

Pražská vysoká škola psychosociálních studií



**Normativní studie Starksteinovy škály apatie na české
populaci a srovnání klinické užitečnosti u Parkinsonovy
nemoci**

Bc. et Bc. Martina Táborská

Diplomová práce

Studijní program: Psychologie

Vedoucí diplomové práce: doc. Mgr. Ondřej Bezdíček, Ph.D.

Praha 2021

Prague College of Psychosocial Studies



**A Normative Study of the Starkstein Apathy Scale in the
Czech Population and Comparison of Clinical Utility in
Parkinson's disease**

Bc. et Bc. Martina Táborská

The Diploma Thesis

The Diploma Thesis Supervisor: doc. Mgr. Ondřej Bezdíček, Ph.D.

Praha 2021

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem tuto diplomovou práci vypracovala samostatně a výhradně s použitím citovaných pramenů, literatury a dalších odborných zdrojů.

Prohlašuji, že práce nebyla využita v rámci jiného vysokoškolského studia, či k získání jiného, nebo stejného titulu.

Souhlasím s tím, aby práce byla zpřístupněna pro studijní a výzkumné účely.

V Praze dne:

Podpis:

Poděkování

Chtěla bych poděkovat panu doc. Mgr. Ondřeji Bezdíčkovi, Ph.D. za jeho pečlivé korektury, konzultace a pomoc při statistické analýze. Děkuji mu také za podnětné diskuse, vstřícnost a za čas, který mi věnoval.

Děkuji všem respondentům, bez kterých by tato práce nemohla vzniknout.

V neposlední řadě děkuji mému partnerovi, přátelům a rodině za podporu během studia a zejména při psaní této práce.

Anotace:

Hlavním tématem diplomové práce je syndrom apatie a jeho měření pomocí Starksteinovy škály apatie (SAS). Cílem práce bylo vytvořit českou adaptaci SAS a vytvořit pro ni k české populaci vázaná normativní data, která by potenciálně zlepšila diagnostiku apatických projevů a podpůrně napomáhala i v diferenciální diagnostice neuropsychiatrických onemocnění. Součástí záměru bylo porovnat dosud používaný původní český překlad SAS, který se ukázal být nepřesný ve svém znění (oproti originální verzi SAS) s nově vytvořenou verzí. Inferenční statistikou byla porovnávána vnitřní konzistence obou škál a průměrné hodnoty dosažené v SAS u zdravých osob (ZO) a u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN). Do studie bylo zapojeno celkem 265 osob, z toho 158 osob ze ZO a 107 pacientů s PN. Demografické proměnné, jako jsou věk, pohlaví a vzdělání s celkovým skóre v revidovaném SAS nesouvisí, oproti tomu v původním znění SAS jsme našli negativní statistický korelacimezi SAS a celkovým počtem let vzdělání ($r = -0,335$; $p = 0,000$). Vnitřní konzistence se ukázala jako přijatelná u obou verzí SAS. Původní SAS disponuje vnitřní konzistencí na standardizovaných položkách ($\alpha = 0,777$). U revidované verze je však vnitřní konzistence u téhož vzorku respondentů vyšší ($\alpha = 0,835$). Po vynechání jakékoliv položky pak Cronbachova α v revidované verzi neklesne pod 0,804. Revidovaná verze SAS má tedy stabilně vyšší konzistenci položek, než má její původní verze. Dále bylo zjištěno, že mezi ZO a pacienty s PN nejsou statisticky významné rozdíly v celkovém skóre v původním SAS ($p = 0,508$), přičemž pro porovnání ZO a PN u nového SAS jsme neměli data z klinického souboru. Porovnání výkonů v novém a starém SAS pomocí Wilcoxonova testu pro závislá měření pouze na ZO vedlo k významnému rozdílu ($p = 0,003$). ZO průměrně skórují v revidovaném SAS o 0,92 bodů méně (9,82), než v původní verzi SAS (10,74). Výsledky studie naznačují, že revidovaná verze SAS je z psychometrického hlediska vhodnější pro použití ve zdravotnických zařízeních.

Klíčová slova: apatie, normativní studie, Parkinsonova nemoc

Abstract:

The main topic of the thesis is apathy syndrome and its measurement using the Starkstein Apathy Scale Czech version. The main aim of this thesis was to create a valid Czech adaptation of the Starkstein Apathy Scale (SAS) and create normative data in the Czech population, which would improve its detection potential and support the differential diagnosis of apathy in neuropsychiatric diseases. Also, we compared the original Czech adaption of SAS used so far, which proved to be inaccurate in its wording (compared to the original SAS version), with the newly created version. The internal consistency was analyzed using Cronbach's coefficient alpha in both scales. Concurrently, both scales (the original and new SAS) were compared between each other in healthy adults using Wilcoxon signed-rank test. A total of 265 people were involved, of which 158 were from the healthy population, and 107 were patients with Parkinson's disease (PD). Overall, SAS total score was not related to demographic variables such as age, gender, and education, except for the original SAS and education ($r = -0,335$; $p = 0.000$). The internal consistency proved to be satisfactory in both versions of the SAS. The original SAS has an internal consistency ($\alpha = 0,777$). However, in the revised version, the internal consistency was higher for the same sample of respondents ($\alpha = 0,835$). Even after omitting any SAS item, Cronbach's α in the revised version did not fall below 0.804. Therefore, the revised version of SAS has a consistently higher consistency of items than its originally adapted Czech version. Also, we found that there were no statistically significant differences in the overall score in the original SAS between healthy subjects and patients with PD ($p = 0,508$) whereas we had no data from the clinical file to compare HP (Healthy person) and PD in the new SAS. Comparison of performances in the new and old SAS using the Wilcoxon test for dependent measurements only on HP led to a significant difference ($p = 0,003$). HP's score is 0.92 points less (9,82) on average in the revised SAS in comparison to the original SAS version (10,74). The results indicate that the revised version of SAS is from the psychometric point of view more suitable for use in medical facilities.

Key words: Apathy, A Normative Study, Parkinson's disease

Seznam použitých zkratk:

AES – Marinova škála apatie (Apathy Evaluation Scale)

AN – Alzeimerova nemoc

BDI-II – Beckova sebeposuzovací škála deprese pro dospělé (Beck Depression Inventory), 2. revize

DBS – Hluboká mozková stimulace (Deep Brain Stimulation)

DSM-V – Diagnostický a statistický manuál duševních poruch, 5. vydání (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)

FAQ – Dotazník funkčního stavu (Functional Activities Questionnaire)

FTLD – Frontotemporální lobární degenerace

HAM-D – Hamiltonova škála deprese (Hamilton Depression Rating Scale)

HIV – Virus lidského imunodeficitu (Human Immunodeficiency Virus)

HS – Hrubý skór

LARS – Lilská posuzovací škála apatie (The Lille Apathy Rating Scale)

MKN-10 – Mezinárodní klasifikace nemocí a souvisejících zdravotních problémů, 10. revize (International Classification of Diseases and Related Health Problems)

MPTP – 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin

NPI – Neuropsychiatrický inventář (Neuropsychiatric Inventory)

PN – Parkinsonova nemoc (Parkinson's Disease)

PFC – Prefrontální kortex

SAS – Starksteinova škála apatie (Starkstein Apathy Scale)

SPECT – Jednofotonová emisní tomografie

SSRI – Selektivní inhibitor zpětného vychytávání serotoninu

VTA – Ventrální tegmentální oblast/ventrální tegmentum

ZO – Zdravé osoby

Obsah

<i>Úvod</i>	10
<i>TEORETICKÁ ČÁST</i>	12
1 Definice syndromu apatie	12
1.1 Vymezení syndromu apatie z pohledu psychopatologie	12
1.1.1 Vymezení syndromu apatie z pohledu diagnostických systémů ..	13
1.1.2 Animální model apatie.....	14
1.2 Vymezení syndromu apatie z pohledu klinického pozorování	15
1.3 Neurobiologický model apatie	16
1.4 Vymezení syndromu apatie na úrovni zdravých osob	18
1.5 Vymezení syndromu apatie na klinické úrovni.....	19
2 Projevy apatie u vybraných onemocnění	22
2.1 Apatie u pacientů s Parkinsonovou nemocí	23
2.2 Apatie u pacientů s mozkovými lézemi	24
2.3 Behaviorální dysexekutivní syndrom ve vztahu k apatii	25
2.4 Behaviorální dysexekutivní syndrom, jako prototypické onemocnění s projevy apatie	26
3 Diagnostika apatie	29
3.1 Diagnostické postupy k určení syndromu apatie.....	29
3.2 Diferenciálnědiagnostické vymezení syndromu apatie.....	32
3.2.1 Syndrom apatie vs. deprese	33
3.2.2 Apatie vs. abulie	34
4 Vybrané metody měření apatie	36
4.1 The Lille Apathy Rating Scale (Lilská posuzovací škála apatie)....	36
4.2 Neuropsychiatric Inventory (Neuropsychiatrický inventář)	37
<i>EMPIRICKÁ ČÁST</i>	38
5 Cíle a hypotézy výzkumu	38
5.1 Výzkumný cíl	38
5.2 Hypotézy	38
6 Výzkumná metoda	40
6.1 Starksteinova škála apatie (SAS)	40

6.2	Beckova sebesuzovací škála deprese pro dospělé (BDI-II)	41
6.3	Dotazník funkčního stavu (FAQ)	42
7	Metodika studie	44
7.1	Výběr zkoumaných osob	44
7.2	Deskriptivní statistika výzkumného souboru	44
7.3	Sběr dat	46
8	Výsledky studie	47
8.1	Deskriptivní statistika	47
8.2	Statistická analýza dat	48
8.3	Normalita rozložení dat	49
8.4	Korelace demografických údajů a SAS	49
8.5	Korelace SAS s BDI-II a FAQ	50
8.6	Konstruktová validita	50
8.7	Vnitřní konzistence	51
8.8	Inferenční statistika projevů apatie mezi pacienty s PN a kontrolním souborem	52
8.9	Inferenční statistika porovnávající původní a revidovanou verzi SAS	53
8.10	Percentilové výsledky revidované verze SAS	54
	<i>Diskuze</i>	55
	<i>Závěr</i>	59
	<i>Seznam použité literatury</i>	60
	<i>Seznam tabulek, grafů a obrázků</i>	74
	<i>Seznam příloh</i>	74

Úvod

Syndrom apatie, často zaměnitelný s leností, či depresí, je behaviorální stav člověka, který ovlivňuje lidské emoce, chování, kognici a v některých případech i přístup k léčbě, nebo kvalitu života.

Objevuje se různou měrou u řady neurodegenerativních, či psychiatrických onemocnění, zejména u demencí. Díky správné diagnostice apatie lze některé typy demence dokonce predikovat dříve, než se plně projeví a ovlivnit tak průběh nemoci (Malpetti et al., 2020). Apatie se objevuje i jako samostatný syndrom, kdy se kvůli nepřesné diferenciální diagnostice může chybně zaměňovat například s depresí (Starkstein, 2008). Apatické projevy se ale nevyhýbají ani zdravé populaci. Zdá se, že některé typy osobnosti inklinují k apatickým příznakům více, než jiné (Koukalová, 2020). Jindy je apatie důsledek životní události, nebo souvisí s životním obdobím jedince. Pro všechny tyto případy, kdy se s apatií můžeme setkat, je důležitá správná a přesná diagnostika, včetně validních nástrojů, českých norem a konsenzu mezi odborníky. Právě na tento nedostatek reaguje tato diplomová práce.

V úvodu teoretické části je čtenář seznámen s definicí apatie z hlediska několika perspektiv. Nejprve z pohledu psychopatologie, kde jsou jmenováni přední autoři, zabývající se apatií. Nechybí zakotvení v diagnostických manuálech a animální model. V dalších kapitolách je apatie popisována na úrovni klinického pozorování a na úrovni ZO. Čtenář je také obecně seznámen s neuroanatomickými korelátami, které jsou s apatií spojovány.

Apatie se objevuje často jako příznak jiných onemocnění. Právě spojení apatie s několika vybranými onemocněními se věnuje další kapitola.

Třetí kapitola nabízí čtenáři vhled do diagnostiky apatie spolu s diferenciální diagnostikou několika vybraných podobných projevů, či onemocnění.

Závěr teoretické části zmiňuje další diagnostické nástroje, kterými lze měřit apatii, mimo Starksteinovu škálu apatie.

Empirická část nejprve představuje cíl výzkumu, spolu s jeho hypotézami a výzkumnými metodami. Další kapitola popisuje výběr vzorku, sběr dat a věnuje se také samotné deskripci výzkumného souboru. Kapitola „Výsledky studie“ zahrnuje deskriptivní statistiku, informuje o normalitě dat, poskytuje informace o korelační

analýze, vnitřní konzistenci a percentilovém rozložení dat. Součástí této kapitoly je také inferenční statistika.

Po diskusi, ve které jsou interpretovány výsledky a zváženy limity studie, následuje závěr, kde je studie kompletně shrnuta.

TEORETICKÁ ČÁST

1 Definice syndromu apatie

Apatie je behaviorální stav, který stále nemá pevné zakotvení v diagnostických manuálech, a to i přes to, že se v posledních třiceti letech těší většímu zájmu lékařů, i vědeckých pracovníků. I v odborné společnosti je to stále těžko uchopitelná porucha. Může se objevovat jako izolovaná porucha, může to být jeden z doprovodných příznaků jiné nemoci, anebo se může nápadně podobat jiným nemocem a poruchám (Mortby, Maercker, & Forstmeier, 2012). I přesto má specifika, kvůli kterým je důležité ji umět odlišit a umět ji správně a včas diagnostikovat.

1.1 Vymezení syndromu apatie z pohledu psychopatologie

První, kdo přišel s pokusem o zpřesnění definice apatie byl v roce 1990 Robert S. Marin. Vycházel z obecné definice apatie, kterou je absence/ nedostatek pocitů, emocí, zájmu, nebo obav. Dle Marina je ale nedostačující v případech, když se apatie objevuje s dalšími potížemi. Například pacienti s poškozením frontálních laloků se nám mohou zdát apatičtí, protože jim chybí zájem, avšak mohou být násilní, nebo euforičtí. U těchto pacientů se tedy nedá hovořit o ztrátě emocí. Analogii můžeme pozorovat u depresivních pacientů. Ti jsou podobně popisováni jako apatičtí, přičemž depresivní stavy jsou obecně spojeny s negativními emocemi a prožíváním, zatímco apatie je definovaná jako nedostatek emotivity. Depresivní pacienti, jsou nazýváni apatickými pro svou ztrátu motivace, stejně tak pacienti se syndromem frontálního laloku. Snížená motivace je však jen jeden z řady amotivačních stavů.

O apatickém syndromu a s ní spojené nedostatečné motivaci podle Marina (1991) hovoříme tehdy, pokud není přímým důsledkem snížené úrovně vědomí, kognitivního poškození, nebo emoční úzkosti. Pokud hovoříme o apatii ve spojení s narušeným intelektem, narušenou úrovní vědomí, nebo s emoční úzkostí, Marin ji navrhuje považovat za symptom jiných onemocnění a poruch.

Levy & Dubois přichází v roce 2006 s názorem, že by apatie neměla být definovaná jen jako nedostatek motivace. Na základě klinických pozorování a

experimentálních studií tvrdí, že apatie je projektivní psychologická interpretace chování. Navrhují, aby byl syndrom apatie objektivně měřitelný a nezávislý na psychologických interpretacích. Důležité je navíc vnímat ji ve srovnání s přechozím chováním. Apatii, jako vícerozměrný konstrukt, v roce 2006 navrhuji definovat, jako kvantitativní redukci dobrovolného chování zaměřeného na cíl, a navíc rozlišují tři domény, ve kterých tyto změny můžeme pozorovat. Pokud je narušeno „emocionálně-afektivní“ zpracování, nejsou lidé schopni vazby mezi emočně afektivními signály a chováním. Apatie s narušeným „kognitivním“ zpracováním se projevuje problémy s plánováním kroků, které jsou pro naše cílené chování nezbytné. Třetí doména, narušená „autoaktivace“, se projevuje neschopností aktivovat myšlenky, nebo zahajovat akci.

Ve stejný rok přišel Sockeel et al. (2006) s novou škálou apatie. Apatii vymezili jako soubor behaviorálních, emočních a kognitivních rysů, které se projevují například snížením zájmu o každodenní aktivity, nedostatečnou iniciativou, předčasným ukončováním již zahájených aktivit, nebo lhostejností.

1.1.1 Vymezení syndromu apatie z pohledu diagnostických systémů

Starkstein (1992) popsal apatii jako nedostatek motivace se sníženou vazbou mezi emocemi a chováním zaměřeným na cíl.

Jednoznačná shoda v definici apatie však neexistuje. Tento nedostatečný konsensus je zřejmý v diagnostických manuálech.

Pokud bychom hledali výraz Apatie v 10. revizi Mezinárodní klasifikaci nemocí, našli bychom pouze 3 kapitoly. První u „příznaků a znaků týkajících se vědomí, vnímání, emočního stavu a chování“. Konkrétně pod označením R45.3 „Skličenosť a apatie“. Diagnóza s tímto označením však nezahrnuje příznak apatie, jako součást duševní poruchy. Druhá možnost, kde se s diagnózou apatie můžeme mimo duševní onemocnění setkat, je v kapitole „Celkové příznaky a znaky“. Konkrétně u R53, kde je u příznaku „nevolnost a únava“ apatie uvedena, jako možný projev spolu s latergií.

