problémů s pamětí, upřednostňování domácího prostředí a pocitů nicoty, prázdnoty a beznaděje. Dále se jedná o chybějící afekt ve chvíli, kdy se předpokládá, časté odpovědi „nevím“ a nepřítomnost gestikulace. Mimo sledované ukazatele byla u několika osob zachycena apatie.

Užití stejné metody pro vyjádření dvou osob na stejné téma umožnilo porovnat jejich výpovědi. Zjistilo se tak, že pečující vnímají u osob s Alzheimerovou nemocí více projevů depresivity než samotní nemocní u sebe samých, rozdíl je výraznější u skupiny rozvinuté demence.

9. Shrnutí výzkumu

Vzorek zkoumaných osob	
<ul style="list-style-type: none">▪ 31 osob zkoumaných a s nimi 30 pečujících (31 zkoumaných probandů)▪ výběr osob metodou příležitostného výběru▪ osoby s diagnózou Alzheimerova nemoc ve věku 65 a více let▪ rozdělení do dvou skupin	
skupina A	MMSE 30/25 - 21 16 osob (počínající AN)
skupina B	MMSE 20 - 15 15 osob (rozvinutá AN)
Užité metody	
<ul style="list-style-type: none">▪ Mini Mental State Examination (MMSE)▪ Geriatrická škála depresivity (sGDS)▪ Geriatrická škála depresivity vyplněná pečujícími (oGDS)▪ Strukturované pozorování	
Výzkumné cíle	
<ul style="list-style-type: none">▪ zjistit výskyt deprese u Alzheimerovy nemoci (předpoklad: deprese se vyskytne u více než 30% osob)▪ porovnat výskyt deprese u jednotlivých skupin rozvoje demence (předpoklad: depresivita je vyšší u skupiny A)	
Výsledky	
výskyt deprese:	<ul style="list-style-type: none">▪ 9,7% v celé skupině dle sGDS (12,5% skupina A, 6,7% skupina B)▪ 17% v celé skupině dle oGDS (6,7% skupina A, 26,7% skupina B)▪ 9,7% v celé skupině dle pozorování (12,5% skupina A, 6,7% skupina B)
porovnání skupin:	dle sGDS přijata H_0 : výskyt deprese se ve skupinách neliší
porovnání metod:	všechny tři metody podávají srovnatelné výsledky, jsou zaměnitelné
Porovnání odpovědí nemocných a pečujících	
<ul style="list-style-type: none">▪ pečující udávali v průměru o 2,5 vyšší počet symptomů deprese▪ většina pečujících uvedla vyšší počet projevů deprese než samotní nemocní▪ nejčastěji uváděné projevy se velmi podobaly ve skupině nemocných i pečujících	

Nejčastěji uváděné projevy
<ul style="list-style-type: none"> ▪ sGDS a oGDS: upřednostňování pobytu v domácím prostředí, problémy s pamětí, pociny nicoty, prázdnoty a beznaděje ▪ pozorování: nepřítomnost afektu při dokončení úkolu a pochvale, časté odpovědi „nevím“, vymizelá gestikulace
Deprese dle jiných ukazatelů
<ul style="list-style-type: none"> ▪ šest z osob s Alzheimerovou nemocí má diagnózu depresivní poruchy, tj. 19,4% (31,3% ze skupiny A, 6,7% ze skupiny B) ▪ léčba antidepresivy byla identifikována u 8 osob, tj. 25,8% (25% u skupiny A a 26,7% u skupiny B)
Doporučení
<p>využít možností jiných metod:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ strukturované pozorování ▪ Cornell Scale for Depression in Dementia (Alexopoulos, 2002)

tab. 36

Literatura a další zdroje

- Agüero-Torres, H. (2001). Epidemiology of Vascular Dementia: Summary of the Findings from the Kungsholmen Project. (Vellas, Winblad, Grundman, Fitten, Feldman, & Giacobini, Editori) *Research and Practice in Alzheimer's Disease*, 5, 69-75.
- Alexopoulos, G. S. (2002). *The Cornell Scale for Depression in Dementia: Administration & Scoring Guidelines*. New York: Cornell Institute of Geriatric Psychiatry.
- Alexopoulos, G. S., Katz, I. R., Reynolds, C. F., Carpenter, D., Docherty, J. P., & Ross, R. W. (listopad 2001). Pharmacotherapy of Depression in Older Patients: A Summary of the Expert Consensus Guidelines. *Journal of Psychiatric Practice*, 7 (6), stránky 361-376.
- Anders, M. (2005a). Etiologie a patogeneze depresivní poruchy. V M. Anders, T. Uhrová, & J. Roth, *Depresivní porucha v neurologické praxi* (stránky 43-58). Praha: Galén.
- Anders, M. (2005b). Terapie depresivní poruchy. V M. Anders, T. Uhrová, & J. Roth, *Depresivní porucha v neurologické praxi* (stránky 59-109). Praha: Galén.
- Bartels, S. J., Horn, S. D., Smout, R. J., & Dums, A. R. (2004). Dementia Complicated by Mixed Agitation and Depression: Treatment Characteristics and Service Use. (Vellas, Winblad, Grungman, Fitten, Feldman, & Giacobini, Editori) *Research and Practice in Alzheimer's Disease*, 9, 180-184.
- Bartoš, A., & Hasalíková, M. (2010). *Poznejte demenci správně a včas: příručka pro klinickou praxi*. Praha: Mladá fronta.
- Brommelhoff, J. A., Johansson, B., Fratiglioni, L., Gatz, M., McArdle, J. J., & Pedersen, N. L. (2009). Depression as a Risk Factor or Prodromal Feature for Dementia?: Findings in a Population-Based Sample of Swedish Twins. *Psychology and Aging*, 24 (2), stránky 373-384.
- Brunovský, M. (2006). Poruchy chování u demencí. *Psychiatrie pro praxi* (2), stránky 66-69.
- Buijsen, H. (2005). *Demence: Průvodce pro rodinné příslušníky a pečovatele*. Praha: Portál.
- Burns, A., Brayne, C., & Folstein, M. (1998). Key Papers in Geriatric Psychiatry: mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. M. Folstein, S. Folstein and P. McHugh, *Journal of Psychiatric Research*, 1975, 12, 189-198. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 13 (5), stránky 285-294.
- Burns, A., Lawlor, B., & Craig, S. (2004). *Assesment Scales in Old Age Psychiatry*. London: Martin Dunitz.
- Cohen, R. M. (2002). *Nejčastější psychické poruchy v klinické praxi*. Praha: Portál.
- Cole, M. G., & Bellavance, F. (1997). The Prognosis of Depression in Old Age. *American Journal of Geriatric Psychiatry* (5), stránky 4-14.
- Češková, E. (2001). Afektivní poruchy. V J. Raboch, & P. Zvolský, *Psychiatrie* (stránky 253-268). Praha: Galén.
- Češková, E. (2007). Deprese ve vyšším věku a suicidalita. *Česká geriatrická revue*, 5 (4), stránky 228-233.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR*. (2000). Washington: American Psychiatric Association.