Další vlivný systém klasifikací duševních poruch *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, (5th ed., *DSM-V*; American Psychiatric Association, 2013) apatii zmiňuje častěji. První zmínku lze najít u separační úzkostné poruchy. Apatii tedy můžeme pozorovat už od velmi nízkého věku. V rámci diferenciální diagnostiky je uvedena u agorafobie, u depersonalizace a derealizace. Jako jedno z diagnostických

kritérií je apatie uvedena u inhalačních intoxikací. Objevuje se také u intoxikací opioidy. Tam je dokonce její přítomnost jednou z hlavních možných významných klinických změn, které se po užití mohou objevit. Jako přidružený projev, podporující diagnostiku, se objevuje také u delírií, u Parkinsonovy nemoci. Jako běžnou apatii DSM-V zmiňuje u mírných, i vážných neurokognitivních poruch. Zejména je zde zmiňována Alzheimerova choroba a frontotemporální demence. Dále v textu apatii definuje jako sníženou motivaci, sníženou emoční reakci a úbytek chování, které je zaměřené na cíl. Apatie se v případě neurokognitivních poruch objevuje relativně brzy. Je také zmiňována v důsledku závažných traumatických poranění hlavy se závažnějším neurokognitivním poškozením. Dále u vážných neurokognitivních poruch způsobených HIV infekcí. Vzácněji se může objevit u Huntingtonovy nemoci. Zmiňována je apatie také u změn osobnosti, a to v případě, že tyto změny vznikly jinou nemocí.

1.1.2 Animální model apatie

K lepšímu porozumění neurobiologickým základům apatie mohou složit i studie provedené na zvířatech.

Animální modely se u apatie začaly zkoumat poměrně nedávno, oproti jiným symptomům a onemocněním. Cathomas et al. v roce 2015 přišli se studií, která apatické projevy spojuje s behaviorálními projevy u myší. Chování, které v kontextu apatie sledovali, rozdělili do pěti kategorií. Jsou jimi: péče o sebe, sociální interakce, průzkum/zkoumání objektů, rekreace/aktivity a práce/vzdělání. Tři z těchto pěti kategorií lze hodnotit také u hlodavců. Jedná se o tyto následující:

- 1) „*Péče o sebe*“ – u zvířat se projevuje stavbou hnízd. Ukázalo se, že poté, co byl hlodavcům podáván fencyklidin (disociativní anestetikum), který byl podán jako induktor chování relevantní pro schizofrenii, byla činnost budování hnízda snížena. Tento deficit byl, při podání agonisty nikotinového α -7 nikotinového acetylcholinového receptoru, zmírněn. Stejná sloučenina je úspěšná při snižování negativních příznaků u pacientů se schizofrenií, u nichž se apatie také často objevuje (Pedersen, Sørensen, Parachikova & Plath, 2014).
- 2) V oblasti „*Sociálních interakcí*“ – bylo zjištěno, že bilaterální úbytek dopaminu v mediální prefrontální kůře, (který byl záměrně způsoben infúzí 6-hydroxydopaminu), vedl u dospívajících a dospělých potkanů ke snížení

sociálních interakcí ve srovnání s kontrolní skupinou (Li, Huang, Sui & Chung, 2010).

- 3) V kategorii „*Průzkum/zkoumání objektů*“ bylo prokázáno, že sloučenina, která měla částečné selektivní agonistické účinky na dopaminový D4 receptor, prodloužila dobu strávenou v blízkosti nového předmětu. Neměla však vliv na množství pohybových aktivit, a to jak v nových, tak známých prostředích. Tato sloučenina měla zároveň minimální afinitu s dopaminovými receptory D2 a D3. Autoři navíc doplňují, že účinek může záviset na genetických rozdílech (Powell, 2003).

S dalším animálním modelem apatie přichází v roce 2017 Lanctôt et al. Konkrétně s modelem Parkinsonovy nemoci (PN) u opic Makaků. Využito bylo 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridinu (MPTP), což je látka vyvolávající příznaky PN, která ničí dopaminergní neurony v substantia nigra. Makakům byla podána dávka MPTP, což vyvolalo neuropsychiatrické symptomy, které jsou pozorovatelné u lidí s PN, včetně apatie. Apatie byla hodnocena na základě pozorování jejich motivace a cíleného chování. Apatie byla dále spojována s poklesem dopaminergních markerů v subkortikální oblasti ventrálního tegmentu (VTA) a určitých kortikálních oblastí (Lanctôt et al., 2017).

1.2 Vymezení syndromu apatie z pohledu klinického pozorování

Projevy apatie by mohly být demonstrovány na různých onemocněních, i zraněních. Pro ukázkou toho, jakých oblastí se týká v běžném životě, jsou proto vybrány jen tyto následující.

Jedním z nejslavnějších případů poranění mozku byl Phineas Gage. Jeho případ jako první poukázal na souvislost mezi poraněním mozku a změnou osobnosti. Phineas Gage pracoval jako železniční mistr, když mu v roce 1848 prolétla při pěchování výbušniny železná tyč. Ta prolétla jeho levou tvář, přesněji pod jeho lící kostí a vylétla dále přes temeno hlavy. Většina jeho levého frontálního laloku byla zničena. I přes těžké zranění Phineas přežil, dokonce byly zachovány všechny poznávací schopnosti. Objevily se však sociálně-výkonné deficity, včetně změny osobnosti a zjevné apatie (Njomboro, Deb & Humphreys, 2012; Haas, 2001).

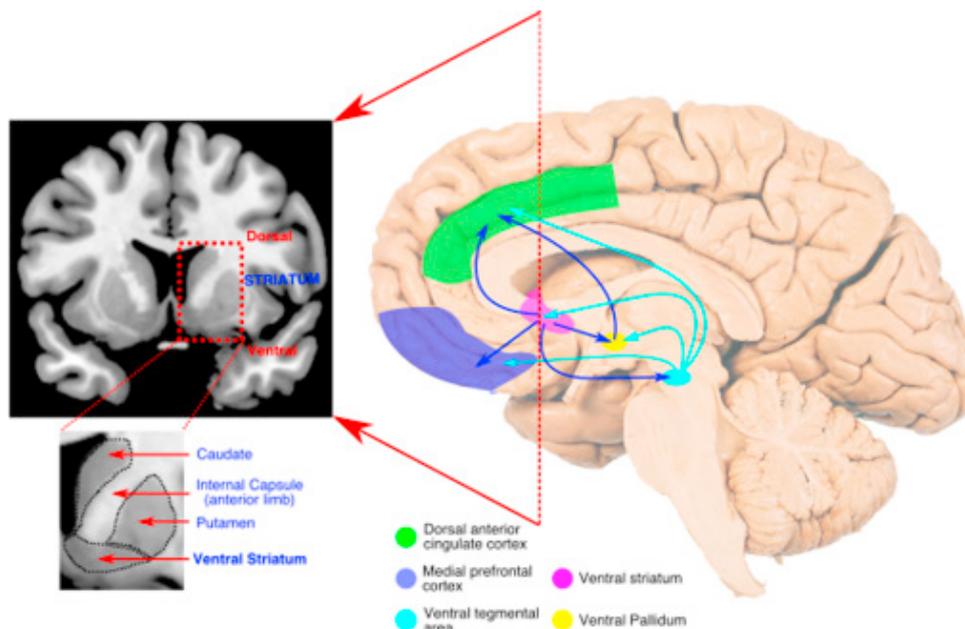
Další studie popisuje 66letého pacienta s behaviorální variantou frontotemporální demence, jejíž je apatie běžným příznakem. Příznaky se začaly

objevovat s odchodem do důchodu. Změn si začala všimat manželka. Vyskytovaly se problémy přizpůsobit se změnám a naučit se nové dovednosti. Pacient měl potíže s úkoly, které vyžadují postup krok za krokem. Nebyl schopný dělat běžné práce okolo domu. Během dne většinu času seděl a pozoroval dění okolo. V tomto případě manželka neuvedla zanedbávání hygieny, ani nevhodné sociální chování, i když se tyto projevy u této nemoci objevují často. Dále manželka reflektovala mírnou nepozornost, příležitostnou lhostejnost a emoční plochost. Popisuje také méně spontánních projevů (Links, Black, Graff-Guerrero, Wilson, Houle, Pollock & Chow, 2013).

Apatie navíc velmi významně ovlivňuje pacientovy vztahy, zejména s pečující osobou. Pečující osoby, což jsou zejména partneři, hovoří nejčastěji o komunikačních potížích. Pacienti méně často spontánně konverzují, nebo nereagují v dostatečné míře, Partneři postrádají zpětnou vazbu a chybí jim vzájemné sdílení. Partneři dále sdělují, že aktivity, které je dříve spojovali, jim už nepřináší potěšení, protože pacienti aktivity odmítají. Mění se intimní vztahy. Pacienti o své partnery ztrácejí zájem, nebo je dokonce odmítají. Zájem o svého partnera však někdy ztrácí i pečující. Pozorovatelná je také ztráta zájmu o prostředí a ztráta emotivity (Vugt et al., 2003).

1.3 Neurobiologický model apatie

Heron, Apps & Hussain (2018) se domnívají, že věnovat se neuroanatomickým mechanismům, které jsou spojeny s apatií je důležité a to zejména pro vývoj účinnějších terapií. Pro studii těchto struktur je hojně využíváno zobrazení mozku, což zahrnuje metody strukturálního, i funkčního zobrazování mozku. Apatie souvisí především s frontostriálními okruhy, zejména s anteriorním cingulárním kortexem a ventrálním striatem, které zahrnují nukleus accumbens. Recipročně propojenou síť mozkových oblastí, která je odpovědná za motivované chování ilustrují na obrázku č. 1.



Obrázek 1: Neurobiologický podklad motivovaného chování

Podle článku „Prefrontal Cortex“ (2017) k apatii dochází ve chvíli, kdy se proměňují systémy, které generují a kontrolují dobrovolné činnosti, zejména oblast prefrontální kůry a bazální ganglia. Apatie je zároveň jednou z nejčastějších změn, které můžeme při lézích prefrontální kůry, či bazálních ganglií pozorovat. Prefrontální kortex (PFC) je mozková kůra v přední části čelních laloků. Ty obecně regulují dobrovolný pohyb, pozornost, motivační odměny a plánování. PFC je zodpovědný za kognitivní chování, osobnost člověka, rozhodování a sociální chování. Činnost této části vytváří souhru myšlenek a akcí ve vztahu k cíli. Levá strana PFC obsahuje více dopaminových receptorů, které jsou spojeny s centry zprostředkujícími motivační činitele a odměnu. Pravá část je dominantněji spojena s úzkostí.

Prefrontální kůru lze rozdělit do tří částí, přičemž každá z nich ovlivňuje jiné kognitivní funkce.

(i) První, orbitofrontální kůra (OFC), reguluje sociální chování a sociální poznání. OFC má zásluhu například v tom, že porozumíme vtipu. Podílí se na rozhodování spojeným s emocemi, jelikož je úzce spjatá s limbickým systémem. Pokud jsou poškozeny struktury v této části, u pacientů lze pozorovat změny v osobnosti, disinhibici, či nerespektování sociálních pravidel.

(ii) Pokud je narušena dorsolaterální kůra, jsou narušeny výkonové funkce. Lidé jsou neschopni plánovat, organizovat úkoly, nebo se rozhodovat. Deficity se mohou projevit také nedostatkem spontánnosti a afektu, nebo neschopností dokončit úkoly.

(iii) Třetí část, přední mozková kůra, je spojena s motivačním chováním. Poškození v této části může způsobit ztrátu iniciativity, motivace, vůle, nebo apatie (Moretti et al., 2016).

Syndrom apatie je v posledním desetiletí hlášen u mnoha pacientů léčených selektivním inhibitorem zpětného vychytávání serotoninu, což je novější skupina antidepresiv. V současné době se však neví, proč jsou pacienti, kteří jsou léčeni SSRI, více apatičtí, než ti, kteří byli léčeni jinak, než užíváním SSRI. Dle autorů by příčinou mohla být zhoršená funkce čelního laloku vyvolaná SSRI, přičemž ta může být způsobena nerovnováhou neurotransmiterů v mozku. Nadměrné množství serotoninu v synapsích může vést ke sníženému přenosu dopaminu v čelnímu laloku. Důvodem může být také vysoká hladina serotoninu, která může zapříčinit snížení acetylcholinu. Ten následně zvýší dopamin v oblasti prefrontální kůry (Kim, Koo, Lee & Cheon, 2019).

1.4 Vymezení syndromu apatie na úrovni zdravých osob

I přesto, že apatii lze pozorovat ve spojení s mnoha onemocněními, objevovat se může v různé míře také u ZO. Tomuto tématu se věnuje ve své bakalářské práci například Koukalová (2020). Konkrétně ve své studii zkoumala souvislost mezi mírou apatie a strukturou osobnosti u zdravé populace v ČR. Vycházela z teorie psychologie osobnosti, která říká, že osobnost člověka vystihuje v různé míře pět vlastností (neuroticismus, otevřenost vůči zkušenosti, přívětivost, svědomitost a extraverte). Podotýká, že projevy apatie zatím nebyly u ZO v souvislosti se strukturou osobnosti zkoumány.

Výsledky analýzy ukazují, že vyšší míra apatie souvisela s vyšší mírou neuroticismu, extraverte a přívětivosti. Naopak nižší míra apatie byla spojena s vyšší mírou svědomitosti. U pátého faktoru (otevřenost vůči zkušenosti) se statisticky významná souvislost neprokázala.

U pacientů s různými onemocněními se souvislost apatie se strukturou osobnosti prokázala, například u studií těchto autorů (Rouch et al., 2019; Tabata et., 2017; Archer et al., 2007; Rubio et al., 2013).

Apatii u zdravé populace zkoumal také Brodaty et al. (2010). zaměřili se na populaci ve věku od 58 let do 85 let. Výsledkem studie bylo zjištění, že apatie se u jinak

zdravých jedinců, v průběhu pěti let zvyšuje s věkem, a to zejména u mužů. Osoby, které se studie účastnili nesměli prodělat cévní mozkovou příhodu, nesměli mít anamnézu demence, nebo jiné neurologické onemocnění, které ovlivňuje kognici, nesměli být závislí na alkoholu a jiných drogách, dále byli vyloučeni účastníci s určitými psychiatrickými potížemi.

1.5 Vymezení syndromu apatie na klinické úrovni

Apatie, která se projevuje především ztrátou motivace a neschopností dělat vědomě kroky, které vedou ke konkrétnímu cíli zásadním způsobem ovlivňuje kvalitu života zejména u neurologických pacientů, psychiatrických pacientů, ale i u mnoha dalších onemocnění (Heron, Holroyd, Salamone, & Husain, 2018; Ishizaki, Mimura, 2011).

Označení apatie jako klinického syndromu vzniklo na základě kazuistik a studií pacientů s lézemi. Tyto studie popisovaly pacienty, kteří měli poměrně dobře zachovanou kognici, stejně tak byli téměř normálně schopni reagovat na vnější stimuly, avšak chybělo u nich spontánní aktivní chování (Pagonabarra, Kulisevsky, Strafella & Krack, 2015).

DSM-V popisuje apatii jako sníženou motivaci, sníženou emoční reaktivitu a úbytek chování, které je zaměřené na cíl.

Pro některé autory je hlavním rysem apatie nedostatek motivace. Motivaci chápeme jako duševní proces, který iniciuje, vede a udržuje různými motivy, aspiracemi, nebo hodnotami naše chování. Motivory nám dávají naše cíle a snahu o jejich dosažení (Goleman, 2011).

Cakirpaloglu ve své publikaci z roku 2012 definuje motivaci jako spouštění a regulaci aktivit člověka v procesu, kdy se zaměřuje na objekty, či cíle. Zastřešujícím a souvisejícím pojmem je motiv. Ten zahrnuje jak potřebu, (díky které vnímáme přebytek, či nedostatek), tak tendenci k určitému chování (které uspokojí naši potřebu).

Marin a Wilkosz (2005) tvrdí, že apatie se v určité míře objevuje i u zdravých jedinců. I apatičtí pacienti jsou schopni iniciovat a vydržet u aktivit, jsou schopni popsat své plány, cíle a zájmy a jsou schopni emocionálně reagovat na emocionálně významné události. Tyto „funkce“ jsou však méně časté, méně rozsáhlé, trvají kratší dobu a jsou méně intenzivní. Od normální apatie, která je v určité míře zastoupena i u zdravé populace se tak liší spíše kvantitativně.

Apatie je pak podle Marina (1997) klinicky významný pokles aktivity, která souvisí s cílem, a to z důvodu snížené motivace. Dle Marina se jedná o narušení těch schopností, které jsou nezbytné pro naše zdraví a psychosociální fungování. Dále motivaci definuje jako ten aspekt chování, který je zaměřen na cíl, a který se týká iniciace, směru a intenzity chování.

Podle Botvinicka & Bravera (2015) je motivace dopad prospektivní odměny na chování a poznání. Do těchto odměn řadí vnější odměny, vnitřní odměny, ale také negativní odměny, které znamenají vyhnout se nepříjemnému, nebo nežádoucímu. Pokud hovoříme o motivaci, nelze opomenout konkrétní činnosti a dílčí cíle, o něž lidé usilují a považují je za prospěšné a posilující.