- Doody, R. S., Stevens, J. C., Beck, C., Dubinsky, R. M., Kaye, J. A., Gwyther, L., a další. (2001). Management of dementia (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 56, stránky 1154–1166.
- Draper, B., Brodaty, H., & Maccuspie-Moore, C. (2001). The Role of Depression in Suicidal Ideation and the 'Wish to Die' in Dementia Patients. V Vellas, Winblad, Grungman, Fitten, Feldman, & Giacobini, *Research and Practice in Alzheimer's Disease* (stránky 151-155).
- Drástová, H., & Krombholz, R. (2006). Deprese v seni. *Medicína pro praxi* (5), stránky 241-243.
- Dubois, B., Feldman, H. H., Jacova, C., Dekosky, S. T., Barberger-Gateau, P., Cummings, J., a další. (2007). Research Criteria for the Diagnosis of Alzheimer's Disease:revising the NINCDS-ADRDA Criteria. *The Lancet Neurology*, 6 (8), stránky 734-746.
- Ferjenčík, J. (2000). *Úvod do metodologie psychologického výzkumu: Jak zkoumat lidskou duši*. Praha: Portál.
- Fišar, Z. (1998). *Biochemické hypotézy afektivních poruch*. Praha: Galén.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). Mini-mental state: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12 (3), stránky 189-198.
- Franková, V. (2004). Dlouhodobé podávání kognitiv u Alzheimerovy nemoci. *Psychiatrie pro praxi* (4), stránky 201-205.
- Ganguli, M. (leden 2009). Depression, cognitive impairment and dementia: Why should clinicians care about the web of causation? *Indian Journal of Psychiatry*, 51, stránky 29-34.
- Hall, J. R., Schiffer, R. B., & O'Bryant, S. E. (2008). Depression and Alzheimer's Disease. *Texas Public Health Association Journal*, 60 (3), stránky 25-29.
- Harwood, D. G., & Ownby, R. L. (2001). Empirical Factors of Depressive Symptoms in Alzheimer's Disease. (Vellas, Winblad, Grungman, Fitten, Feldman, & Giacobini, Editoři) *Research and Practice in Alzheimer's Disease*, 5, 156-160.
- Haškovcová, H. (1989). *Fenomén stáří*. Praha: Panorama.
- Hendl, J. (2006). *Přehled statistických metod zpracování dat: Analýza a metaanalýza dat*. Praha: Portál.
- Holmerová, I., Jarolímová, E., & Nováková, H. (2004). *Alzheimerova choroba v rodině: Příručka pro ty, kteří o nemocné pečují*. Praha: Pfizer.
- Holmerová, I., Jarolímová, E., & Suchá, J. (2007). *Péče o pacienty s kognitivní poruchou* (Vážka, vyd.). Praha: Gerontologické centrum.
- Holmerová, I., Jurašková, B., & Vaňková, H. (18. červen 2007). *Deprese ve stáří*. Získáno 5. leden 2011, z Zdravotnické noviny: <http://www.zdn.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/deprese-ve-stari-310100>
- Holmerová, I., Jurašková, B., Zikmundová, K., & al., e. (2007). *Vybrané kapitoly z gerontologie*. Praha: Gerontologické centrum.
- Holtzer, R., Wegesin, D. J., & Stern, Y. (2004). The Prevalence, Course and Risk Factors of Psychopathological Features in Alzheimer Disease. (Vellas, Winblad, Grungman, Fitten, Feldman, & Giacobini, Editoři) *Research and Practice in Alzheimer's Disease*, 9, 165-173.

- Hort, J. (2007). Markery demence. V I. Rektorová, *Kognitivní poruchy a demence* (stránky 10-20). Praha: Triton.
- Höschl, C. (2002). Poruchy nálady (afektivní poruchy). V C. Höschl, J. Libiger, & J. Švestka, *Psychiatrie* (stránky 409-434). Praha: Tigris.
- Hrdlička, M., & Hrdličková, D. (1999). *Demence a poruchy paměti*. Praha: Grada.
- IPA. (2002). *Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD): Educational Pack Module 1*. Získáno 9. leden 2011, z International Psychogeriatric Association: <http://www.ipa-online.org/ipaonlinev3/ipaprograms/bpsdarchives/bpsdrev/1BPSDFinal.pdf>
- Jacoby, R., Oppenheimer, C., Dening, T., & Thomas, A. (2008). *Oxford Textbook of Old Age Psychiatry*. Oxford: Oxford University Press.
- Janoušek, J. (1986). *Metody sociální psychologie*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.
- Janzing, J. G., Naarding, P., & Eling, P. A. (2005). Depressive symptom quality and neuropsychological performance in dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 25, stránky 479–484.
- Jiráček, R. (2001a). Demence. V Z. Fišar, & R. Jiráček, *Vybrané kapitoly z biologické psychiatrie* (stránky 240-297). Praha: Grada.
- Jiráček, R. (2007). Deprese u seniorů - biologické a psychosociální vlivy, vztahy deprese a demence. *Psychiatrie pro praxi*, 8 (5), stránky 198-200.
- Jiráček, R. (2004). Duševní poruchy ve stáří. *Psychiatrie pro praxi* (6), stránky 336-338.
- Jiráček, R. (2002). Organické duševní poruchy. V C. Höschl, J. Libiger, & J. Švestka, *Psychiatrie* (stránky 455-477). Praha: Tigris.
- Jiráček, R. (2001b). Organicky a symptomaticky podmíněné duševní poruchy. V J. Raboch, P. Zvolský, & e. al., *Psychiatrie* (stránky 146-160). Praha: Galén.
- Jiráček, R. (2005). Syndrom demence: Depresivní porucha u syndromu demence. V M. Anders, T. Uhrová, & J. Roth, *Depresivní porucha v neurologické praxi* (stránky 172-180). Praha: Galén.
- Jiráček, R., & al., e. (1999). *Demence* (Jessenius. vyd.). Praha: Maxdorf s.r.o.
- Jiráček, R., Holmerová, I., & Borzová, C. (2009). *Demence a jiné poruchy paměti: komunikace a každodenní péče*. Praha: Grada.
- Karrasch, M. (2005). *Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease: Neuropsychological Screening and Electrophysiological Correlates of Working Memory*. Åbo: Åbo Akademy.
- Konrád, J. (2007). Deprese, pseudodemence, demence. V I. Rektorová, *Kognitivní poruchy a demence* (stránky 21-28). Praha: Triton.
- Koukolík, F., & Jiráček, R. (1998). *Alzheimerova nemoc a další demence*. Praha: Grada Publishing.
- Kubešová, H., Matějovský, J., Meluzínová, H., & Weber, P. (2008). Výskyt a související aspekty deprese u seniorů žijících ve vlastním prostředí. *Česká geriatrická revue*, 6 (4), stránky 227-231.
- Kubínek, R., & Pidman, V. (2008). Deprese seniorů. *Psychiatrie pro praxi*, 9 (1), stránky 8-11.
- Kulišťák, P. (2003). *Neuropsychologie*. Praha: Portál.