Ryan a Deci (2000) rozlišují mezi vnější a vnitřní motivací. Vnitřní motivace, která se projevuje jak u zvířat, tak u lidí je tou, která nás podněcuje manipulovat a zkoumat prostředí. Zároveň podporuje zvědavost a zapojení do nových a kreativních aktivit.

Motivované chování vyžaduje naši ochotu pracovat, ochotu v práci vytrvat a naučit se, za co se vyplatí pracovat. Heron, Apps & Husain (2018) proto navrhuje, aby deficit v těchto funkcích vedly ke klinickému syndromu apatie.

Shabir (2019) apatii definuje jako ztrátu zájmu o sociální a emoční situaci a dodává, že je to ztráta zájmu o život obecně. Apatičtí lidé jsou dle něj nedostatečně motivováni nejen něco dělat, ale také něco dokončit. Jsou pomalí, bez energie, pasivní a v případě pacientů s demencí také odloučení od sociálních událostí.

Někteří autoři však považují za hlavní charakteristický znak apatie nedostatek iniciativy. Stuss et al. v roce 2000 spojovali apatii hlavně s absencí reakcí na podněty a nedostatkem iniciování akce. Toto tvrzení ukazují na příkladu pacientů s poškozením frontálního laloku, kteří se mohou zdát apatičtí, protože nejsou příliš motivováni, přesto lze u nich v některých případech pozorovat hrubost, podrážděnost, nebo euforii. Pacienti s depresí, i pacienti se syndromy frontálních laloků jsou charakterizováni mimo jiné nedostatkem zájmu a zapojení do běžných aktivit. Apatii dle těchto autorů nelze definovat pouze nedostatkem motivace, protože se jedná jen o jeden z mnoha amotivačních stavů, se kterými se v klinické praxi setkáváme. Hodnocení motivace, jako vnitřního nutkání je velmi problematické. V závěru své publikace uvádějí, že jednotná definice apatie neexistuje. Přesto se i u nich objevila snaha o vlastní vymezení apatie. Ta je se podle nich dá definovat jako absence odpovědi na podněty, což se projevuje tím, že jedinec méně často iniciuje aktivitu. Souhrn vybraných originálních definic se nachází v Tabulce 1.

Tabulka 1.

Souhrn vybraných definic apatie

Autor	Definice apatie
Marin (1990)	<p>„Apathy, which is derived from the Greek pathos, or passions, is defined conventionally as absence or lack of feeling, emotions, interest, or concern“. ...apathy describes</p> <p>only those patients whose lack of motivation is not attributable to a diminished level of consciousness, an intellectual deficit, or emotional distress. Apathy is, therefore, a state of primary motivational impairment“.</p>
Marin (1997)	<p>„Apathy is a state of diminished motivation in the presence of normal consciousness, attention, cognitive capacity, and mood.</p> <p>Patients with apathy are generally able to initiate and sustain behavior, describe their plans, goals, and interests, and react emotionally to significant events and experiences. However, these features are less extensive, less common, less intense, and shorter in duration than they are in individuals who are not apathetic“.</p>
Stuss & kol. (2000)	<p>"An absence of responsiveness to stimuli as demonstrated by a lack of self-initiated action".</p>
Levy & Dubois (2006)	<p>„Apathy is not defined here as the clinical consequence of a 'lack of motivation' ...“</p> <p>„We propose to define apathy as the quantitative reduction of self-generated voluntary and purposeful behaviors“.</p>
Sockeel & kol. (2006)	<p>„Apathy refers to a set of behavioral, emotional, and cognitive features such as reduced interest and participation in the main activities of daily life, a lack of initiative, a trend towards early withdrawal from initiated activities, indifference, and flattening of affect“.</p>
Heron, Apps & Hussain (2018)	<p>„Specifically we argue that motivated behaviour requires a willingness to work, to keep working, and to learn what is worth working for. We propose that deficits in any one or more of these processes can lead to the clinical syndrome of apathy...“</p>
Shabir (2019)	<p>„Apathy is defined as a loss of interest in relation to social or emotional situations (a state of indiferent mood). Apathy is presented as a lack of feeling, interes tor any particular concern about a specific situation, or life in general“.</p>

První definice pochází od Marina, v té odlišuje apatii jako izolovaný syndrom od stavů, během kterých se objevují příznaky podobné apatii. V jeho druhé definici, kterou publikoval o šest let později, zmiňuje, že se musí jednat o klinický významný pokles aktivity a motivace. Připouští tedy, že apatie se v určité míře objevuje i u zdravých jedinců. Stuss et al. spojovali apatii zejména s nedostatkem vlastní iniciativy a nedostatkem reakcí na podněty.

Z nové perspektivy na apatii nahlíželi Levy a Dubois. Není to pouhý nedostatek motivace, ale významné kvantitativní snížení dobrovolného a na cíl za měřeného chování. Sockeel et al. vyzdvihují lhostejnost, zploštělý afekt, nebo nezáměr o každodenní život. Podobný názor má Shabir, ten apatii definuje jako ztrátu zájmu o sociální sféru, okolí a život obecně.

Heropn a Hussain přišli s návrhem, aby se o apatii hovořilo tehdy, pokud se objevují deficity v procesech, které souvisí s prací, ochotou pracovat a s vytrvalostí.

2 Projevy apatie u vybraných onemocnění

Apatie se může objevovat izolovaně, jak zmiňuje například Mortby, Maercker, & Forstmeier (2012), nebo Dujardin et al. (2009). Běžně se však objevuje u řady jiných poruch. Jedním z vůbec nejčastějších onemocnění, kde se apatie projevuje jako jeden z příznaků je Alzheimerova nemoc. Míra prevalence se pohybuje od 55 % do 81 %, jak uvádí Aharon-Peretz (2000), nebo Craig et al. (1996).

Dále se apatie může objevovat u:

- traumatických poraněních mozku s průměrnou mírou prevalence (10 % izolovaná apatie; 60 % apatie s depresí (Kant, Duffy & Pivovarnik, 1998).
- fokálních frontálních lézí (průměrně 60,3 %) (Van Reekum et al., 2005).
- pacientů s demencí s Lewyho tělisky (22,2 %), na počátku onemocnění dokonce v 40 % hlášených případů (Simard, Van Reekum & Cohen, 2015).
- u pacientů s HIV uvádí Castelon, Hinkin & Myers (2000) výskyt téměř u 50 % zkoumaných pacientů.
- u pacientů s vaskulární demencí. Dle Lyketsose, Steinberga, Tschanze et al. (2000) byla apatie zjištěna jako vůbec nejčastější porucha (u 27 %).

- u pacientů po mrtvici, přičemž častěji je pozorovatelná po mrtvici pravé hemisféry (31,8 %), jak uvádí například Marin, Firinciogullari & Biedrzycki (1994).
- u pacientů s roztroušenou sklerózou se dle Diaz-Olavarrieta, Cummingsa, Velazqueze & Garcia de al Cadena (1999) objevuje příznak apatie u 20,5 % pacientů.
- u pacientů s těžkou depresí uvádí Marin, Firinciogullari & Biedrzycki (1994) výskyt apatie u 53,3 % pacientů.

Apatie je také, s prevalencí 50 %, jedním z nejčastějších negativních příznaků schizofrenie, jak uvádí například (Mulin et al., 2011).

2.1 Apatie u pacientů s Parkinsonovou nemocí

Parkinsonova nemoc je chronické progresivní onemocnění nervové soustavy a zároveň jedno z nejčastějších neurodegenerativních onemocnění. Její příčina dosud není uspokojivě objasněna. Vzniká degenerativním zánikem neuronů pars compacta substantiae nigrae, který vede k nedostatku dopaminu ve striatu (Ulmanová & Růžička, 2007). Postihuje 2-3 % populace starší 65 let. (Poewe, W., Seppi, K., Tanner, C. et al., 2017). I přesto, že se objevuje u lidí průměrně v šedesátém roce života, zhruba 10 % pacientů onemocní před 40. rokem života, je proto důležité ji brát v úvahu i u mladších potenciálních pacientů (Růžička, 2006).

Pacienti vykazují různé poruchy v motorickém, i nemotorickém systému. V rámci nemotorických příznaků lze pozorovat poruchy nálady, kognitivní dysfunkce, poruchy autonomního nervového systému a poruchy vnímání. Z poruch nálady se nejčastěji objevují deprese, apatie, anhedonie a úzkost. Apatie je jako neuropsychiatrický příznak u PN zmiňována poměrně často, a to i přesto, že její prevalence, i klinické koreláty jsou stále diskutovány. (Kaji & Hirata, 2011).

Deprese, úzkost a apatie jsou u PN vysoce komorbidní. Dan, Růžička & Bezdíček (2017) proto vyzdvihují důležitost zkoumání neurobiologických základů těchto neuropsychiatrických symptomů jednotlivě, jinak hrozí zkreslené nálezy.

Dostupná literatura uvádí prevalenci apatie u PN mezi 16,5 % a 42 %. Údaje se liší v závislosti, zda se jednalo o sebeposouzení, nebo bylo k poskytnutí dat využito druhé osoby (Pluck & Brown, 2002). S obdobnou prevalencí přichází i studie, která uvádí výskyt apatie u pacientů s PN u 32 % (Dujardin et al., 2007). Metaanalýza z roku 2015,

kteřou provedli Den Brok et al. uvádí podobnou prevalenci (39,8 %). Zjistili také, že polovina pacientů vykazovala jak známky apatie, tak známky deprese. Druhá polovina pacientů vykazujících apatii však depresemi netrpěla, což dle autorů dokazuje, že apatie u PN existuje jako samostatný klinický syndrom.

Kirch-Darrow et al. (2006) dokonce přichází s tvrzením, že apatie je základním rysem PN, totéž tvrdí Pedersen (2012).

Nemotorické příznaky jsou pozorovatelné v progresivním stádiu, ale i v raných stádiích. Správná diagnostika apatie a její následná léčba by mohla zlepšit kvalitu života pacientů s PN, snížit zátěž pečovatelů a zmírnit zdravotní postižení tím, že se zvýší motivace o sebe pečovat (Kaji & Hirata, 2011).

Kromě toho, že apatie narušuje kvalitu života lidí s PN, může se objevit jako vedlejší účinek hluboké mozkové stimulace mozku, která se využívá při mírnění motorických příznaků u PN (Houeto (2002), nebo (Kirch-Darrow et al., 2006).

Snížený metabolismus uvnitř pravého ventrálního striata spojoval se zvýšeným skóre apatie po operaci hluboké mozkové stimulace například Robert et al. (2014).

2.2 Apatie u pacientů s mozkovými lézemi

Apatie se jako jeden z behaviorálních příznaků objevuje často také u cévních mozkových příhod. Dle systematického přehledu a metaanalýzy Caeira, Ferra & Costy z roku 2013 se objevuje v podobné míře jak u ischemického, tak u hemoragického typu. Obvykle je cévní mozková příhoda doprovázena motorickými, senzorickými, jazykovými a neuropsychiatrickými poruchami. Z neuropsychiatrických příznaků jsou nejčastěji uváděny kognitivní poruchy, deprese a apatie. I přesto, že se apatii jako jednomu z příznaků nevěnuje tolik pozornosti, objevuje se dle těchto autorů v souhrnné míře u 36,3 % pacientů. Výsledek této metaanalýzy poukazuje na fakt, že se apatie objevuje mnohem častěji, než deprese, která se objevovala u 12,1 % pacientů. Starkstein & Manes uvádí ve své studii z roku 2000 výskyt apatie (bez deprese) u 11 % pacientů. Častější výskyt apatie u pacientů s ischemickou cévní mozkovou příhodou uvádí také Yang et al. (2013), jejich výzkum prokázal apatii odlišenou od deprese u 33,3 %.

Podle Hama et al. (2011) je ale vztah deprese a apatie po mrtvici složitější. Depresi, která se vyskytuje po mrtvici navrhuje rozlišovat na afektivní (depresivní) a na apatickou. Podle zmíněných autorů mají tyto dva typy odlišné neuroanatomické mechanismy.

Zatímco afektivní typ je spojen s poškozením levého frontálního laloku, ale s poškozením bazálních ganglií, ukázalo se, že apatický typ deprese s poškozením bazálních ganglií souvisí. Poškození je navíc pozorovatelné v obou hemisférách (Hama et al., 2006).

S tímto zjištěním je v souladu i Yamagata et al. (2004), který apatii spojil s dysfunkcí frontálně-subkortikálního systému. Jak Hama et al. (2006), tak Yamagata et al. (2004), tedy tvrdí, že apatie po mrtvici vzniká v důsledku poškození bazálních ganglií, která vedou k dysfunkci frontálně-subkortikálního systému.

Neurokognitivním mechanismům, které jsou spojeny s apatii se věnovali například také Heron, Apps & Husain (2018). Podle zmíněných autorů motivované chování ovlivňuje propojená oblast mozku, kterou je zejména dorsální anteriorní cingulární kůra a ventrální striatum a s nimi spojené oblasti. Narušení právě těchto struktur je sjednocujícím rysem u většiny jimi prostudovaných studií. Tyto regiony hrají roli v klíčových složkách motivace (v ochotě zahájit akci, v udržení výkonu a při váhání, zda akce stojí za provedení).

2.3 Behaviorální dysexekutivní syndrom ve vztahu k apatii

Poruchy exekutivních funkcí patří mezi nejčastější kognitivní deficity a typicky se objevují u mnoha onemocnění. Exekutivní funkce však dosud nejsou jasně vymezeny, na rozdíl od afázie, agnosie, nebo jiných kognitivních syndromů. Exekutivní funkce byly, nejdříve Lezakem (1982), vymezeny jako schopnost stanovit si cíl, schopnost zahájit akci, plánovat, měnit a ověřovat jednotlivé kroky vedoucí k těmto cílům. Později bylo k procesům přidáno několik dalších jako: sociální poznání, strategické procesy epizodické paměti, nebo vhléd. Tato variabilita však komplikuje klinické hodnocení exekutivních poruch.

Na základě této a několika dalších nejistot Godefroy et al. navrhnul v roce 2010 kritéria, která definují dysexekutivní syndrom (samostatná kritéria pro behaviorální variantu a samostatná pro kognitivní variantu). Pro behaviorální dysexekutivní syndrom navrhuje zmíněný autor inventář, který sleduje změny v několika doménách. Domény se hodnotí ve srovnání s předchozím chováním a na základě tohoto inventáře vznikla kritéria, která jsou rozdělena dle úrovně dostupných důkazů.

Za velmi významná kritéria jsou považována:

- *hypoaktivita s apatii/ nebo abulii*
- *hyperaktivita, rozptýlenost/ nebo psychomotorický neklid*
- *stereotypní a vytrvalé chování*
- *napodobování a utilizační chování*

Podpůrná kritéria jsou:

- *narušená emotivita (apatie, euforie, emoční labilita)*
- *poruchy sociálního chování*
- *sexuální poruchy, poruchy příjmu potravy, poruchy vyměšování*
- *spontánní konfabulace, reduplikativní paramnézie*

Dysexekutivní syndrom se nejčastěji objevuje u Alzheimerovy nemoci, u traumatických poškozeních mozku, u Parkinsonovy nemoci, u roztroušené sklerózy, nebo u mrtvice. Aby bylo možné hovořit o dysexekutivním syndromu, nemělo by se jednat o percepčně-motorické, psychiatrické, nebo jiné kognitivní onemocnění, jako jsou deprese, obsedantně kompulzivní porucha, poruchy řeči, či poruchy paměti (Godefroy at al., 2010).

2.4 Behaviorální dysexekutivní syndrom, jako prototypické onemocnění s projevy apatie

O apatii lze také slyšet v souvislosti s exekutivními funkcemi a jejich vlivem na regulaci chování. Ty mimo jiné představují komplexní mozkové procesy, které nám umožňují provádět záměrné činnosti, vědomě si je naplánovat, začít s nimi, v této činnosti vytrvat, upozadit nedůležité podněty, činnost včas ukončit, či se přizpůsobit nové situaci. Poruchu exekutivních funkcí nazýváme dysexekutivní syndrom.

Pacienti se projevují sníženou iniciací, mají problém rozhodovat se a aktivizovat se k dosažení cíle. Dále se může objevit porucha inhibice. Pacienti jsou snadno vyrušitelní a roztěkaní, často se pustí do úkolu, který nedokončí a vzápětí začínají s druhým. Narušená je také flexibilita. Ta se projevuje rigidním myšlením, stereotypním chováním, nebo zhoršenou přizpůsobivostí. Exekutivní funkce jsou významně spojeny s funkcí frontálního laloku a jeho drahami, proto lze projevy apatie často pozorovat u pacientů s demencí, jak uvádí Vyhnálek, Laczó, Nikolai, Kopeček & Baborová (2020).

Jednou z nejčastějších příčin demence neurodegenerativního původu je frontotemporální lobární degenerace (FTLD), dříve označována jako frontotemporální demence. FTLD může mít 3 hlavní formy.

- a) Frontální, nově a přesněji označovaná jako behaviorálně-dysexekutivní. (Což je frontotemporální demence v užším slova smyslu, při které dochází k progresivnímu nárůstu behaviorálních projevů).
- b) Non-fluentní progresivní afázie
- c) Sémantická demence

U pacientů s behaviorálně-dysexekutivní variantou bylo s pomocí perfuzní jednofotonové emisní tomografie (SPECT) zjištěna souvislost mezi hypoperfuzí ve frontálních lalocích a apatií. Snížená perfuze v pravém frontálním laloku zvyšovala pravděpodobnost, že pacient ztratí náhled a objeví se u něj stereotypní chování. V levém frontálním laloku se objevila souvislost s úkony, které souvisí s osobní hygienou.