- Langmeier, J., & Krejčířová, D. (2006). *Vývojová psychologie*. Praha: Grada.
- Lind, K., Jonsson, M., Karlsson, I., Sjögren, M., & Wallin, A. (2006). Depressive symptoms and white matter changes in patients with dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 21, stránky 119–125.
- Loewenstein, D. A., Ownby, R., Schram, L., Acevedo, A., Rubert, M., & Argüelles, T. (2001). An Evaluation of the NINCDS-ADRDA Neuropsychological Criteria for the Assessment of Alzheimer's Disease: A Confirmatory Factor Analysis of Single Versus Multi-Factor Models. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23 (3), stránky 274-284.
- Lyketsos, C. G., Breitner, J. C., & Rabins, P. V. (listopad 2001). An evidence-based proposal for the classification of neuropsychiatric disturbance in Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16 (11), stránky 1037–1042.
- Martínek, P., & Bartoš, A. (2008). Aktivita denního života pacientů s Alzheimerovou nemocí očima jejich pečovateli. *Česká geriatrická revue*, 6 (3), stránky 186-192.
- McKhann, G., Drachman, D., Folstein, M., Katzman, R., Price, D., & Stadlan, E. M. (červenec 1984). Report of NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*, 34 (7), stránky 939-944.
- Meynen, G., van Stralen, H., Smit, J. H., Kamphorst, W., Swaab, D. F., & Hoogendijk, W. J. (2010). Relation Between Neuritic Plaques and Depressive State in Alzheimer's Disease. *Acta Neuropsychiatrica*, 22, stránky 14–20.
- MKN-10. (2008). *Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů, desátá revize*. Praha: Bomton agency, s.r.o.
- Olin, J. T., Schneider, L. S., Katz, I. R., Meyers, B. S., Alexopoulos, G. S., Breitner, J. C., a další. (2003). Diagnostic Criteria for Depression of Alzheimer Disease. (Vellas, Grunman, Winblad, Fitten, Feldman, Jacobini, a další, Editoři) *Research and Practice in Alzheimer's Disease*, 7, 174-179.
- Pacovský, V. (1990). *O stárnutí a stáří*. Praha: Avicenum.
- Petersen, R. C., Stevens, J. C., Ganguli, M., Tangalos, E. G., Cummings, J. L., & DeKosky, S. T. (8. květen 2008). Practice parameter: Early detection of dementia: Mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 56 (9), stránky 1133-1142.
- Pidrman, V. (2003). Demence - její klinika a praxe. *Česká geriatrická revue* (2), stránky 5-9.
- Pidrman, V. (2005a). Deprese seniorů. *Česká geriatrická revue*, 3 (2), stránky 45-52.
- Pidrman, V. (2007). Farmakoterapie demence. *Psychiatrie pro praxi*, 8 (5), stránky 202–205.
- Pidrman, V. (2009). Indikace antidepresiv v léčbě seniorů. *Česká geriatrická revue*, 7 (1), stránky 26-30.
- Pidrman, V. (2005b). Terapie deprese u seniorů. *Česká geriatrická revue*, 3 (3), stránky 37-43.
- Pidrman, V., & Bouček, J. (2002). Dlouhodobá léčba demence. *Psychiatrie pro praxi*, 4, stránky 168-170.
- Pidrman, V., & Kolibáš, E. (2005). *Změny jednání seniorů*. Praha: Galén.
- Pichaud, C., & Thureauová, I. (1998). *Soužití se staršími lidmi*. Praha: Portál.

- Purandare, N., Burns, A., Craig, S., Faragher, B., & Scott, K. (2001). Depressive Symptoms in Patients with Alzheimer's Disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, stránky 960-964.
- Rao, R. (2001). Cerebrovascular Disease and Depression in Later Life. (Vellas, Winblad, Grungman, Fitten, Feldman, & Giacobini, Editori) *Research and Practice in Alzheimer's Disease*, 5, 103-108.
- Rapp, M. A. (2006). The Effects of Recurrent Major Depression on Cognition in Old Age. (Vellas, Winblad, Grungman, Fitten, Feldman, Giacobini, a další, Editori) *Research and Practice in Alzheimer's Disease*, 11, 119-123.
- Regan, C., Katona, C., Walker, Z., & Livingston, G. (2005). Relationship of exercise and other risk factors to depression of Alzheimer's disease: the LASER-AD study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 20, stránky 261-268.
- Rektorová, I. (2009). Neurodegenerativní demence. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 72/105 (2), stránky 97-109.
- Ressner, P. (2007). Farmakologicky indukované poruchy kognitivních funkcí. V I. Rektorová, *Kognitivní poruchy a demence* (stránky 124-139). Praha: Triton.
- Ressner, P., Hort, J., Rektorová, I., Bartoš, A., Ruisna, R., Línek, V., a další. (2008). Doporučené postupy pro diagnostiku Alzheimerovy nemoci a dalších onemocnění spojených s demencí. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 71/104 (4), stránky 494-501.
- Reynolds, C. F., Dew, M. A., Pollock, B. G., Mulsant, B. H., Frank, E., Miller, M. D., a další. (16. březen 2006). *Maintenance Treatment of Major Depression in Old Age*. Získáno 8. prosinec 2010, z The New England Journal of Medicine: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa052619#t=articleBackground>
- Rusina, R., & Matěj, R. (2007). Vaskulární demence. *Psychiatrie pro praxi* (2), stránky 81-84.
- Růžička, E., & al., e. (2003). *Diferenciální diagnostika a léčba demencí: Příručka pro praxi*. Praha: Galén.
- Říčan, P. (2006). *Cesta životem: vývojová psychologie*. Praha: Portál.
- SAC. (březen 2009). *Alzheimer Disease: Introduction*. Získáno 3. březen 2011, z Société Alzheimer du Canada: <http://www.alzheimer.ca/english/disease/whatisit-intro.htm>
- Sheardová, K., Hort, J., Rusina, R., Bartoš, A., Línek, V., Ressner, P., a další. (2007). Doporučené postupy pro léčbu Alzheimerovy nemoci a dalších onemocnění spojených s demencí. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie* (5), stránky 589-594.
- Sheardová, K., Hort, J., Rusina, R., Bartoš, A., Línek, V., Ressner, P., a další. (2009). Doporučené postupy pro terapii Alzheimerovy nemoci a ostatních demencí. *Psychiatrie pro praxi*, 10 (5), stránky 216-219.
- Smolík, P. (2002). *Duševní a behaviorální poruchy: průvodce klasifikací, nástin nozologie, diagnostika*. Praha: Maxdorf.
- Srnc, J. (1994). Gerontopsychologická diagnostika. V J. Baštecký, Q. Kúmpel, & M. Vojtěchovský, *Gerontopsychiatrie* (stránky 75-84). Praha: Grada Avicenum.
- Starkstein, S. E., Mizrahi, R., & Power, B. D. (říjen 2008). Depression in Alzheimer's Disease: Phenomenology, Clinical Correlates and Treatment. *International Review of Psychiatry*, 20 (4), stránky 382-388.

- Stuart-Hamilton, I. (1999). *Psychologie stáří*. Praha: Portál.
- Theison, A.-K., Geisthof, U. W., Förstl, H., & Schröder, S. G. (2009). Agitation in the morning: symptom of depression in dementia? *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 24, stránky 335–340.
- Thomas, A. J., Hendriksen, M., Piggott, M., Ferrier, I. N., Perry, E., Ince, P., a další. (2006). A study of the serotonin transporter in the prefrontal cortex in late-life depression and Alzheimer's disease with and without depression. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 32, stránky 296–303.
- Tondlová, H. (2006). Diagnostika a možnosti terapie deprese v pokročilých stádiích demence. *Psychiatrie pro praxi* (4), stránky 241-242.
- Topinková, E. (1999). *Jak správně a včas diagnostikovat demenci: manuál pro klinickou praxi*. Praha: UCB Pharma.
- Topinková, E., Jiráček, R., & Bartoš, A. (2001). *Diferenciální diagnostika kognitivních poruch ve vyšším věku*. Praha: ČLS JEP.
- Tractenberg, R. E., Weiner, M. F., Ferris, S., Teri, L., Thomas, R. G., Whitehouse, P. J., a další. (2004). Prevalence of Behavioral Disturbance in Alzheimer's disease. (Vellas, Winblad, Grunman, Fitten, Feldman, & Giacobini, Editoři) *Research and Practice in Alzheimer's Disease*, 9, 147-152.
- Troisi, A., Pasini, A., Gori, G., Sorbi, T., Baroni, A., & Ciani, A. (1996). Clinical Predictors of Somatic and Psychological Symptoms of Depression in Alzheimer's Disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 11, stránky 23-27.
- Uhrová, T. (2005). Definice základních pojmů a diagnostika. V M. Anders, T. Uhrová, & J. Roth, *Depresivní porucha v neurologické praxi* (stránky 23-42). Praha: Galén.
- Vágnerová, M. (2007). *Vývojová psychologie II.: Dospělost a stáří*. Praha: Karolinum.
- van Winkel, R., Leentjens, A. G., & Verhey, F. J. (2006). Markers for depression in Alzheimer's disease. *Acta Neuropsychiatrica*, 18 (1), stránky 25-29.
- Venglářová, M. (2007). *Problematické situace v péči o seniory: Příručka pro zdravotnické a sociální pracovníky*. Praha: Grada.
- Verkaik, R., Nuyen, J., Schellevis, F., & Francke, A. (2007). The Relationship between Severity of Alzheimer's Disease and Prevalence of Comorbid Depressive Symptoms and Depression: a Systematic Review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 22, stránky 1063–1086.
- Vojtěchovský, M. (1994). Depresivní stavy ve stáří. V J. Baštecký, Q. Kůmpel, & M. Vojtěchovský, *Gerontopsychiatrie* (stránky 205-228). Praha: Grada Avicenum.
- Vymětal, J. (2003). *Lékařská psychologie*. Praha: Portál.
- WPA. (2008). *The WPA Educational Series on Depressive Disorders: Overview and Fundamental Aspects of Depression (module 1)*. Získáno 4. únor 2011, z World Psychiatric Association: http://www.wpanet.org/uploads/Education/Educational_Programs/depressive-disorders-volume1.pdf
- Yesavage, J. A., Brink, T. L., Rose, T. L., Lum, O., Huang, V., Adey, M., a další. (1982-1983). Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *Journal of Psychiatric Research*, 17 (1), stránky 37-49.

Zvolský, P. (2001). Diagnóza Alzheimerovy nemoci pomocí škálovacích metod. *Psychiatrie pro praxi*, 2, stránky 69-72.