Behaviorálně-dysexekutivní variantou, stejně tak sémantickou variantou demence trpí častěji muži. U těchto dvou typů se nemoc rozvíjí časněji. Na rozdíl od těchto dvou variant, jsou non-fluentní afázií více postihované ženy (Johnson et al., 2005).

Hlavními symptomy u behaviorálně-dysexekutivní varianty FTLD je ztráta vřelosti a empatie, nezájem a lhostejnost vůči ostatním. V časném stádiu nemoci dochází ke snížení četnosti společenských aktivit a ke změnám v sociálním chování. Pozorovat lze změny chování, jako hypersexuální chování, neadekvátní smích, agresivita, hyperaktivita, nebo pasivita. Dále se objevuje ztráta sociálního taktu, nebo náhledu, kdy si pacient neuvědomuje, nebo popírá symptomy. Výjimkou není ani snížená osobní hygiena, mentální rigidita, změna příjmu potravy. Pacienti mohou být neschopní přizpůsobit se novým situacím, učit se nové věci, nebo nejsou schopni dokončit úkol, kvůli rušivým podnětům, kterým věnují příliš pozornosti. Objevuje se také utilizační a stereotypní chování (Rektorová, 2006). Stereotypní chování se může projevovat například opakujícími se vokalizmy, nebo motorickými pohyby, jako je houpání těla. Při utilizačním chování pacienti například pijí z prázdné sklenice, otevírají a zavírají dveře, zhasínají a rozsvěcí světla. Používají předměty správně, avšak v nevhodné situaci, což je dle Pandey a Sarma (2015) způsobeno frontálními lézemi, kdy dochází k potlačení inhibičního účinku frontálního laloku na parietální lalok. Změnami prochází i řečová produkce. Pacient může mluvit bez přestávek, používá echolálie, nebo nemluví vůbec. Řečová produkce je snížená, stereotypní, až telegrafická (Rektorová, 2006).

Podle Rusina a Matěje (2019) je behaviorální varianta frontotemporální demence klinickým syndromem a nikoli onemocněním. Vyznačuje se kombinací dvou hlavních okruhů příznaků. Je jimi, ztráta motivace, kdy jsou pacienti pasivní, ztrácí spontaneitu (v řeči i chování). Příbuzní u pacientů často popisují nástup sebestřednosti, nedostatek empatie, nebo nepochopení potřeb a požadavků od blízkých osob. Výjimkou není ani afázie, stereotypizace a kompulzivní rysy. Dalším behaviorálním rysem, který se objevuje, je ztráta emoční kontroly, ztráta zájmu o druhé, ztráta vřelosti. Pacienti mnohdy přestávají pečovat o svůj zevnějšek. Ztrácí se přiměřenost v sociálním chování, docházet může také ke společenským faux pas.

3 Diagnostika apatie

3.1 Diagnostické postupy k určení syndromu apatie

Potřebu konsensu o diagnostice apatie zmiňuje Starkstein ve své publikaci v roce 2008. Z pohledu nosologie je podle něj důležité ji zkoumat s ohledem na to, že se velmi často překrývá s psychiatrickými a neurodegenerativními onemocněními, a proto je třeba mít k dispozici validní a spolehlivý nástroj k jejímu měření.

Diagnostika apatie má být dle Marina a Wilkosze (2005) výsledkem komplexního neuropsychiatrického vyšetření. Je třeba posoudit sociální a fyzické prostředí jedince a vzít v úvahu osobní cíle, zájmy, emocionální projevy a aktivity. Všechny tyto oblasti jsou ovlivněny zkušenostmi, vzděláním, sociální třídou, věkem, a dalšími kulturními faktory.

Podle Starksteina (2008) existují hodnotící kritéria apatie pouze ta, která byla formulována Marinem a následně upravena Starksteinem.

Již zmiňovaný Marin byl v roce 1991 první, kdo se pokusil o sestavení diagnostických kritérií pro syndrom apatie. V jeho verzi pacient musí splňovat 3 kritéria.

- 1) Pacient je méně motivovaný, ve srovnání s jeho obvyklou úrovní aktivity. (V úvahu je brán pacientův věk, i kulturní prostředí, ve kterém žije). Zároveň má potíže s:
 - a) aktivitami, které vedou ke konkrétnímu cíli (nevěnuje práci dostatek úsilí, iniciativy, je závislý na plánování ostatních)
 - b) nedostatkem zájmu o věci, i osoby, nezajímá se o své zdraví, řešení problémů, nezajímá se o dění ve světě
 - c) má neměnný afekt, jeho emoční odpovědi jsou minimální, nezažívá vzrušení
- 2) Nedostatečná motivace není způsobena nižší intelektuální úrovní, tíživou emoční situací, ani stavem sníženého vědomí. Pokud je to důsledek těchto možností, je apatie považována za symptom.
- 3) Apatie není způsobena nadměrným stresem.

Na Marina navázal v roce 2001 Starkstein a jeho kolegové, kteří vytvořili obdobnou verzi. Za diagnostická kritéria považovali:

- 1) Nedostatek motivace (brali přitom v úvahu premorbidní úroveň motivace, věk a kulturní prostředí, ze kterého subjekt pochází).
- 2) Přítomnost alespoň jednoho symptomu ze tří následujících kategorií
 - Snížená aktivita v činnostech směřujících k cíli. Pacient například nevyvíjí při činnostech dostatek úsilí, nebo mu jeho aktivity musí strukturovat ostatní lidé.
 - Snížený aktivní zájem. Pacient nemá zájem o problémy ostatních, nemá zájem se učit novým věcem a zažívat nové věci.
 - Snížená hladina emotivity. Pacient emočně nereaguje na pozitivní, ani negativní události, je emočně oploštělý.
- 3) Příznaky způsobují pacientovi klinicky významné potíže, například v sociální sféře, v zaměstnání, nebo dalších funkcích.
- 4) Příznaky se neobjevují v důsledku snížené úrovně vědomí, nebo v důsledku působení chemických látek, jako jsou například medikamenty.

V roce 2009, kdy se obnovil zájem o apatii a její léčbu, se opět zvýšila potřeba mít jasná a obecně přijímaná diagnostická kritéria, která by byla snadno použitelná v klinické praxi. Vznikla tedy pracovní skupina, ve které byli odborníci, nejen z Evropy, ale i Severní Ameriky a Austrálie. V roce 2010 Robert et al. publikovali diagnostická kritéria, která musí pacient splňovat všechna, aby byla apatie diagnostikována. V prvním kritériu se zaměřuje na hlavní příznak apatie, kterým je snížená motivace.

- 1) Ztráta, nebo snížená motivace, opět s ohledem na přechodí úroveň fungování pacienta. I v tomto případě se bere ohled na věk a kulturu pacienta. Změny týkající se těchto záležitostí může reflektovat jak pacient, tak ostatní pečující.

Ve druhém kritériu se snaží zachytit domény, ve kterých apatii můžeme pozorovat. Tou jsou chování, kognice a emoce.

- 2) Přítomnost alespoň jednoho symptomu v alespoň dvou ze tří těchto kategorií. Přítomny by měly být po dobu čtyř týdnů a měly by se objevovat po většinu času.
 - a) Chování – pacient je méně aktivní v činnostech, které vedou k cíli. Projevuje se buď: *ztrátou iniciativy* (například ne zahajuje konverzaci, nevyhledává sociální kontakty). Nebo *ztrátou reaktivity* (pozorovatelná například v konverzaci).

b) Kognice – snížení kognitivní aktivity, nebo její úplné vymizení

Projevuje se buď: *ztrátou iniciativy* (ve smyslu ztráty spontánnosti, nebo zvědavosti po nových událostech). Nebo *ztrátou reaktivity* (například ztráta zvědavosti o dění v sousedství, nebo jiných osob).

c) Emocionalita – snížení, nebo vymizení emočních reakcí.

Projevuje se buď: *ztrátou iniciativy* (pacient ztrácí spontánní emoce, otupělý efekt). Nebo *ztrátou reaktivity* (pacient nedává emoční odezvu pozitivním, ani negativním událostem, a to ani těm vážnějším).

3) Příznaky, které pacient zažívá v 1. a 2. bodě, mu způsobují významné potíže v sociálních, pracovních, nebo jiných důležitých oblastech života.

4) Příznaky, které pacient zažívá v 1. a 2. bodě, nejsou způsobeny:

- *tělesným postižením* (ztrátou zraku, ztrátou sluchu)
- *motorickým postižením*
- *sníženou úrovní vědomí*
- *působením chemických látek* (působením drog, nebo medikací)

K dispozici je také strukturovaný rozhovor pro apatii, který byl navržen Starksteinem et al. (2005). Ten navrhli v roce 2004, s cílem provést screening na příznaky apatie a následně posoudit jeho psychometrické vlastnosti pro apatii a posoudit překrývání apatie a deprese u demence. Strukturovaný rozhovor pro apatii zahrnuje několik oblastí (kritérií). Například nedostatek motivace (kritérium A), na kterou nahlíží s ohledem na přechodí fungování člověka. Dále se věnuje nedostatku úsilí vykonávat každodenní činnosti (kritérium B1), závislosti na výzvy k aktivitám od druhých osob (kritérium B2), nedostatku zájmu o učení se novým věcem, novým zkušenostem (kritérium B3), nedostatku zájmu o své vlastní problémy (kritérium B4), nebo nedostatku emocionálních reakcí a to pozitivních, i negativních (kritérium B5).

Každé kritérium je zjišťováno dvěma klíčovými otázkami, přičemž závažnost příznaků se hodnotí dalšími podotázkami. Rozhovor také obsahuje otázky, které zjišťují frekvenci příznaků, datum nástupu potíží, nebo progres. Vyšetřující se také doptává na případné nesrovnalosti, které se mohou vyskytnout mezi výpověďmi od ošetřujícího a od pacienta. Kritérium C hodnotí pracovní a sociální dysfunkce, které jsou způsobeny příznaky apatie a kritérium D zjišťuje, zda neexistují jiné organické příčiny změn chování, kromě demence. Položky se skórují od 1 (nepřítomno) do 3 (rozhodně přítomno). Apatie je v tomto případě diagnostikována za předpokladu, že má pacient

skóre 3 v kritériu A, skóre 3 v alespoň 3 kritériích v B a skóre 1 v kritériích C a D. Reliabilita i validita strukturovaného rozhovoru byla následně ověřena a potvrzena.

Výsledky studií však potvrzují, že apatičtí pacienti ztrácí náhled na své vlastní apatické projevy. Své příznaky nerozpoznávají, nebo je nevnímají jako problém (Stanton & Carson, 2015). Odborníci proto doporučují do komplexního vyšetření pacienta zahrnout i výpovědi pečující osoby a porovnat tak sebesouzení s posouzením pečovatele. Vyšetření by také mělo obsahovat detailní anamnézu, jak uvádí podrobněji (Ott, Noto, Fogel, 1996), nebo také (Papsuev, Movina, Minyaycheva & Gurovich, 2017), kteří se věnovali apatii u paranoidní schizofrenie.

3.2 Diferenciálnědiagnostické vymezení syndromu apatie

Apatie, jak již značí její předpona, označuje něco, čeho se nedostává v dostatečné míře. Podle Marina (1991, 1991) chybí motivace, tj. hypotetické dynamické síly, které cíleně startují, moduluji a adekvátně ukončují naše chování a jednání. Neměla by být diagnostikována, pokud je způsobena snížením vědomí, například ospalostí, sníženou pozorností, nebo výrazným emočním utrpením.

Apatie zasahuje a redukuje cílené chování, cílené poznání a emoční doprovod cíleného chování. Redukci cíleného chování spojuje Marin s nedostatkem úsilí, iniciativy, vytrvalosti a produktivity. Snížené cílené poznávání se dle něj projevuje snížením zájmů, nedostatkem plánů, cílů a nedostatkem obav o své tělo, i psychický stav. To vše je doprovázeno změnou emočních prožitků, jako je lhostejnost, oploštělost, nebo omezené emoční reaktivity na silné životní události. Podle Robereta et al. (2009) by apatie měla být diagnostikována jen po splnění následujících podmínek:

- *Snížená motivace, by měla být přítomna nejméně po dobu čtyř týdnů*
- *měly by být přítomny dvě ze tří dimenzí (úbytek cíleného chování, úbytek chování vedoucí k cíli a úbytek emotivity)*
- *Mělo by být identifikované funkční postižení každodenních aktivit, zejména v oblasti sociálních kontaktů a zaměstnání, které lze přičíst apatii*
- *Existují také vylučovací kritéria, která vylučují příznaky a stavy, které jsou apatii podobné.*

3.2.1 Syndrom apatie vs. deprese

Apatie je často spojována s depresí, avšak je třeba je od sebe umět odlišit. Zatímco deprese je zjednodušeně definována jako porucha emocí, apatie je primárně označována jako porucha motivace (Starkstein, 1993).

I Marin et.al. (1993,1994) zdůrazňuje, že deprese a apatie by neměly být zaměňovány. V rámci studie, kterou provedl u pacientů s Alzheimerovou nemocí (AN) mozkovou mrtvicí (levé, i pravé hemisféry) a u pacientů s těžkou depresí zjistil, že absolutní skóre se značně lišilo, ale některé skupiny spolu významně korelovaly. Pacienti s AN měli často vysoké skóre apatie, ale nízké skóre deprese. Naopak pacienti s mrtvicí lokalizovanou v levé hemisféře a pacienti s depresí skórovali vysokým skóre v depresi, zatímco v apatii skórovali v nižších hodnotách.

Další, kdo navrhuje apatii rozlišovat, je Levy a kolektiv. V roce 1998 průřezovým srovnáním neuropsychiatrických symptomů u vybraných onemocněních (AN, Huntingtonova choroba, progresivní supranukleární obrna, atd.), zjistili, že všechny diagnostické skupiny měly častěji jeden, nebo druhý příznak, méně častěji oba dohromady. V kombinovaném vzorku pacientů s demencí však korelovala apatie s nižší mírou kognitivního deficitu, naměřeného dle MMSE ($r = -0,40, p < 0,001$).

Deprese je podle MKN 10 definována jako syndrom, který se vyznačuje abnormální náladou trvající alespoň dva týdny, výrazným snížením zájmu, anhedonií, nebo sníženou energií. A dále některým z příznakům jako jsou nedůvěřivost, obviňování, suicidální myšlenky, zhoršená koncentrace, poruchy spánku, nebo změna chuti k jídlu. Apatie není považována za kritérium diagnózy deprese, ale může být jedním z jejich projevů.

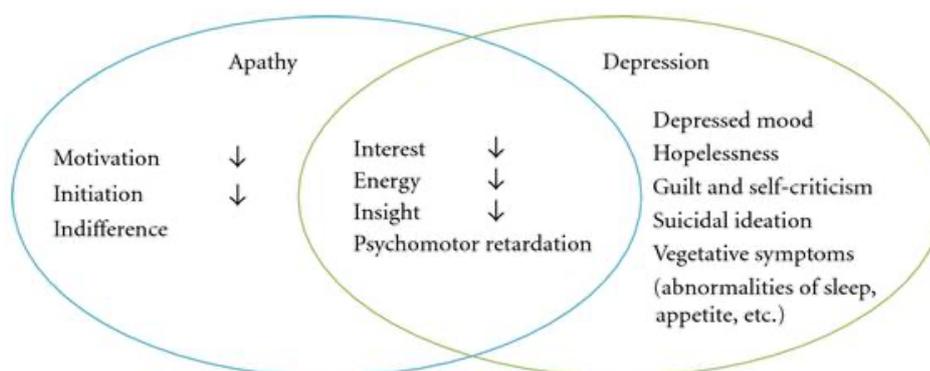
Podle DSM-V je deprese duševní stav, který se projevuje změnou nálady, smutkem, zoufalstvím, anhedonií, poklesem zájmu o každodenní činnosti, subjektivním pocitem nepohodlí, pocity bezcennosti a nedostatkem sebeúcty. Apatie může být v tomto smyslu aspektem deprese, a to právě tou její částí, kterou je nedostatek motivace, nebo snížený zájem o každodenní činnosti. Zároveň, v některých případech, DSM-V uznává apatii jako rozlišitelný klinický konstrukt.

Apatii jako příznak deprese můžeme najít také v Hamiltonově škále deprese (HAM-D). Apatie se objevuje se svými příznaky v položce „práce a ztráta zájmu“ a částečně i v položce „zpomalení psychomotorického tempa“, která hodnotí myšlení, chování a řeč během rozhovoru (Hamilton, 1960), nebo (Rohan et al., 2016).

Dle Richarda (2006) se apatie liší od deprese hlavně tím, že apatii doprovází neutrální nálada, zatímco u deprese převládá negativní nálada a emoční tíseň. Dále zmiňuje, že apatie může být přítomná i v nepřítomnosti deprese, stejně tak i naopak.

Podobně vnímá rozdíl mezi apatií a depresí Aarsland, Marsh a Schrag (2009). Ti depresivní pacienty odlišují od apatických, pokud se u nich objevují rysy jako, pokleslá nálada, snížený pocit potěšení, pocity viny, nebo úzkost.

Ishizaki a Mimura (2011) demonstrují rozdíl mezi depresí a apatií na následujícím schématu. Samotná deprese se vyznačuje depresivní náladou, skleslostí, pocity viny, suicidálními myšlenkami, poruchami spánku a poruchami příjmu potravy. Pro apatii je typická snížená motivace, méně časté iniciování aktivit a lhostejnost. Mezi příznaky, které se mohou objevovat v obou případech, řadí: snížený zájem, snížená energie, snížená schopnost vzhledu na své obtíže, psychomotorické zpomalení.



Obrázek 2: Apatie vs. Deprese (Ishizaki a Mimura, 2011)

Jedním z důvodů, proč umět rozlišit deprese od apatie je fakt, že apatie se v minulosti objevovala u řady pacientů, kteří byli léčeni selektivním inhibitorem zpětného vychytávání serotoninu (SSRI). Při léčbě deprese a podávání antidepressiv se zdá být důležité umět rozlišit deprese od apatie, protože některé medikamenty mohou zlepšovat deprese, avšak zhoršovat apatii (Kim, Koo, Lee a Cheon, 2019).

3.2.2 Apatie vs. abulie

Abulii, stejně jako apatii, je těžké syndromologicky jednoznačně definovat. U některých autorů je navíc těžké ji diferenciálnědiagnosticky od apatie rozlišit. Das a

Saadabadi (2020) přejímají definici abulie ze slovníku neurologických příznaků (*A Dictionary of Neurological Signs*). Podle nich se tedy vyznačuje nedostatkem iniciativy a spontánnosti, pomalým myšlením, otupěním emocionálních reakcí a oploštěním reakcí na vnější podněty. Abulii vnímají jako nedostatek vůle a hnací síly k jednání. Abulii však rozlišují od stavu, kdy je deficit v těchto funkcích způsoben důsledkem kognitivního, nebo fyzického postižení.

Marin však o abulii a apatii uvažoval už v roce 1990 jako o syndromologickém kontinuu. Abulii považoval za nedostatek vůle, motivace, či neschopnosti rozhodnout se. Na kontinuu těchto motivačních a emocionálních deficitů však vnímal na rozdíl od apatie, abulii jako nezávažnější. O několik let později Marin ve spolupráci s Wilkoszem (2005) navrhli, aby byl do příznaků abulie zahrnut nedostatečná iniciativa, snížená řečová produkce, snížená emoční reaktivita, psychomotorické zpomalení a prodloužení latence řeči.

I přesto, že jsou apatie a abulie v klinické praxi stále zaměňovány, většina odborníků se shodla na osmi typických příznacích abulie. Jsou jimi potíže se zahájením činností a vytrvání v cílené činnosti, nedostatek spontánních pohybů, snížený spontánní projev, prodloužená doba odezvy v komunikaci, pasivita, snížená emoční odezva, omezená sociální interakce, snížený zájem o zábavu (Starkstein a Leentjens, 2008). I přesto, že se abulie v literatuře často spojuje s apatií, existují onemocnění, kde se abulie vyskytuje izolovaně. Příkladem může být akutní psychóza. Mezi její negativní příznaky abulii řadí mnoho autorů, například (Kulišťák et al., 2017), nebo Dušek, Večeřová a Procházková (2015).

4 Vybrané metody měření apatie

4.1 The Lille Apathy Rating Scale (Lilská posuzovací škála apatie)

V roce 2006 publikoval Sockeel a jeho kolegové studii, jejímž výsledkem byla škála pro hodnocení apatie: „The Lille Apathy Rating Scale“ (LARS). Je založena na strukturovaném rozhovoru a skládá se celkem z 33 položek, které jsou rozděleny do 9 domén. Odpovědi mají charakter dichotomické stupnice, až na první dvě otázky, ty se týkají (1) každodenních aktivit a (2) zájmů a mají charakter otevřené otázky. U těchto dvou otázek se dále sleduje čas, potřebný k odpovědi a počet odpovědí, které respondent uvedl. Na další domény respondent odpovídá buď kladně, nebo záporně. Domény se dále týkají oblastí jako: (3) iniciativnosti, (4) zájmu o nové věci, (5) motivace a vyvíjení úsilí pro aktivitu, (6) emočních reakcí, (7) zájmu/znepokojení o druhé věci, nebo lidi, (8) sociálního života, (9) sebekritiky/sebeuvědomění. Stupnice LARS je založena na koncepčním základu Marinovy škály. Právě její nedostatky se touto škálou snažili odstranit. Zmiňují například nedostatečnou standardizaci postupů, se kterou se Marinova AES, jako polostrukturovaný rozhovor, potýká, nebo střídání pozitivně a negativně orientovaných otázek.

Poslední doména „sebeuvědomění“ je inspirována Stussem et al. (2000), kteří považují uvědomění sebe a sociálního povědomí za „metakognitivní schopnost“. Dopad apatie by byl v tomto případě pozorovatelný ve snížení sebekritiky a snížením přizpůsobení společnosti. Respondent se snaží reflektovat své myšlenky, pocity, a aktivity za poslední čtyři týdny.

Hlavní výhodou této škály je, že je citlivá a schopná rozlišovat mezi apatií a depresí. Výsledky studie se také shodují s Marinem (1991) a Stussem (2000), kteří apatii dělí na složky kognitivní, behaviorální a emocionální. Celkově se LARS jeví, jako spolehlivá pro hodnocení více dimenzí apatického syndromu.

Sockeel et al. provedli v roce 2006 validaci LARS u pacientů s PN. Škála vyšla vysoce reliabilní ($r = 0,98$), škála tedy odpovídá vysoké spolehlivosti. Souběžná validita byla posovávána mezi LARS a Apathy evaluation scale (AES), i zde byla zaznamenána silná korelace, mezi globálními skóry ($r = 0,87$). Zdá se být spolehlivým a praktickým

nástrojem na měření apatie a jejich dimenzí. Podle dosažených výsledků je studie také schopná rozlišovat mezi apatií a depresí. Česká verze LARS dosud není k dispozici.

4.2 Neuropsychiatric Inventory (Neuropsychiatrický inventář)

Apatie je často spojována s neuropsychiatrickými projevy u neurodegenerativních onemocnění. Dalším nástrojem, jak lze zjišťovat míru apatie, je tzv. „The Neuropsychiatric Inventory“ (Neuropsychiatrický inventář; NPI). NPI hodnotí neuropsychiatrické příznaky u pacientů za poslední měsíc. Zahrnuje 12 oblastí (bludy, halucinace, agrese, depresivita, úzkost, euforie, apatie, disinhibice, podrážděnost, narušená motorika, spánek, chuť k jídlu). Respondent odpovídá ANO/NE, přičemž, když odpoví „ne“, administrátor (rater) se konkrétněji dotazuje a dále hodnotí vážnost na tříbodové stupnici a dopad projevů na pětibodové stupnici. Sleduje se frekvence i závažnost každého projevu (Cummings, Mega, Gray et al. 1994).

EMPIRICKÁ ČÁST

5 Cíle a hypotézy výzkumu

5.1 Výzkumný cíl

Apatie se mimo jiné velmi často objevuje ve spojení s neuropsychiatrickými, nebo neurodegenerativními onemocněními. Chybí pevné zakotvení, jak v diagnostice, tak v jejím vymezení, a to i přesto, že se v posledních letech objevilo několik hodnotících stupnic (Starkstein, 2008). Jak validita, tak reliabilita, byla u originální verze SAS prokázána.

Prvním pokusem validovat SAS v ČR byla studie Martiny Nikolly (2018). Ta ve své Bakalářské práci zjistila, že SAS se jeví jako reliabilní a validní nástroj pro měření apatie. Z výsledků studie však také vyplynulo, že česká verze, se kterou autorka pracovala, se jeví jako nepřesná ve svém překladu oproti původní verzi SAS, i přesto je SAS hodnocen jako plnohodnotný nástroj pro měření projevů apatického syndromu.

Cílem této práce bylo tedy navázat a vytvořit revidovanou a validní verzi českého převodu Starksteinovy škály apatie a zároveň pro tuto škálu vytvořit normativní data pro českou populaci. Dále bylo cílem porovnat vnitřní konzistenci a průměrné hodnoty u původní a revidované verze SAS na zdravé české populaci. V neposlední řadě si práce kladla za cíl porovnat průměrné skóry původní verze SAS u pacientů s Parkinsonovou nemocí a se zdravou českou populací.

5.2 Hypotézy

Hypotézy se týkají dvou rovin. Jedna z nich se věnuje porovnání míry apatie zdravé populace s mírou apatie u pacientů s Parkinsonovou nemocí. Normativní data pocházejí od ZO, klinický vzorek od PN. Druhá hypotéza se věnuje komparaci původní verze SAS a revidované verze SAS.

1. H_0 : Mezi skupinami ZO a PN neexistují významné rozdíly v míře apatie (měřené původní SAS).

2. *H₀: Revidovaná verze SAS nemá vyšší úroveň vnitřní konzistence a průměrných hodnot apatie oproti verzi škály SAS před revizi.*

6 Výzkumná metoda

6.1 Starksteinova škála apatie (SAS)

Jednou z dostupných možností, jak měřit míru apatie je použití Starksteinovy škály apatie. Ta vychází ze škály „Apathy Evaluation Scale“ (AES), kterou publikoval v roce 1990 Marin. Původní Marinova verze měla 18 položek (Marin, 1990). Starkstein a jeho kolegové Marinovu verzi v roce 1992 upravili, strukturovali a vytvořili škálu se 14 položkami. Úprava škály vycházela ze snahy přizpůsobit vyšetření pacientům s PN, pro které by mohla být původní verze příliš náročná. Škálu mohou vyplňovat jak pečující osoby, tak sami pacienti, kteří hodnotí stav za poslední 4 týdny. Jednotlivé položky se ptají například na provádění obvyklých aktivit, chuť učit se nové věci, zájem o svůj stav, plány do budoucna, motivaci, lhostejnost, atd. Na položky 1 až 8 pacienti odpovídají na čtyřbodové škále (Not at all – 3 body, Slightly – 2 body, Some – 1 bod, A lot – 0 bodů). Položky 9-14 jsou reverzní (Not at all – 0 bodů, Slightly – 1 bod, Some – 2 body, A lot – 3 body). Pacient může na škále získat hodnoty 0 až 42 bodů. Čím větší hodnotu hrubého skóru (bodů) získá pacient, tím je apatie závažnější (Starkstein et al., 1992). Dle Pedersena et al. (2012) je tato škála nejvhodnější nástroj pro měření apatie u pacientů s PN.

V rámci stejné studie Starkstein et al. (1992) prokázal validitu i reliabilitu této škály. Reliabilitu, nebo-li stupeň spolehlivosti s jakou test měří to, co měřit má, ověřovali zmínění autoři inter-rater reliabilitou ($r = 0,81$, $df = 10$, $p < 0,01$). Nezávislé hodnocení 11 pacientů proběhlo ve dva různé dny, dvěma různými hodnotiteli. Škála byla podrobena také testu-retestu ($r = 0,90$, $df = 10$, $p < 0,01$), kdy byl pacient hodnocen jedním administrátorem s odstupem jednoho týdne znovu. Disponuje také vysokou vnitřní mírou konzistence dat s Cronbachovou alfou ($\alpha = 0,76$).

Podobnou míru vnitřní konzistence ukazuje Norská studie Pedersena (2012) ($\alpha = 0,69$). Ten zároveň poukazuje na zápornou korelaci mezi položkou číslo 3 (která se dotazuje, jak se pacient zajímá o svůj fyzický i psychický stav) a celkovým skóre. Po odstranění této položky se vnitřní konzistence zvýšila na ($\alpha = 0,74$).

Validita byla v téže studii ověřována ve spolupráci s neurologem. Ten měl označit pacienty, buď jako apatické, nebo jako neapatické, přičemž neměl informace o tom, jak pacienti skórovali. Z výsledků vyplynulo, že pacienti, kteří se neurologovi jeví jako apatičtí, skórovali na škále vyššími hodnotami. Neurologem označení „apatičtí“ pacienti skórovali průměrně 14,8 bodů se směrodatnou odchylkou 5,7. Pacienti označení jako „neapatičtí“ skórovali průměrně 5,5 bodů se směrodatnou odchylkou 2,2 body a to s hladinou významnosti $p < 0,001$. Na základě výsledků byl stanoven cut-off skór 14 bodů (Starkstein et al., 1992).

K validaci české verze SAS přispěla studie Nikolly (2018). Ta pracovala ve své diplomové práci se 127 ZO. Studie prokázala vnitřní konzistenci dat v hodnotě ($\alpha = 0,81$). Na základě srovnání výsledků SAS s jinými dotazníky, byl korelační analýzou prokázán statisticky významný vztah s dotazníkem FAQ ($\rho = 0,416$), dále pak také s dotazníkem BDI-II ($\rho = 0,498$). Divergentní validita byla prokázána a demonstrována na záporné korelaci s testy STAI-X1 i STAI-X2 ($\rho = -0,119$ a $\rho = -0,166$). ZO v této studii dosáhla průměrného skóru 10,87 se směrodatnou odchylkou 5,9 bodu.

Další normativní studie byla nedávno realizována v Itálii. Vzorek 392 ZO dosahoval průměrného skóre 11,27 (SD = 4,42). Byl pozorován významný vztah se vzděláním. Vysoce vzdělané osoby dosahovaly nižšího celkového skóru, než osoby s nízkým vzděláním. I tato studie potvrzuje spolehlivost tohoto nástroje (Garofalo et al., 2021).

6.2 Beckova sebeposuzovací škála deprese pro dospělé (BDI-II)

Deprese je kvůli podobným symptomům s apatií často spojována. Proto byl dotazník na depresi zahrnut i v této studii. Konkrétně byl pro určení míry deprese zvolen jeden z nejčastěji užívaných psychodiagnostických nástrojů, Beckova sebeposuzovací škála pro dospělé (BDI-II). Původní verze, kterou Aron T. Beck navrhl v roce 1961, prošla již několika revizemi. Standardní dotazník se skládá z 21 otázek, obsahující kognitivní, afektivní, motivační a fyziologické symptomy. Jednotlivé položky nesou konkrétní symptom, na který pacient odpovídá na čtyřbodové škále. Volí vždy jednu možnost, která se nejvíce přibližuje jeho prožívání a náladě za poslední dva týdny. Odpovědi mají vzestupný charakter dle míry intenzity prožívání daného symptomu a odpovídají vždy hodnotám od 0 do 3. Dotazník je vyhledáván mimo jiné pro svoji jednoduchost a časovou nenáročnost. Vyplnění dotazníku trvá okolo 10 minut. Sečtením

všech bodů je získáno celkové skóre, které může dosahovat od 0 do 63 (Ptáček a kol., 2016).

Ze standardizace originální verze, která proběhla v Anglii v roce 1996, byly zjištěny uspokojivé psychometrické vlastnosti. Testová-retestová reliabilita dosahovala 0,93. Vnitřní konzistence škály nabyla hodnoty 0,92. Souběžná validita disponuje středními až silnými korelacemi s mnoha jinými nástroji měřícími depresi. Nižší diskriminační validita byla naopak zjištěna mezi depresí a úzkostí. V rámci standardizace byly též navrženy cut-off skóry. V případě žádné, nebo minimální deprese pacient dosahuje maximálně 13 bodů. Rozmezí 14 – 19 bodů odpovídá mírné depresi. 20 – 28 bodů odpovídá střední depresi a 29 – 63 bodů dosahují pacienti s těžkou depresí (Gottfried, 2015).

Českou verzi BDI-II poskytli Preiss a Vacíř (1990). V posledních pěti letech se v našem prostředí pokoušelo ověřit psychometrické vlastnosti této škály hned několik autorů. Podle Gottfrieda a jeho metaanalýzy z roku 2019 tito autoři přinášejí potřebné informace o psychometrických kvalitách české adaptace této škály. V porovnání s originální verzí docházeli k podobným závěrům ohledně kvality škály. V hodnotách průměrných skóru se však výrazně lišili. Na základě zmíněné metaanalýzy, která vycházela ze 17 studií, byla zjištěna průměrná hodnota u neklinického vzorku 8,35 (metodou tužka-papír) se směrodatnou odchylkou 7,3. V případě vyplnění testu online formou byla zjištěna průměrná hodnota 11,88 se směrodatnou odchylkou 9,62. U klinické populace byl zjištěn průměrný skór 25,92 se směrodatnou odchylkou 11,23 (Gottfried, 2019).

V roce 2016 Ptáček a kolektiv prokázali vysokou vnitřní konzistenci (0,92) a reliabilitu české verze BDI-II. Faktorovou analýzou potvrdili také shodu s třemi originálními faktory (Ptáček a kol., 2016).

6.3 Dotazník funkčního stavu (FAQ)

Pro zjištění míry funkční nezávislosti byla zvolena česká verze mezinárodně používaného Pfefferova dotazníku, Functional Activities Questionnaire (FAQ-CZ) z roku 1982. Tento dotazník slouží především k odlišení běžného stárnutí od mírné kognitivní poruchy, demence, či jiných onemocnění. Jeho překlad byl v české společnosti představen v roce 2008 (Bartoš, Martínek, Bezdiček, Buček, Řípková, 2008). Funkční stav pacienta je hodnocen na základě několika vybraných denních aktivit. Ty jsou obvykle

zjišťovány pečující osobou, protože lidé s demencí často ztrácejí náhled na svá omezení. Dotazník je mezi odborníky oblíbený zejména pro svou jednoduchou administraci a rychlost. Překlad původní verze není doslovný, byl upraven na základě historických a kulturních odlišností (Bartoš, Martínek, Bezdíček, Buček, Řípová, 2008).