Seznam zkratek

ABC - zkratka pro 3 skupiny příznaků demence: kognitivní poruchy (Disorders of Cognition), poruchy chování (Disorders of Behaviour) a omezení při každodenních činnostech (Activities of Daily Life)

AD - Alzheimerova demence

ADL - dotazník Activities of Daily Living, zjišťující funkční úroveň osoby s demencí

ACER-R - Addenbrookský kognitivní test, vychází z MMSE, je rozšířen o některé další položky, umožňuje posoudit podrobněji a větší počet kognitivních funkcí

ACH - Alzheimerova choroba

AIDS - Acquired Immunodeficiency Syndrome, Syndrom získaného imunodeficitu

AN - Alzheimerova nemoc

ApoE - apolipoprotein E, protein tvořen 299 aminokyselinami

AVLT - test učení a paměti

BDI - Beck Depression Inventory, Beckova škála deprese

BPSD - Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia, označení souboru behaviorálních a psychologických projevů demence

CT - Computered tomography, počítačová tomografie

ČALS - Česká alzheimerovská společnost

DAT - demence Alzheimerova typu

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

EEG - Elektroencefalogram, funkční vyšetření elektrické aktivity centrálního nervového systému

GDS - Geriatric Depression Scale, Geriatrická škála deprese

HAMD - Hamilton Rating Scale for Depression, Hamiltonova psychiatrická stupnice pro posuzování deprese

iAChE - inhibitory acetylcholinesterázy

MADRS - Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale, stupnice Montgomeryho a Åsbergové pro posuzování deprese

MCI - Mild Cognitive Impairment, Mírná kognitivní porucha

MID - multiinfarktová demence

MKN-10 - Mezinárodní klasifikace nemocí, desátá revize

MMPI - Minnesota Multiphasic Personality Inventory, Minnessotský inventář osobnosti

MMSE - Mini Mental State Examination, Orientační zkouška kognitivních funkcí

MoCA - Montreal Cognitive Assessment, zkouška kognitivních funkcí

MRI - Magnetic Resonance Imaging, zobrazování magnetickou resonancí

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

NMDA - antagonist glutamátových receptorů

oGDS - objektivní Geriatrická škála deprese, nestandardizovaná metoda této práce, vyplňují ji za nemocné jejich pečující osoby

ROR - Rorschachův test, psychologická osobnostní diagnostická metoda projektivního typu

SD - směrodatná odchylka

sGDS - označení Geriatrické škály v této práci, jde o GSD vyplněné přímo nemocným

skupina A - skupina osob s demencí, která má výsledky MMSE od 30 do 21 bodů

skupina B - skupina osob s demencí, která má výsledky MMSE od 20 do 15 bodů

SSRI - Selective serotonin reuptake inhibitor, Selektivní inhibitor zpětného vychytávání serotoninu, antidepressiva III. generace; prodlužují účinek serotoninu na synapsích v mozku

TAT - Tematický apercepční test

WAIS - Wechsler Adult Intelligence Scale, Wechslerova zkouška inteligence

Seznam obrázků, tabulek a schémat

obr. 1	Rozšíření mozkových komor při Alzheimerově nemoci (SAC, 2009)	str. 27
obr. 2	Změny neuronů a prostředí mezi nimi (SAC, 2009)	str. 27
obr. 3	Změny mozkové hmoty při Alzheimerově nemoci (Jacoby, Oppenheimer, Dening, & Thomas, 2008)	str. 37
schéma 1	Obvyklý průběh Alzheimerovy choroby ve vztahu ke kognitivním funkcím (Topinková, 1999)	str. 24
schéma 2	Pokračující deteriorace u Alzheimerovy nemoci a obvyklý výskyt psychiatrických symptomů (Topinková, 1999)	str. 25
schéma 3	Diferenciálně diagnostický proces kognitivních poruch (Topinková, Jiráček, & Bartoš, 2001)	str. 34
schéma 4	Přístupy biologické psychiatrie ke studiu afektivních poruch (Fišar, 1998)	str. 40
tab. 1	Změny ve stáří (Venglářová, 2007)	str. 10
tab. 2	Symptomy demence (Topinková, 1999)	str. 13
tab. 3	Obecná kritéria demence (Pidrman, 2003)	str. 14
tab. 4	Poměrný výskyt demencí (Ružička & al., 2003)	str. 17
tab. 5	Klinické příznaky Alzheimerovy nemoci (Pidrman & Kolibáš, 2005)	str. 21
tab. 6	Přímé a nepřímé důsledky narušeného ukládání do paměti (Buijssen, 2005)	str. 21
tab. 7	Symptomy Alzheimerovy nemoci (Pidrman & Kolibáš, 2005)	str. 22
tab. 8	Rizikové faktory Alzheimerovy nemoci (Pidrman & Kolibáš, 2005)	str. 26
tab. 9	Diagnóza pravděpodobné Alzheimerovy nemoci podle kritérií NINCDS-ADRDA (McKhann, Drachman, Folstein, Katzman, Price, & Stadlan, 1984)	str. 29
tab. 10	Diferenciálně diagnostická kritéria deprese a demence (Pidrman & Kolibáš, 2005)	str. 33
tab. 11	Diferenciálně diagnostická kritéria deliria a demence (Pidrman & Kolibáš, 2005)	str. 33
tab. 12	Druhy léčby demence (Pidrman & Bouček, 2002)	str. 35
tab. 13	Myšlení při depresi (Cohen, 2002)	str. 38
tab. 14	Rizikové faktory pro depresivní poruchy (WPA, 2008)	str. 41
tab. 15	Látky indukující depresivní poruchu (Uhrová, 2005)	str. 42

tab. 16	Diagnostická kritéria pro depresivní poruchu dle MKN-10 (2008)	str. 43
tab. 17	Diagnostické jednotky pro depresi dle MKN-10 (2008)	str. 44
tab. 18	Doporučení pro individuální formy psychoterapie při depresi (Anders, 2005b)	str. 45
tab. 19	Rizikové a predisponující faktory deprese ve vyšším věku (Drástová & Krombholz, 2006)	str. 47
tab. 20	Nejčastější symptomy, které jsou společné pro depresi i tělesné onemocnění (Pidrman, 2005a)	str. 48
tab. 21	Příznaky, které vyžadují okamžité vyšetření psychiatrem pro depresi (Pidrman, 2009)	str. 49
tab. 22	Vyústění deprese ve stáří (Cole & Bellavance, 1997)	str. 49
tab. 23	Podezření na depresi u pacienta s demencí (Holmerová, Jarolímová, & Suchá, 2007)	str. 50
tab. 24	Některé způsoby ovlivnění deprese u Alzheimerovy nemoci (Holmerová, Jarolímová, & Nováková, 2004)	str. 52
tab. 25	Výskyt deprese u osob s demencí dle jednotlivých pramenů	str. 53
tab. 26	Počty probandů ven výzkumu	str. 69
tab. 27	Pohlaví probandů	str. 69
tab. 28	Věk probandů	str. 70
tab. 29	Vzdělání probandů	str. 70
tab. 30	Uplynulá doba od stanovení diagnózy Alzheimerovy nemoci	str. 71
tab. 31	Rozložení IQ skóreů pro oGDS	str. 78
tab. 32	Depresivní osoby dle oGDS	str. 78
tab. 33	Rozložení IQ skóreů pro pozorování	str. 79
tab. 34	Depresivní osoby dle pozorování	str. 80
tab. 35	Délka skládání obrázku/naměřený čas	str. 80
tab. 36	Shrnutí výzkumu	str. 89
tab. 37	Výsledky pro jednotlivé osoby	str. 109

Přílohy

Seznam příloh

Příloha 1 - Mini Mental State Examination	str. 103
Příloha 2 - Geriatrická škála deprese (sGDS)	str. 106
Příloha 3 - Geriatrická škála deprese pro pečující (oGDS)	str. 107
Příloha 4 - Záznamový arch strukturovaného pozorování	str. 108
Příloha 5 - Tabulka výsledků	str. 109
Příloha 6 - SPSS Statistic Outputs	str. 110
porovnání výskytu deprese u skupiny A a skupiny B (ověřování hypotézy)	str. 110
porovnání metody oGDS s sGDS	str. 111
porovnání metody strukturovaného pozorování s sGDS	str. 112

Příloha 1 - Mini Mental State Examination

Orientační test kognitivních funkcí Mini Mental State Examination

A. ORIENTACE *(Na každou odpověď čkejte 10 vteřin; max. 10 bodů)*

- Který je nyní rok?
- Které je nyní roční období?
- Můžete mi říci dnešní datum?
- Který je den v týdnu?
- Který je nyní měsíc? *(v prvním dnu měsíce hodnotte jako správný i předchozí měsíc, v posledním dnu měsíce hodnotte jako správný i následující měsíc)*
- Ve které jsme zemi?
- V jakém jsme městě?
- Ve kterém jsme okrese (kraji)?
- Jak se jmenuje tato nemocnice (ústav, zařízení)? *(název nemusí být přesný)*
- Ve kterém jsme poschodí?

B. ZAPAMATOVÁNÍ „Budu jmenovat tři předměty. Až pojmenuji všechny tři, budu chtít, abyste je zopakoval(a). Zapamatujte si je, protože se Vás na ně zeptám znovu za několik minut.“ *(Vyslovujte pomalu s jednovteřinovou přestávkou mezi slovy.)*

- lopata
 - šátek
 - váza
- „Prosím, opakujte tato slova“

(Nechte klientovi 20 vteřin na odpověď. Dejte bod za každou správnou odpověď bez ohledu na pořadí. Tím končí hodnocení tohoto bodu.)

(pozn. Pro hodnocení další je důležité, jestliže pacient nezopakuje všechny tři pojmy, abyste je opakovali, než se to dotyčný naučí, nanejvýše pětkrát. Jinak nelze vyšetřovat smysluplně kapitoly Výbarnost.)

C. POZORNOST A POČÍTÁNÍ „Začněte od 100 a odečítejte po 7, prosím.“ *(Skončete po 5 odečtech. Jestliže se vyšetřovaný zmýlí a výsledky jsou proto posunuty, skórujte jako jednu chybu - pokud neudělá další.)*

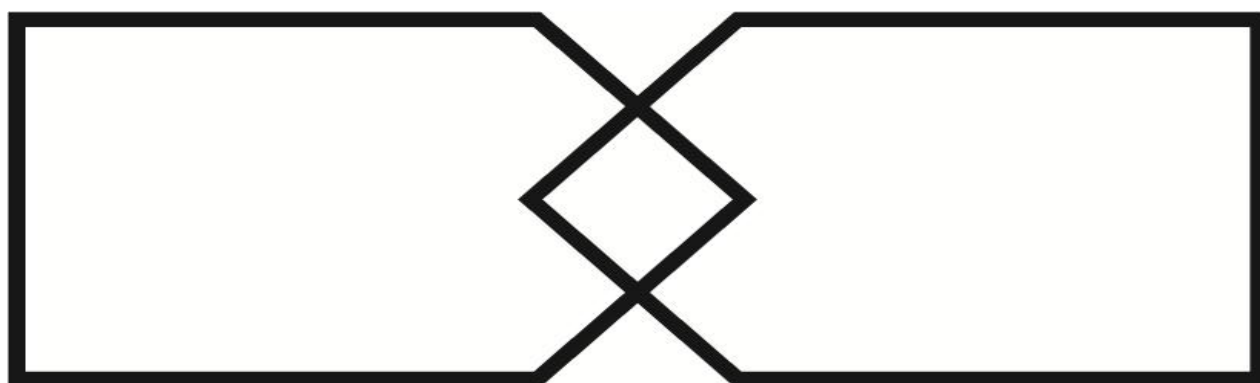
- 93
- 86
- 79
- 72
- 65

*(Jestliže vyšetřovaný nemůže nebo nechce počítat, požádejte, aby pozpátku bláskoval slovo **POKRM**. Skóre představuje počet písmen ve správném pořadí.)*