Skládá se z deseti položek a týká se těchto aktivit: (1. Vyplňování složenek/placení účtů/ukládání finančních dokladů, 2. Vyplňování úředních dokumentů a formulářů, 3. Nakupování běžných domácích potřeb, oblečení a potravin, 4. Hraní složitějších společenských her/věnování se koníčkům, 5. Přípravy kávy, čaje/vypnutí sporáku, 6. Přípravy jídla, 7. Sledování současných událostí, 8. Porozumění a diskuzi o televizním pořadu/knize/časopisu, 9. Pamatování si termínů schůzek/rodinných událostí/svátků/léků a jejich užívání, 10. Cestování mimo nejbližší okolí/řízení auta/nebo autobusové dopravy (Bartoš, Martínek, Bezdíček, Buček, Řípová, 2008).

Ty jsou pečovatelem hodnoceny na čtyřstupňové škále (Vykonává sám – 0 bodů, Provádí sám s potížemi – 1 bod, Potřebuje pomoc druhého – 2 body, Je zcela závislý, vykonává někdo jiný – 3 body). Z původního FAQ byla přejata také varianta, kdy pacient konkrétní aktivitu ve svém životě nevykonává. V případě, že pacient aktivitu nikdy nevykonával, ale byl by této aktivity schopen, skóruje 0 body. V případě, že aktivitu nikdy nevykonával, ale měl by s touto aktivitou potíže, skóroval by 1 bodem. Plně funkční kapacita zdravého člověka odpovídá 0 bodům. Maximální možný hrubý skór je 30 bodů. Skóry je navíc možné pro lepší přehled přepočítat na procentuální vyjádření. Administrace trvá přibližně tři minuty. Významná střední míra korelace byla prokázána například s MMSE ($r = -0,6$, $p = 0,003$). Jeho stručnost, nezávislost na věku, pohlaví a vzdělání patří k jeho hlavním výhodám. Naopak mezi nevýhody je řazeno slučování více aktivit do jedné položky, kdy se jednotlivé aktivity liší mentální náročností viz. otázka číslo 10. (Bartoš, Martínek, Bezdíček, Buček, Řípová, 2008).

Validační studie z roku 2011 zjistila, že za normu jsou považovány v případě sebesouzení 4 body a méně. V případě posouzení pečující osobou jsou to body tři a méně. Mírná demence se objevuje při skóre 6 bodů a demence při 8 bodech. Tyto výsledky slouží spíše jako interpretační vodítka. Je třeba je brát v úvahu komplexního vyšetření. Vnitřní konzistence byla při opakovaných měřeních dobrá až vysoká, a to jak při sebesouzení, tak při posouzení pečovatelem. Dále disponuje dobrou reliabilitou testu-retestu (Bezdíček, Lukavský, Preiss, 2011).

7 Metodika studie

7.1 Výběr zkoumaných osob

Jednalo se o průřezovou, observační, prospektivní studii na patientském souboru a souboru ZO formou dotazníkového šetření, vybraných neuropsychiatrických projevů apatie. Data byla získávána od ZO, ale i v klinickém prostředí, proto i výběr osob v obou ramenech studie musel probíhat odlišným způsobem.

Vzorek ZO byl vybrán z české populace nenáhodným způsobem, technikou lavinového výběru. Pro oddělení souboru ZO a klinického souboru byla u zdravé populace kritérii pro zařazení do výběru: absence diagnostikovaného duševního onemocnění, absence vážného úrazu hlavy v blízké minulosti a absence vážného neurologického onemocnění. Všechny ZO, které se účastnily dotazníkového šetření, se pohybovaly ve věkovém rozmezí 18 až 95 let. Ke zjištění těchto podmínek sloužil dotazník o zdravotním stavu, který každý respondent vyplnil před samotným šetřením. Dotazník o zdravotním stavu složil také ke zjištění demografických údajů.

Klinický vzorek pacientů s PN byl vybrán rovněž nenáhodně, z ambulance centra pro hlubokou mozkovou stimulaci (iTempo) Neurologické kliniky 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice. Do výběrového vzorku byli, kompletní neuropsychologickou baterií testů, vybráni pacienti v programu DBS (hluboké mozkové stimulace). Neuropsychologické vyšetření v tomto případě slouží ke změření kognitivní rezervy pacienta, který se uchází o tento neurochirurgický zákrok. Jedním z mnoha předložených testů, byl i původní SAS. Pacienti při tomto neurologickém vyšetření standardně vyplňují i BDI-II a FAQ. Sběr dat u klinického vzorku probíhal v období let 2014 až 2021.

7.2 Deskriptivní statistika výzkumného souboru

Do studie bylo zapojeno celkem 265 osob. Z toho 158 osob ve vzorku ZO a 107 osob ve vzorku klinickém (PN). Jak ukazuje tabulka číslo 3, nejmladší respondent byl ve věku 19 let, nejstarší dosahoval věku 94 let. Průměrný věk výzkumného vzorku byl 51,67

let se směrodatnou odchylkou ($SD = 14,75$). Minimálního celkového počtu let vzdělání dosahoval respondent s 8 lety vzdělání. Naopak celkový nejvyšší počet let vzdělání byl 28 let. Průměrně dosahoval výzkumný vzorek 13,97 let vzdělání, se směrodatnou odchylkou ($SD = 3,21$).

Z celkového počtu 265 osob bylo 122 žen (46 %) a 143 mužů (54 %). Detailní popis viz tab. 2.

Tabulka 2.

Počet mužů a žen ve výzkumném vzorku

Účastníci	Počet (N)	v %
Muži	143	54
Ženy	122	46
Celkem	265	100

Tabulka 3.

Demografické údaje kompletního výzkumného vzorku

Proměnná	N	Min.	Max.	Průměr	SD
Věk (v letech)	265	19	94	51,67	14,75
Vzdělání (v letech)	265	8	28	13,97	3,21

Pro porovnání demografických údajů obou skupin zvlášť byla vytvořena tabulka číslo 4. Ve vzorku ZO se účastníci pohybovali ve věkovém rozmezí od 19 let do 94 let. Průměrný věk byl 46,85 let se směrodatnou odchylkou ($SD = 16,08$). Respondenti, kteří byli zařazeni do vzorku ZO dosahovali průměrně 14,12 let celkového vzdělání, se směrodatnou odchylkou ($SD = 3,41$). U pacientů s PN, se objevovali respondenti ve věkovém rozmezí 39 let až 79 let. Dosahovali průměrného věku 58,77 let se směrodatnou odchylkou ($SD = 8,54$). Pacienti s PN dosahovali průměrně 13,73 let celkového vzdělání, se směrodatnou odchylkou ($SD = 2,89$).

Tabulka 4.

Demografické údaje vzorků zdravých osob a pacientů s PN

	Počet (N)	Min. věk	Max. věk	Průměrný věk	Věk (SD)	Počet let vzdělání	Vzdělání (SD)
Zdraví	158	19	94	46,85	16,08	14,12	3,41
Pacienti s PN	107	39	79	58,77	8,54	13,77	2,89

7.3 Sběr dat

Dotazníkové průřezové šetření probíhalo u ZO po celé České republice v období od března 2020 do března 2021, u patientského souboru 2014–2021, osobně, formou tužka-papír. Kvůli pandemickým opatřením a omezením shromažďování, které v té době panovalo, bylo několik dotazníků od ZO vyplněno telefonicky. Účastníci byli stručně seznámeni s účelem výzkumu, byli seznámeni s právy a anonymitou, se kterou budou data zpracována a publikována. Následně byl od účastníků získán ústní informovaný souhlas se zpracováním údajů a souhlas k publikování výsledků v diplomové práci. Po vyplnění dotazníku zdravotního stavu, respondenti vyplňovali v libovolném pořadí ostatní dotazníky (SAS původní, SAS revidovaný, BDI-II a FAQ). Celková doba vyplnění dotazníků se pohybovala okolo 15 minut.

Vyšetření pacientů z klinického vzorku probíhalo na Neurologické klinice 1. LF UK a VFN pod vedením doc. Mgr. Ondřeje Bezdíčka Ph.D. Pacienti přicházeli v dopoledních hodinách. Celková doba neuropsychologického vyšetření trvala cca 3 hodiny, přičemž neuropsychiatrickým projevům je věnováno cca 30 minut vyšetření. Neuropsychologické vyšetření podstupovali pacienti, kteří byli vybráni do programu DBS a měli zájem o operaci. Výstupem z neuropsychologického vyšetření je doporučení, nebo nedoporučení pacienta pro zákrok. Vyšetření vždy začínalo seznámením pacienta s časovým harmonogramem testování a jeho stručnou charakteristikou. Následoval anamnestický dotazník. Následně pacienti procházeli, s instrukcemi psychologa, subtesty neuropsychologické baterie. Pacienti byli také požádáni o vyplnění několika sebeposuzovacích dotazníků. V závěru vyšetření byl pacientům poskytnut prostor pro dotazy spojené s testováním, s výsledky, s dalším postupem, nebo průběhem operace.

8 Výsledky studie

8.1 Deskriptivní statistika

V této kapitole budou popsány průměrné hodnoty skóru v jednotlivých položkách SAS. Nejprve v původní škále SAS (N = 265), poté v revidované verzi SAS (N = 158). Položky s nejvyšším a nejnižším průměrným skóre jsou označeny tučně. Tabulka číslo 5 obsahuje údaje z původní škály SAS, jak ZO, tak PN. Průměrně nejnižšího skóre dosahovali účastníci v otázce číslo 3. „Zajímá vás váš stav“? Průměrně nejvyššího skóre dosahovali účastníci u 13. otázky „Dokážete být veselý a smutný, nebo jste stále mezitím“? Průměrně dosáhli účastníci v původní škále celkového skóre 10,56 se směrodatnou odchylkou (SD = 5,31).

Tabulka 5.

Dosažené hodnoty v původní škále SAS (rozpětí hrubých skóru 0–42 bodů)

N = 265	Min.	Max.	Průměr	SD
1. Zajímá vás učit se nové věci?	0	3	0,72	0,71
2. Dokáže vás něco zaujmout?	0	2	0,53	0,61
3. Zajímá vás váš zdravotní stav?	0	3	0,34	0,67
4. Dáváte do činností hodně energie?	0	2	0,46	0,62
5. Vyhledáváte stále nějakou činnost?	0	3	0,68	0,75
6. Máte plány a cíle do budoucnosti?	0	3	0,62	0,80
7. Máte dostatek motivace?	0	3	0,75	0,75
8. Máte energii pro denní aktivity?	0	3	0,86	0,69
9. Musí vám denně někdo říkat, co máte dělat?	0	3	0,49	0,73
10. Jsou vám věci lhostejné?	0	3	0,82	0,84
11. Je hodně věcí, které vás nezajímají?	0	3	1,34	0,86
12. Potřebujete nátlak, abyste s něčím začal?	0	3	0,85	0,80
13. Dokážete být veselý a smutný, nebo jste stále mezitím?	0	3	1,56	0,92
14. Pokládal byste se sám za apatického?	0	3	0,53	0,75
Celkové skóre SAS (0–42 bodů)	0	29	10,56	5,31

Legenda: Min. = hypotetické minimální skóre v položce, Max. = maximální hodnota skóre v položce

V tabulce číslo 6 jsou uvedeny průměrné skóry, kterých dosáhli pouze ZO v revidované verzi škály SAS. Revidovanou verzi SAS vyplňoval ten samý vzorek ZO ve stejný časový okamžik. Průměrně nejnižší hodnotou skórovali účastníci v 9. otázce

„Musí Vám někdo říkat, co máte každý den dělat“? Stejně, jako v původním verzi dotazníku, nejvýše skórovali účastníci v otázce č. 13 „Máte pocit, že se nacházíte ve stavu bez velkých emočních výkyvů“? Položky s nejvyšším a nejnižším průměrným skóre jsou označeny tučně. Celkové skóre bylo u ZO průměrně 9,82 bodů se směrodatnou odchylkou (SD = 5,98).

Tabulka 6.

Dosažené hodnoty v revidované škále SAS (rozpětí hrubých skóru 0–42 bodů)

N = 158	Min.	Max.	Průměr	SD
1. Máte zájem učit se novým věcem?	0	3	0,76	0,76
2. Dokáže Vás něco zaujmout?	0	3	0,57	0,65
3. Zajímá Vás Váš fyzický i psychický stav?	0	3	0,57	0,85
4. Vkládáte do činností dostatečné úsilí?	0	3	0,67	0,69
5. Vyhledáváte nové aktivity?	0	3	0,90	0,83
6. Máte plány a cíle do budoucnosti?	0	3	0,57	0,70
7. Máte dostatek motivace?	0	3	0,67	0,79
8. Máte energii provádět každodenní aktivity?	0	3	0,70	0,74
9. Musí Vám někdo říkat, co máte každý den dělat?	0	3	0,44	0,72
10. Jsou Vám věci okolo Vás lhostejné?	0	3	0,72	0,74
11. Je Vám spousta věcí jedno?	0	3	0,82	0,74
12. Potřebujete k zahájení činnosti popostrčit?	0	3	0,84	0,78
13. Máte pocit, že se nacházíte ve stavu bez velkých emočních výkyvů?	0	3	1,12	1,04
14. Pokládáte sebe samého/samu za netečného (netečnou)/lhostejného /lhostejnou/apatickou?	0	3	0,47	0,69
Celkové skóre revidovaného SAS (0–42 bodů)	0	31	9,82	5,98

Legenda: Min. = hypotetické minimální skóre v položce, Max. = maximální hodnota skóre v položce

8.2 Statistická analýza dat

Data byla zpracována v programu IBM SPSS Statistics (IBM SPSS Statistics for Windows, Version 27.0. Armonk, NY: IBM Corp) a Microsoft Excel 2021. Jednotlivé škály a položky byly porovnávány na úrovni hrubých skóru. Vnitřní konzistence dat byla zjištěna pomocí Cronbachova koeficientu α . Normalita rozložení byla posuzována Shapirovým-Wilkovým testem. Korelační koeficient byl zjišťován pomocí Pearsonova

korelačního koeficientu. Jeho hodnoty však byly kvůli nenormálnímu rozložení dat ověřeny také Spearmanovým korelačním koeficientem.

8.3 Normalita rozložení dat

Pro ověření normality dat byl zvolen Shapirův-Wilkův test, který s hladinou významnosti $\alpha \leq 0,05$ neprokázal ani v původním SAS, ani v revidované verzi SAS normální rozložení, viz tabulka 7, proto jsme při další analýze vycházeli z neparametrických statistik.

Tabulka 7.

Normalita rozložení dat

	Shapirův-Wilkův test		
	Statistika S-W testu	df	Sig. (<i>p</i> -hodnota)
SAS původní	0,985	265	0,007
SAS revidovaný	0,962	158	<0,000

Legenda: SAS = $p < 0,05$

8.4 Korelace demografických údajů a SAS

Pro zjištění, zda souvisí, některé vybrané demografické proměnné, s celkovým skóre, jak v původním SAS, tak v revidované verzi SAS, byla provedena korelační analýza s demografickými údaji jako jsou: pohlaví (bodově-biseriální koeficient korelace), věk a celkový počet let vzdělání (Pearsonův korelační koeficient). Pearsonův korelační koeficient byl ověřen a doplněn Spearmanovým korelačním koeficientem. Z důvodu podobnosti výsledných dat bude uváděn pouze Pearsonův korelační koeficient. Jak uvádí tabulka 8, mezi pohlavím a dosaženým celkovým skóre v původní verzi SAS není statisticky významný vztah ($r_{bb} = 0,092, p = 0,134$, stejně tak mezi celkovým skóre v původním SAS a věkem ($r_{bb} = 0,039, p = 0,527$). Signifikantně ($p < 0,01$) spolu souvisí celkový počet let vzdělání a celkový skóre původního SAS. U této hodnoty lze pozorovat negativní středně těsný vztah ($r_{bb} = -0,335, p = 0,000$). U revidované verze SAS celkový skóre nekoreluje s pohlavím ($r_{bb} = -0,030, p = 0,712$), ani se vzděláním ($r_{bb} = 0,009, p = 0,906$). Souvislost se u revidované verze neprokázala ani ve vztahu k věku ($r_{bb} = -0,018, p = 0,826$).

Tabulka 8.

Korelace SAS s demografickými údaji

		SAS původní N = 265	SAS revidovaný N = 158
SAS původní	<i>r</i>	1	–
SAS revidovaný	<i>r</i>	–	1
Pohlaví	<i>r</i>	0,092	-0,030
Vzdělání (počet let)	<i>r</i>	-0,335**	0,009
Věk (počet let)	<i>r</i>	0,039	-0,018

Legenda: ** $p < 0,01$

8.5 Korelace SAS s BDI-II a FAQ

Kromě korelace s demografickými údaji byla sledována korelace s dalšími proměnnými. Kvůli nenormálnímu rozložení SAS byla korelace provedena pomocí Spearmanova korelačního koeficientu. Jak ukazuje tabulka 9, zjišťován byl vztah mezi kompletním vzorkem SAS (původní a revidované škály) a mezi BDI-II a FAQ. Mezi celkovým skóre FAQ a celkovým skóre SAS byla zjištěna signifikantní, ale pouze mírná pozitivní korelace ($\rho = 0,192$).

Tabulka 9.

Korelace kompletního vzorku SAS s BDI-II a FAQ

		SAS	BDI-II	FAQ
SAS	ρ	1	-	-
BDI-II	ρ	0,402**	1	-
FAQ	ρ	0,192**	0,263**	1

Legenda: ** $p < 0,01$,

BDI-II = Beckova sebesuzovací škála pro dospělé, FAQ = Dotazník funkčního stavu

8.6 Konstruktová validita

Jednou z možností, jak hodnotit spolehlivost testu, je korelace všech položek mezi sebou. K jejímu určení byl použit, i přes nenormální rozložení, Pearsonův korelační koeficient. Mezipoložková korelace v původním SAS (N = 265) prokázala, že položky mezi sebou významně korelují.

Ani v revidované verzi se nepodařilo prokázat normální rozložení dat. V tomto případě byl pro výpočet korelace použit Spearmanův korelační koeficient. I v revidované verzi (N = 158) však mezipoložková korelace prokázala významné korelace. Tabulky s korelacemi všech položek mezi sebou u obou verzí SAS jsou k nahlédnutí v příloze (příloha č. 1 a příloha č. 2).

8.7 Vnitřní konzistence

Reliabilita původního SAS, ve smyslu vnitřní konzistence dat je dle Cronbachova koeficientu alfa na standardizovaných položkách pro kompletní vzorek ($\alpha = 0,777$). U ZO v původním SAS dosahuje vnitřní konzistence ($\alpha = 0,780$). Vzorek pacientů s PN vykazuje u původního SAS vnitřní konzistenci ($\alpha = 0,774$). Všechny hodnoty tedy splňují Klinovo kritérium pro uspokojivou reliabilitu, která by měla dosahovat hodnot nad 0,700 (Kline, 1993). V tabulce číslo 10 jsou znázorněny korelace s celkovým počtem bodů a hodnota Cronbachovy α po vyřazení položky.

Tabulka 10.

Korelace s celkovým počtem bodů a Cronbachův koeficient α po vyřazení položky v původním SAS, seřazené sestupně

Číslo položky	Korelace položky s celkovým počtem bodů	α
5	0,580	0,741
7	0,513	0,747
1	0,462	0,752
8	0,444	0,753
14	0,407	0,754
10	0,389	0,757
2	0,387	0,759
4	0,371	0,761
11	0,341	0,764
12	0,306	0,767
9	0,291	0,768
13	0,290	0,771
3	0,218	0,773

Legenda: α = změna Cronbachova koeficientu α po vyřazení položky v původním SAS

Reliabilita byla u původní verze dále ověřena split-half metodou. Použita byla korekce dle Spearmana-Brownovy formule pro nestejně poloviny, která dosáhla split-half reliability $r = 0,607$.

Vnitřní konzistence dat, měřená Cronbachovým koeficientem alfa, na standardizovaných položkách, se v revidované verzi SAS zvýšila na ($\alpha = 0,835$). Škála se zdá být více homogenní, než je původní verze, protože pokud bychom v nové verzi vynechali jakoukoliv položku v dotazníku, neklesl by Cronbachův koeficient alfa pod 0,800. V tabulce číslo 11 jsou znázorněny korelace s celkovým počtem bodů a hodnota Cronbachovy α po vyřazení položky v revidované verzi SAS.

Tabulka 11.

Korelace s celkovým počtem bodů a Cronbachův koeficient α po vyřazení položky v revidovaném SAS, seřazené sestupně

Číslo položky	Korelace položky s celkovým počtem bodů	α
7	0,582	0,804
1	0,582	0,804
11	0,573	0,805
8	0,56	0,806
2	0,549	0,808
4	0,538	0,808
14	0,533	0,809
5	0,515	0,809
6	0,495	0,811
12	0,429	0,815
10	0,406	0,817
9	0,318	0,822
3	0,263	0,828
13	0,189	0,839

Legenda: α = změna Cronbachova koeficientu α po vyřazení položky v revidovaném SAS

8.8 Inferenční statistika projevů apatie mezi pacienty s PN a kontrolním souborem

Pro účely porovnání dvou průměrů ze vzorku ZO a PN v původní verzi SAS, byl vzhledem k nenormálnímu rozložení, použit Mannův-Whitneyho U test pro dva nezávislé

výběry, který byl pouze pro porovnání doplněn také *t*-testem pro dva nezávislé výběry (tuto statistiku reportují pouze pro porovnání, platné výsledky pro nenormalitu distribuce HS v SAS vyvozují pouze z neparametrických statistik). V tabulce 11 jsou srovnány hrubé skóry skupin ZO a PN v původní verzi SAS. Tabulka číslo 12 se váže na nulovou hypotézu číslo 1.

ZO dosáhla v původní verzi průměrného celkového počtu bodů 10,74. Klinický vzorek dosahoval průměrného skóre 10,30. Klinický vzorek tedy dosáhl průměrně v celkovém součtu bodů o 0,441 méně.

Tabulka 12.

Porovnání skóre mezi ZO a PN v původním SAS

Verze SAS u zdravé populace	Počet (N)	Průměr	SD	Z skór *	Sig. (<i>p</i> -hodnota)	M-W U test
Původní	158	0,82	5,98	-0,584	0,559	8096
Revidovaný	158	10,74	5,38			

Legenda: Z skór = M-W U test

8.9 Inferenční statistika porovnávací původní a revidovanou verzi SAS

Revidovaná verze SAS byla administrována pouze u ZO. Jelikož revidovaná verze SAS neodpovídá Gaussovu normálním rozložením dat, byl použit Wilcoxonův test pro závislá měření (nová verze SAS versus stará verze SAS). Pro porovnání byl však použit i párový *t*-test (tuto statistiku reportují pouze pro porovnání, platné výsledky pro nenormalitu distribuce HS v SAS vyvozují pouze z neparametrických statistik). V tabulce číslo 13 jsou u ZO porovnávány skóry z obou verzí (původní a revidované). Průměrné skóre v původní verzi je 10,74, v revidované verzi pak 9,82. Průměrně zdraví jedinci dosahují v revidované verzi o 0,92 bodů méně.

Tabulka 13.

Porovnání skóre ZO v původní a revidované verzi SAS

Verze SAS	Počet (N)	Průměr	SD	Z skór*	Sig. (<i>p</i> -hodnota)
Původní	158	10,74	5,38	-2,993	0,003
Revidovaný	158	9,82	5,98		

Legenda: Z skór = Wilcoxonův test

8.10 Percentilové výsledky revidované verze SAS

Byla také provedena analýza percentilového rozložení hrubých skóre v revidované verzi SAS. Percentily vyjadřují, kolik procent účastníků disponuje nižším skóre, než právě ten, ke kterému se percentil vztahuje. Maximální počet bodů, které lze v revidované verzi SAS získat je 42 bodů. Účastníci, kteří skórovali 3 body a méně se nacházejí v -2 SD, což poukazuje na neexistenci apatie. Účastníci, kteří skórovali 17 body a více, se nacházejí v 1 SD a apatické projevy jsou u nich vysoké, vzhledem k průměru. Tabulka s percentilovým rozložením hrubých skóre je k dispozici v příloze (příloha č. 3).

Diskuze

Apatii lze měřit několika způsoby. Jednou z možností je Starksteinova škála apatie (SAS). I ta je ale adaptací práce započaté Robertem S. Marinem. Ten svoji škálu vytvořil už v roce 1990. Starksteinovi a jeho kolegům se pro pacienty s PN zdála původní verze příliš složitá, proto ji upravil a zkrátil. V minulých letech se v českém prostředí používala škála, označená jako SAS, která se ptala na stejné projevy, ale zněním, a odpověďmi, nebyla do jisté míry lexikálně shodná s originální verzí. Na tento fakt poukazuje již Martina Nikolla (2018), která u nás jako první přispěla k validaci SAS. Proto jsme vzali tento původně používaný překlad SAS a nově vytvořený SAS a zjišťovali, jak se obě škály liší ve své obsahové validitě a vnitřní konzistenci. Protože i u původního SAS byla validita, i reliabilita prokázána (Koukalová, 2020; Nikolla, 2018), srovnali jsme navíc naše data z původního SAS u pacientů s PN a u ZO.

Do výzkumu bylo zapojeno celkem 265 osob, ve věku od 19 do 94 let. Korelační analýza SAS s demografickými údaji neprokázala u věku, ani pohlaví souvislost. Lze tedy říci, že pohlaví, ani věk nemá dle této studie statisticky významný vliv na míru apatie. Mezi věkem a skóre v SAS nezjistila statisticky významnou korelaci ani Nikolla (2018). K jiným výsledkům ale došel, v souvislosti s pohlavím a věkem, Brodaty et al., (2010). Závěry jeho studie tvrdí, že úroveň apatie se s přibývajícím věkem u zdravé populace zvyšuje. Ještě výraznější tendence byla zpozorována u mužů nad 65 let. Naše výsledky mohou být ovlivněné velikostí souboru.

Pouze slabá negativní korelace je v naší studii pozorovatelná u celkového počtu let vzdělání a celkovým skóre, a to pouze u původní verze SAS. U revidované verze se statisticky významná korelace se vzděláním neprojevila. Negativní, statisticky významnou, ale jen mírnou korelaci zjistila u vzdělání také Koukalová (2020). Naopak (Nikolla, 2018) korelaci se vzděláním neprokázala.

Žádné statisticky významné rozdíly mezi muži a ženami z hlediska věku a vzdělání, neshledala ani italská normativní studie Garofala et al. (2021). Statisticky významný vliv však zjistili u vzdělání.

Celkový skór SAS byl dále korelován s celkovým skóre BDI-II a FAQ. Mezi celkovým skóre BDI-II a celkovým skóre SAS byl zjištěn signifikantní silný pozitivní vztah ($\rho = 0,402$). Dle tohoto výsledku lze tedy říci, že mezi mírou depresivity a celkovým skóre v SAS je středně silná asociace. K velmi podobným závěrům dospěli například (Dan et al., 2017; Nikolla, 2018; Koukalová, 2020). Mírnou souvislost mezi

SAS a BDI-II zjistila i Italská normativní studie (Garofalo, 2021). Korelace apatie s depresivitou není překvapivá a podporuje teorie o jejich problematickém rozlišení, či komorbiditě, jak uvádí například (Starkstein & Leentjens, 2008). Starkstein et al. ve své studii, která měla ověřit psychometrické vlastnosti SAS (1992) zjistili, že 30 % pacientů s PN mělo depresi, i apatii dohromady. Korelace depresivních a apatických projevů může být dána tím, že se v obou dotaznících (BDI-II, i SAS), objevují položky, které se ptají na stejné příznaky. Například, zda má pacient dostatek energie, nebo zda má stále zájem o své okolí. Stejně tak můžeme najít společnou skupinu otázek u i HAM-D. Z historického kontextu také víme, že apatické projevy byly řazeny k projevům deprese.

Bohužel se neprokázalo ani u jedné z verzí škály (nové vs. staré) normální rozložení dat. Příčinou může být nedostatečně velký výzkumný vzorek. Další příčinou by mohlo být zkreslení extrémními hodnotami, neboli outliersy, kteří ze statistiky nebyly vyřazeni, protože jsme se domnívali, že šlo o validní odpovědi.

Spolehlivost obou škál byla ověřena korelací všech položek mezi sebou. Analýza ukázala, že položky spolu, jak v původním SAS, tak v revidovaném SAS, významně korelují. V původním SAS došla ke stejnému výsledku také (Nikolla, 2018).

V první hypotéze jsme předpokládali, že nejsou statisticky významné rozdíly mezi populací pacientů s PN a kontrolami (ZO) v míře apatických projevů. Evidence, kterou jsme získali inferenční statistikou ukazuje na nepřítomnost statisticky významných rozdílů. Nulovou hypotézu tedy nezamítáme. Tento výsledek může být dle mého úsudku ovlivněn kontextem a způsobem sběru dat u výzkumného vzorku. Pacienti s PN vyplňovali dotazníky s vědomím toho, že výsledek neuropsychologického vyšetření může ovlivnit, zda budou operováni, či nikoliv. Jejich motivace byla významně odlišná od ZO, mohli tedy záměrně potlačovat apatické projevy za účelem kvalifikace pro neurochirurgický zákrok hluboké mozkové stimulace. Další bod, pacienti s PN indikovaní pro tento zákrok, jsou zpravidla ve velmi dobrém zdravotním a neuropsychiatrickém stavu, jinak by se ani nekvalifikovali k předoperačním vyšetřením. Někteří autoři, například (Stanton & Carson, 2015), zmiňují, že apatičtí pacienti mohou ztrácet náhled na své potíže. I to může být limitem této studie. Řešením by bylo doplnit sebezposuzovací dotazník dotazníkem pro blízkou osobu, se kterou by se získané výpovědi porovnály.

Vnitřní konzistence byla zjištěna pomocí Cronbachova koeficientu α . Druhá z hypotéz předpokládala, že revidovaná verze nemá vyšší hodnoty vnitřní konzistence a průměrné hodnoty apatie, než je její původní verze. Inferenční statistikou však bylo

zjištěno, že revidovaná verze disponuje vyšší vnitřní konzistencí ($\alpha = 0,835$), než původní verze SAS ($\alpha = 0,777$). Obě škály však mají uspokojivou vnitřní konzistenci. Tyto hodnoty jsou ve shodě s dalšími studiemi, které hodnotily vnitřní konzistenci. Italská studie naměřila Cronbachovu alfu v hodnotě ($\alpha = 0,630$) (Garofalo, 2021). Pedersen s kolegy (2012) prokázali ($\alpha = 0,690$). Starkstein et al. (1992) zjistili Cronbachovu alfu ($\alpha = 0,760$). Obstojných výsledků dosáhly i české studie. Vnitřní konzistenci s hodnotou ($\alpha = 0,807$) zjistila Koukalová (2020), nepatrně vyšší hodnotu ($\alpha = 0,810$) pak Nikolla ve své studii z roku 2018. Revidovaná verze SAS je více homogenní, než je původní verze, protože pokud bychom v nové verzi vynechali jakoukoliv položku v dotazníku, neklesl by Cronbachův koeficient alfa pod 0,800. Důvodem může být lepší srozumitelnost otázek, protože revidovaná verze obsahuje navíc ke každé otázce podotázku, která přibližuje respondentovi její smysl. Usuzuji, že podotázky snižují riziko špatného pochopení. Za vyššími hodnotami vnitřní konzistence je tedy nejspíše zlepšení obsahové validity nové SAS.

Průměrně ZO skórují v revidované verzi 9,82 bodů, zatímco v původní verzi více, (10,74 bodů). Nulovou hypotézu, na základě těchto zjištění, zamítáme. Domnívám se, že výsledky mohou být do určité míry ovlivněny časovým hlediskem, protože ZO vyplňovaly obě škály v tentýž okamžik. Účastníci tedy mohli být ovlivněni svým vlastním úsudkem o předchozí škále a jejím vyplnění. Pro srovnání, Italská normativní studie vykazuje průměrnou hodnotu celkového skóre v hodnotě 11,27. Nikolla (2018), uvádí průměrné skóre 10,87 a podobnou hodnotu uvádí i Koukalová (2020), s průměrným skóre (10,62). Rozdíl mezi novou a starou verzí SAS je statisticky významný, nicméně rozdíly v bodovém skóre považujeme za minimální a zapadající do dat z mezinárodních studií.

V obou verzích SAS se potvrdila nehomogenost otázek číslo 3. a číslo 13. Jsou to položky, které nejméně korelují s celkovým skórem SAS. Jako problematickou otázku číslo 3. označují například i Pedersen et al. (2012), nebo Garofalo, (2021). Tito autoři dodávají, že její odstranění by mohlo zlepšit psychometrické vlastnosti škály, jsou však zapotřebí statistické důkazy. Otázku 13. hodnotí jako problematickou také české studie (Nikolla, 2018; Koukalová, 2020). Koukalová, i Nikolla v závěru svých studií doporučují znění otázky číslo 13 pozměnit, na což mimo jiné reaguje tato studie a v revidované verzi doplňuje tuto otázku podotázkou. Ani v tomto případě se však korelace s celkovým skóre nezvýšila. To, že jsou v obou škálách problematické stejné otázky může být způsobeno

tím, že někteří respondenti věnovali pozornost pouze hlavním otázkám, ale podotázkám ne. Otázka číslo 3. může v původní verzi vyznít nejasně („Zajímá vás váš stav?“), v revidované verzi se pak ptá na dvě proměnné v téže otázce (Zajímá Vás Váš fyzický a psychický stav?“). V tomto případě může respondent zaujímat určité stanovisko k fyzickému stavu, ale odlišné ke stavu psychickému. Garofalo (2021) vysvětluje problematiku této otázky tím, že se v případě pojmu „stav“, jedná o sémanticky nejednoznačný pojem. Zmíněný autor u této položky zjistil korelaci s celkovým počtem bodů SAS (0,040). V naší studii je korelace s celkovým počtem bodů větší (0,263), než zjistil zmíněný autor.

Tato zjištění se zdají shodná s domácími, i zahraničními studiemi. Výsledky by měly vést k psychometricky odůvodněné revizi SAS v české verzi, k její standardizaci, i publikaci pro další použití v českých zdravotnických zařízeních.