- D. VÝBAVNOST** „Teď, prosím, řekněte ta tři slova, která jste si měl(a) zapamatovat.“
(*Na odpověď cca 10 vteřin.*)
- lopata
 - šátek
 - váza
- E. POJMENOVÁNÍ PŘEDMĚTŮ**
- Jak se to jmenuje? (*Ukažte náramkové hodinky.*)
 - Co to je? (*Ukažte tužku.*)
- F. OPAKOVÁNÍ** „Opakujte, co vám nyní řeknu.“
- „Žádná kdyby nebo ale.“ (*Na odpověď dejte 10 vteřin, bod dejte jen za celou větu a jen na první pokus*)
- G. TŘÍSTUPŇOVÝ PŘÍKAZ** (*Přečtěte vyšetřovanému následující příkaz a dejte mu do ruky kus (čtvrtku) prázdného papíru. Čas na tento úkol cca 30 vteřin, hodnotíme bodem za úkon.*)
„Vezměte do pravé ruky tento papír, přeložte ho na polovinu a položte na podlahu.“
- pravá ruka
 - složení na polovinu
 - položení na podlahu
- H. ČTENÍ A VYKONÁNÍ PSANÉHO PŘÍKAZU** (*Ukažte vyšetřovanému kartu s nápisem „Zavřete oči“.*)
„Přečtěte pokyn na papíru a udělejte, co žádá.“
- přiřďte bod, pokud pokyn vykoná po maximálně třech výzvách
- I. PSANÍ** (*Dejte vyšetřovanému papír a tužku a vyzvěte jej:*) „Napište jakoukoli větu.“
- Za třicet vteřin zhodnoťte, zda má věta smysl, podnět i přísudek. Pravopisné chyby nevadí.
- J. OBKRESLOVÁNÍ** (*Dejte vyšetřovanému tužku a papír. Požádejte jej, aby obkreslil obrazec. Ponechte několik pokusů během jedné minuty.*)
- Hodnoťte jako správné, pokud se obrazce prolínají

Počet bodů:

ZAVŘETE OČI



Geriatrická škála deprese (zpracováno dle Yesavage)

Jméno pacienta.....Datum Test provedl

1. Jste spokojen/a s tím, jak nyní žijete? ANO - 0 b NE - 1 b
2. Jaké jsou Vaše činnosti a zájmy - stejně jako dříve, nebo jste většiny z nich zanechal/a? stejné - 0 b zanechal - 1 b
3. Máte někdy pocit nicoty a prázdnoty Vašeho života? ANO - 1 b NE - 0 b
4. Často se nudíte? ANO - 1 b NE - 0 b
5. Jaká je převážně Vaše nálada, dobrá nebo špatná? Dobrá - 0 b špatná - 1 b
6. Bojíte se často, že se Vám přihodí něco zlého? Ano - 1 b ne - 0 b
7. Cítíte se většinou šťastný/a nebo nešťastný? Šťastný - 0 b nešťastný - 1 b
8. Míváte často nebo převážně pocit bezmoci? ANO - 1 b NE - 0 b
9. Zůstáváte raději doma nebo máte raději společnost? Doma - 1 b společnost - 0 b
10. Máte problémy s pamětí, které jsou podle Vašeho názoru horší než u Vašich vrstevníků? ANO - 1 b NE - 0 b
11. Myslíte si, že žijeme v hezké době? ANO - 0 b NE - 1 b
12. Míváte někdy nebo dokonce často pocity, že jste pro ostatní bezcenný, že si Vás neváží, nerespektují Vás, nemají Vás rádi? ANO, mívám ten pocit - 1 b ne - 0
13. Cítíte se převážně dobře, plný/a energie, chuti do života? ANO - 0 b NE - 1 b
14. Míváte pocity beznaděje ze situace své, ze svého okolí či ze svého osudu? ANO, mívám ty pocity - 1 b NE - 0 b
15. Myslíte si že se většinu lidí daří lépe než Vám? ANO, myslím si to - 1 b NE - 0 b

Hodnocení:

0 - 7 bodů odpovídá normě

8 - 12 bodů mírná deprese

13 - 15 bodů těžká deprese

Testovník 2002



Příloha 3 - Geriatrická škála deprese pro pečující (oGDS)

Geriatrická škála deprese upravena pro vyplnění pečující osobou

Tento dotazník se týká projevů deprese u osoby se syndromem demence, o kterou v současné době pečujete. Vyplňujte jej prosím s ohledem na to, jaké z následujících projevů u dané osoby pozorujete v poslední týdnu.

1. Je spokojen/a s tím, jak nyní žije?	ANO × NE
2. Jaké jsou jeho/její zájmy - stejné jako dříve, nebo většiny z nich zanechal/a?	STEJNÉ × ZANECHAL/A
3. Myslíte si, že někdy trpí pocity nicoty a prázdnoty jeho/jejího života?	ANO × NE
4. Nudí se často?	ANO × NE
5. Jaká je převážně jeho/její nálada - dobrá nebo špatná?	DOBŘÁ × ŠPATNÁ
6. Bojí se často, že se mu/jí přihodí něco zlého?	ANO × NE
7. Cítí se většinou šťastně nebo nešťastně?	ŠTĚSTNÝ/Á × NEŠTĚSTNÝ/Á
8. Mívá často nebo převážně pocit bezmoci?	ANO × NE
9. Zůstává raději doma nebo má raději společnost?	DOMA × SPOLEČNOST
10. Mívá problémy s pamětí, které jsou podle jeho/jejího názoru horší než u jeho/jejích vrstevníků?	ANO × NE
11. Myslí si, že žijeme v hezké době?	ANO × NE
12. Mívá někdy či často pocity, že je pro ostatní bezcenný/á, že si ho/jí ostatní neváží, nerespektují ho/jí, nemají ho/jí rádi?	ANO, MÍVÁ × NE, NEMÍVÁ
13. Cítí se převážně dobře, plný/á energie, chuti do života?	ANO × NE
14. Mívá pocity beznaděje ze své situace, ze svého okolí či ze svého osudu?	ANO, MÍVÁ × NE, NEMÍVÁ
15. Myslí si, že se většině lidí daří lépe než jemu/jí?	ANO, MYSLÍ × NE

Vztah mezi pečujícím a osobou trpící demencí:

Příloha 4 - Záznamový arch strukturovaného pozorování

výběr obrázku (lhostejnost)			výběr obrázku (maskovaná váhavost)
facies dolorosa			projevy afektu
vymizelá mimika			přítomná mimika
vymizelá gestikulace			přítomná gestikulace
schoulení se			normální poloha těla
známky omezeného příjmu potravy			známky normálního příjmu potravy
snížené sebevědomí (negativa, bez snahy)			normální sebevědomí
váhavost (nedá, i když se hodí)			váhavost (dá, i když se nehodí)
malé úsilí			vyvíjí úsilí
upozorňování na poruchu			neurčité stížnosti
odpovědi nevím			špatné/neurčité odpovědi
bez komentářů			mnohomluvnost (komentování činnosti, reminiscence)
tichá mluva			normální hlasitost řeči
ukončení činnosti (chce ukončit)			ukončení činnosti (vyprchá)
dokončení úkolu bez afektu			dokončení úkolu s afektem
negace dokončeného úkolu			bez negace dokončeného úkolu

Příloha 5 - Tabulka výsledků pro jednotlivé osoby

osoba	MMSE	sGDS	oGDS	pozorov.	čas	pohlaví	vzdělání	věk	doprovod
1	23	2	6	2	10:10	muž	VŠ	79	manželka
2	18	2	10	2	1:15	žena	VOŠ	89	syn
3	15	8	10	5	11:15	žena	SŠ	75	syn
4	20	0	4	2	3:00	žena	SOU	84	vnuč
5	17	1	3	0	8:29	žena	SOU	80	dcera
6	22	1	6	4	12:00	muž	VŠ	74	manželka
7	17	3	2	3	2:55	muž	SOU	84	dcera, manželka
8	25	2	4	2	4:10	žena	SOU	80	dcera
9	22	1	6	1	2:15	žena	SŠ	66	manžel
10	22	0	3	0	1:15	muž	VŠ	66	manželka
11	19	2	2	1	0:25	žena	SOU	73	dcera
12	23	1	2	4	1:45	muž	VOŠ	83	manželka
13	17	0	1	0	0:20	žena	SŠ	76	bratr
14	24	9	3	1	2:00	žena	SŠ	73	manžel
15	28	3	5	5	6:45	žena	SŠ	83	syn
16	25	7	12	6	5:25	žena	SOU	78	dcera
17	20	4	10	2	10:05	muž	ZŠ	75	manželka
18	21	1	3	2	1:15	žena	ZŠ	91	dcera
19	22	3	5	4	2:45	žena	SŠ	81	manžel
20	18	4	5	2	1:05	žena	SOU	83	dcera
21	16	4	5	3	3:45	muž	SŠ	72	manželka
22	17	2	6	2	2:55	žena	SŠ	75	manžel
23	30	10	9	4	2:40	muž	SŠ	66	manželka
24	17	5	6	12	2:15	žena	SŠ	85	dcera
25	21	4	8	7	2:13	žena	SŠ	75	manžel
26	15	0	14	4	4:25	muž	ZŠ	86	manželka
27	21	6	6	3	6:05	žena	SOU	82	dcera
28	15	2	3	1	1:55	žena	SŠ	82	dcera
29	26	4	5	2	3:18	muž	SŠ	70	dcera
30	18	3	4	4	1:10	žena	ZŠ	86	dcera
31	23	2	-	3	6:00	muž	SOU	89	sám

tab. 37

Příloha 6 - SPSS Statistic Outputs

1. porovnání výskytu deprese u skupiny A a skupiny B (ověřování hypotézy)

WEIGHT BY pocet. CROSSTABS /TABLES=skupina BY odpoved /FORMAT=AVALUE
TABLES /STATISTICS=CHISQ /CELLS=COUNT ROW ASRESID /COUNT ROUND CELL.

Crosstabs

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
skupina * odpoved	31	100,0%	0	,0%	31	100,0%

skupina * odpoved Crosstabulation

			odpoved		Total
			ANO	NIE	
skupina	skupina A	Count	2	14	16
		% within skupina	12,5%	87,5%	100,0%
		Adjusted Residual	,5	-,5	
	skupina B	Count	1	14	15
		% within skupina	6,7%	93,3%	100,0%
		Adjusted Residual	-,5	,5	
Total		Count	3	28	31
		% within skupina	9,7%	90,3%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,301 ^a	1	,583		
Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,308	1	,579		
Fisher's Exact Test				1,000	,525
N of Valid Cases	31				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,45.

b. Computed only for a 2x2 table

2. Porovnání metody oGDS s sGDS

WEIGHT BY pocet. CROSSTABS /TABLES=method BY odpoved /FORMAT=AVALUE
TABLES /STATISTICS=CHISQ /CELLS=COUNT ROW ASRESID /COUNT ROUND CELL.

Crosstabs

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
method * odpoved	61	100,0%	0	,0%	61	100,0%

method * odpoved Crosstabulation

			odpoved		Total
			ANO	NIE	
method	oGDS	Count	5	25	30
		% within method	16,7%	83,3%	100,0%
		Adjusted Residual	,8	-,8	
sGDS	Count	Count	3	28	31
		% within method	9,7%	90,3%	100,0%
		Adjusted Residual	-,8	,8	
Total	Count	Count	8	53	61
		% within method	13,1%	86,9%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,654 ^a	1	,419		
Continuity Correction ^b	,184	1	,668		
Likelihood Ratio	,659	1	,417		
Fisher's Exact Test				,473	,335
N of Valid Cases	61				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,93.

b. Computed only for a 2x2 table

3. Porovnání metody strukturované pozorování s sGDS

WEIGHT BY pocet. CROSSTABS /TABLES=method BY odpoved /FORMAT=AVALUE
TABLES /STATISTICS=CHISQ /CELLS=COUNT ROW ASRESID /COUNT ROUND CELL.

Crosstabs

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
method * odpoved	62	100,0%	0	,0%	62	100,0%

method * odpoved Crosstabulation

			odpoved		Total
			ANO	NIE	
method	pozorovani	Count	3	28	31
		% within method	9,7%	90,3%	100,0%
		Adjusted Residual	,0	,0	
sGDS		Count	3	28	31
		% within method	9,7%	90,3%	100,0%
		Adjusted Residual	,0	,0	
Total		Count	6	56	62
		% within method	9,7%	90,3%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,000 ^a	1	1,000		
Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,000	1	1,000		
Fisher's Exact Test				1,000	,664
N of Valid Cases	62				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,00.

b. Computed only for a 2x2 table