Závěr

Diplomová práce se zabývá apatickým syndromem. Ten je jedním ze skupiny souborů příznaků objevujících se při neurodegenerativních, či psychiatrických onemocněních a jedním z příznaků, pro který by se některá onemocnění mohla diagnostikovat dříve, než se plně projeví. Žádoucí je konsensus mezi odborníky, zejména o jeho pevné definici, ale i o tom, co ho odlišuje od jiných nemocí. Informace o dostupných definicích, o projevech a vybraných onemocnění, která jsou s apatií často spojená, podává teoretická část práce. Dále čtenáře informuje o neuroanatomickému kontextu, možnostech diagnostiky apatie, a zmiňuje některé jiné hodnotící škály apatických projevů, mimo SAS.

S celkem 265 účastníky byla provedena studie, která měla za cíl zjistit, zda existují statisticky významné rozdíly v apatických projevech mezi pacienty s PN a mezi ZO. Ukázalo se, že mezi těmito skupinami není statisticky významný rozdíl. V souvislosti s druhou nulovou hypotézou bylo zjištěno, že revidovaná verze SAS je více homogenní, než původní a dosud používaný SAS. Korelační analýza ukázala mírnou souvislost mezi SAS a celkovým počtem let vzdělání a značnou souvislost mezi SAS a BDI-II. Jako problematické se ukázaly, ve shodě s dalšími studii, otázky číslo 3 a 13.

Práce reagovala na potřebu lexikálně přesnějšího překladu původní verze a mimo jiné měla zjistit, která verze bude pro klinické účely vhodnější. Nový překlad se ukázal jako více homogenní, co se týká vnitřní konzistence položek. Obě verze, jak původní, tak revidovaná však obstály v hodnotách vnitřní konzistence, která se v obou případech pohybovala v hodnotách nad 0,7 Cronbachovy alfy. Výsledky studie jsou ve shodě s dalšími studii, které poukazují na nesrozumitelnost znění některých položek ve škále.

Úroveň apatických projevů mezi PN a ZO byla porovnávána pouze v původním SAS. Studie by mohla pokračovat porovnáním hodnot u nové, revidované verze SAS. Údaje by mohly být získávány také od blízkých osob, které by mohly snížit riziko vědomého, či nevědomého zkreslení informací od samotných účastníků. Klinický vzorek by mohl v další studii reprezentovat pacienty v pokročilém stádiu některého z neurodegenerativních onemocnění. U těchto pacientů by se projevy apatie mohly objevovat ve větší míře.

Seznam použité literatury

Aarsland, D., Marsh, L., & Schrag, A. (2009). Neuropsychiatrické příznaky u Parkinsonovy choroby. *Poruchy pohybu: oficiální časopis Movement Disorder Society*, 24 (15), 2175–2186. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2787875/>

Aharon-Peretz, J., Kliot, D., & Tomer, R. (2000). Behavioral Differences between White Matter Lacunar Dementia and Alzheimer's Disease: A Comparison on the Neuropsychiatric Inventory. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 11(5), 294–298. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10940681/>

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Dostupné z: <https://cdn.website-editor.net/30f11123991548a0af708722d458e476/files/uploaded/DSM%2520V.pdf>

Archer, N., Brown, R. G., Reeves, S., J., Boothby, H., Nicholas, H., Foy, C., Williams, J. & Lovestone, S. (2007). Premorbid personality and behavioral and psychological symptoms in probable Alzheimer disease. *The American journal of geriatric psychiatry*, 15(3), 202-213. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17322133/>

Bartoš, A., Martínek, P., Bezdíček, O., Buček, A., & Řípová, D. (2008). Dotazník funkčního stavu FAQ-CZ – česká verze pro zhodnocení každodenních aktivit pacientů s Alzheimerovou nemocí". *Psychiatrie pro praxi*, 9(1), 31-34. Dostupné z: https://www.psychiatriepropraxi.cz/artkey/psy-200801-0017_Dotaznik_funkcniho_stavu_FAQ-CZ-ceska_verze_pro_zhodnoceni_kazdodennich_aktivit_pacientu_s_Alzhei.php

Bezdíček, O., Lukavský, J., Preiss, M. (2011). Validizační studie české verze dotazníku FAQ. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 74/107(1), 36-42. Dostupné z: <https://www.csnn.eu/casopisy/ceska-slovenska-neurologie/2011-1/validizacni-studie-ceske-verze-dotazniku-faq-34140>

Botvinick, M., & Braver, T. (2015). Motivation and Cognitive Control: From Behavior to Neural Mechanism. *Annual Review of Psychology*, 66(1), 83–113. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25251491/>

Brodsky, H., Altendorf, A., Withall, A., & Sachdev, P. (2010). Do people become more apathetic as they grow older? A longitudinal study in healthy individuals. *International Psychogeriatrics*, 22(03), 426. doi:10.1017/s1041610209991335 22 (03), 426-436. Dostupné z: <https://www.cambridge.org/core/journals/international-psychogeriatrics/article/abs/do-people-become-more-apathetic-as-they-grow-older-a-longitudinal-study-in-healthy-individuals/994F58A315D8BE4A2F8818982CB818B8>

Caeiro, L., Ferro, J. M., & Costa, J. (2013). Apathy Secondary to Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cerebrovascular Diseases*, 35(1), 23–39. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23428994/>

Cakirpaloglu, P. (2012). *Úvod do psychologie osobnosti*. Praha: Grada.

Castellon, S. A., Hinkin, C. H., & Myers, H. F. (2000). Neuropsychiatric disturbance is associated with executive dysfunction in HIV-1 infection. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6(3), 336–347. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10824505/>

Craig, A. H., Cummings, J. L., Fairbanks, L., Itti, L., Miller, B. L., Li, J., & Mena, I. (1996). Cerebral Blood Flow Correlates of Apathy in Alzheimer Disease. *Archives of Neurology*, 53(11), 1116–1120. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8912484/>

Cummings, J.L., Mega, M., Gray, K. et al. (1994). The Neuropsychiatric Inventory: Comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*, 44(12), 2308-2314. Dostupné z: <https://n.neurology.org/content/44/12/2308.short>

Dan, R., Růžička, F., Bezdicek, O. et al. (2017). Separate neural representations of depression, anxiety and apathy in Parkinson's disease. *Sci Rep* 7, 12164. Dostupné z: <https://www.nature.com/articles/s41598-017-12457-6>

De Vugt, M. E., Stevens, F., Aalten, P., Lousberg, R., Jaspers, N., Winkens, I., ... Verhey, F. R. J. (2003). Behavioural disturbances in dementia patients and quality of the marital relationship. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 18(2), 149–154. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12571824/>

Den Brok, M. G. H. E., van Dalen, J. W., van Gool, W. A., Moll van Charante, E. P., de Bie, R. M. A., & Richard, E. (2015). *Apathy in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. Movement Disorders*, 30(6), 759–769. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25787145/>

Diaz-Olavarrieta, C., Cummings, J. L., Velazquez, J., & Garcia de al Cadena, C. (1999). Neuropsychiatric Manifestations of Multiple Sclerosis. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11(1), 51–57. Dostupné z: <https://neuro.psychiatryonline.org/doi/10.1176/jnp.11.1.51>

Dujardin, K., Sockeel, P., Delliaux, M., Destée, A., & Defebvre, L. (2009). Apathy may herald cognitive decline and dementia in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 24(16), 2391–2397. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19908317/>

Dujardin, K., Sockeel, P., Devos, D., Delliaux, M., Krystkowiak, P., Destée, A., & Defebvre, L. (2007). Characteristics of apathy in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 22(6), 778–784. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17290451/>

Dušek, K., Večeřová Procházková, A. (2015). *Diagnostika a terapie duševních poruch*. 2., přepracované vydání. Praha: Grada Publishing.

Garofalo, E., Iavarone, A., Chieffi, S. et al. (2021). Italian version of the Starkstein Apathy Scale (SAS-I) and a shortened version (SAS-6) to assess “pure apathy” symptoms: normative study on 392 individuals. *Neurological Sciences*, (42), 1065–1072. Dostupné z: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10072-020-04631-y>

Godefroy, O., Azouvi, P., Robert, P., Roussel, M., LeGall, D. & Meulemans, T. (2010). Dysexecutive syndrom: diagnostic criteria and validation study. *Annals of Neurology*, 68 (6), 855–864. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21194155/>

Goleman, D. (2011). Motivation: What Moves Us? *Psychology Today*. Dostupné z: <https://www.psychologytoday.com/us/blog/the-brain-and-emotional-intelligence/201112/motivation-what-moves-us>

Gottfried, J. (2015). Beckova sebesuzovaci škála depresivity pro dospělé: Recenze metody. *Testforum*, 5, 20-25. Dostupné z: <https://testforum.cz/article/view/TF2015-5-35/10505>

Gottfried, J. (2019). České normativní skóry Beckovy škály depresivity: metaanalýza. *Testforum*, 12, 30-46. Dostupné z: <https://testforum.cz/article/view/TF2019-12-12246/10822>

Haas, L.F., (2001). Phineas Gage and the science of brain localisation. *Journal of Neurology & Psychiatry*, 71, (6), 761. Dostupné z: <https://jnnp.bmj.com/content/71/6/761>

Hama, S., Yamashita, H., Shigenobu, M., Watanabe, A., Kurisu, K., Yamawaki, S., & Kitaoka, T. (2006). Post-stroke affective or apathetic depression and lesion location: left frontal lobe and bilateral basal ganglia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 257(3), 149–152. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17131217/>

Hama, S., Yamashita, H., Yamawaki, S., & Kurisu, K. (2011). Post-stroke depression and apathy: Interactions between functional recovery, lesion location, and emotional response. *Psychogeriatrics: the official journal of the Japanese Psychogeriatric Society*, 11(1), 68–76. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21447112/>

Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 23(1), 56-62. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC495331/>

Houeto, J. L. (2002). Behavioural disorders, Parkinson's disease and subthalamic stimulation. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 72(6), 701–707. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12023409/>

Ishizaki, J. & Mimura, M. (2011). Dysthymia and Apathy: Diagnosis and Treatment. *Depression Research and Treatment*, vol. 2011. Dostupné z: <https://www.hindawi.com/journals/drt/2011/893905/>

Johnson, J.K., Diehl, J., Mendez, M.F., Neuhaus, J., Shapira, J.S., Forman, M., Chute, D.J., Roberson, E.D., Pace-Savitsky, C., Neumann, M., Chow, T.W., Rosen, H.J., Forstl, H., Kurz, A., Miller, B.L. (2005). Frontotemporal lobar degeneration: demographic characteristics of 353 patients. *Archives of Neurology*, 62, 925-930. Abstrakt dostupný z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15956163/>

Kaji, Y., & Hirata, K. (2011). Apathy and anhedonia in Parkinson's disease. *ISRN neurology*, 2011, 219427. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22389809/>

Kant, R., Duffy, J. D., & Pivovarnik, A. (1998). Prevalence of apathy following head injury. *Brain Injury*, 12(1), 87–92. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9483342/>

Kim, H.G., Koo, B.H., Lee, S.W & Cheon, E.J. (2019). Apathy syndrome in a patient previously treated with selective serotonin reuptake inhibitors for depression. *Yeungnam University Journal of Medicine*, 36(3), 249-253. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6784646/>

Kirsch-Darrow, L., Fernandez, HH, Marsiske, M., Okun, MS, & Bowers, D. (2006). Dissociating apathy and depression in Parkinson disease. *Neurology*, 67 (1), 33–38. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16832074/>

Kline, P. (1993). *The handbook of psychological testing* (2nd ed). Taylor & Frances/Routledge

Koukalová, M. (2020). *Souvislosti míry apatie a struktury osobnosti u zdravých osob z české populace* (bakalářská práce). Dostupné z webových stránek Masarykovy Univerzity: <https://is.muni.cz/th/gtkcg/BP-Koukalova.pdf>

Kulišťák, P. (2017). *Klinická neuropsychologie v praxi*. Praha: Univerzita Karlova.

Lanctôt, K. L., Agüera-Ortiz, L., Brodaty, H., Francis, P. T., Geda, Y. E., Ismail, Z., ... Abraham, E. H. (2017). Apathy associated with neurocognitive disorders: Recent progress and future directions. *Alzheimer's & Dementia*, 13(1), 84–100. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27362291/>

Larner, A. J. (2010). *A Dictionary of Neurological Signs*. New York: Springer.

Le Heron, C., Apps, M.A.J., Husain, M. (2018). The anatomy of apathy: A neurocognitive Framework for amotivated behaviour. *Neuropsychologia*, 118 (Pt B), 54-67. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0028393217302506?via%3Dihub>

Le Heron, C., Holroyd, C.B., Salamone, J., et al. (2019). Brain mechanisms underlying apathy. *The Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, (90), 302-312. Dostupné z: <https://jnnp.bmj.com/content/jnnp/90/3/302.full.pdf>

Levy, M.L., Cummings, J.L., Fairbanks, L.A., et al. (1998). Apathy is not depression. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, vol 10(3), 314-319. Dostupné z: <https://neuro.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/jnp.10.3.314>

Levy, R., & Dubois, B. (2006). Apathy and the Functional Anatomy of the Prefrontal Cortex- Basal Ganglia Circuits. *Cerebral Cortex*, 16(7), 916-928. Dostupné z: <https://academic.oup.com/cercor/article/16/7/916/425683>

Lezak, M.D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17, 281-297. Dostupné z: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1080/00207598208247445>

Li, C. R., Huang, G. B., Sui, Z. Y., Han, E. H., & Chung, Y. C. (2010). Effects of 6-hydroxydopamine lesioning of the medial prefrontal cortex on social interactions in adolescent and adult rats. *Brain Research*, 1346, 183–189. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12646284/>

Links, K. A., Black, S. E., Graff-Guerrero, A., Wilson, A. A., Houle, S., Pollock, B. G., & Chow, T. W. (2013). A case of apathy due to frontotemporal dementia responsive to memantine. *Neurocase*, 19(3), 256–261. Dostupné z:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22515731/>

Lyketsos, C. G., Steinberg, M., Breitner, J. C. S., Tschanz, J. T., Norton, M., & Steffens, D. C. (2000). Mental and behavioral disturbances in dementia: Findings from the cache county study on memory in aging. *The American Journal of Psychiatry*, 157(5), 708–714. Dostupné z:

<https://ajp.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/appi.ajp.157.5.708>

Malpetti, M., Jones, P. S., Tsvetanov, K. A., Rittman, T., Swieten, J. C., Borroni, B., ... (GENFI). (2020). Apathy in presymptomatic genetic frontotemporal dementia predicts cognitive decline and is driven by structural brain changes. *Alzheimer's & Dementia*, 17 (6), 969-983. Dostupné z: [https://alz-](https://alz-journals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/alz.12252)

[journals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/alz.12252](https://alz-journals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/alz.12252)

M Das, J., Saadabadi, A. (2020). Abulia. *StatPearls*. Dostupné z:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537093/>

Marin, R. S. (1997). Differential Diagnosis of Apathy and Related Disorders of Diminished Motivation. *Psychiatric Annals*, 27(1), 30-33. Dostupné z:

<https://www.healio.com/psychiatry/journals/psycann/1997-1-27-1/%7Be3de2c6a-3734-44e5-b19f-d66ae751ee2e%7D/differential-diagnosis-of-apaty-and-related-disorders-of-diminished-motivation>

Marin, R. S., Firinciogullari, S., & Biedrzycki, R. C. (1994). Group Differences in the Relationship Between Apathy and Depression. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 182(4), 235–239. Dostupné z: <https://psycnet.apa.org/record/1994-33554-001>

Marin, R.S. (1990). Differential diagnosis and classification of apathy. *American Journal of Psychiatry*, 147, 22-30. Dostupné z:

<https://ajp.psychiatryonline.org/doi/abs/10.1176/ajp.147.1.22>

Marin, R.S. (1991). Apathy: a neuropsychiatric syndrome. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 3(3), 243-254. Dostupné z: <https://neuro.psychiatryonline.org/doi/abs/10.1176/jnp.3.3.243>

Marin, R.S., Biedrzycki, R.C., & Firinciogullari, S. (1991). Reliability and validity of the Apathy Evaluation Scale. *Psychiatry Research*, 38(2), 143-162. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/016517819190040V?via%3Dihub>

Marin, R.S., Firinciogullari, S., & Biedrzycki, R.C. (1994). Group differences in the relationship between apathy and depression. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 182(4), 235-239. Dostupné z: https://journals.lww.com/jonmd/Abstract/1994/04000/Group_Differences_in_the_Relationship_Between.8.aspx

Marin, R.S., Wilkosz, P.A., Patricia, A. (2005). Disorders of Diminished Motivation. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*. Vol. 20 (4), 377-388. Dostupné z: https://journals.lww.com/headtraumarehab/Abstract/2005/07000/Disorders_of_Diminished_Motivation.9.aspx

Mendez Rubio, M., Antonietti, J. P., Donati, A., Rossier, J., & von Gunten, A. (2013). Personality Traits and Behavioural and Psychological Symptoms in Patients with Mild Cognitive Impairment. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 35 (1-2), 87–97. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23364170/>

Moretti, R., & Signori, R. (2016). Neural Correlates for Apathy: Frontal-Prefrontal and Parietal Cortical- Subcortical Circuits. *Frontiers in aging neuroscience*, 8, 289. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5145860/>

Mortby, M.E., Maercker, A. & Forstmeier, S. (2012). Apathy: A separate syndrome from depression in dementia? A critical review. *Aging Clinical and Experimental Research*, 24(4), 305-316. Dostupné z: https://www.researchgate.net/publication/51816641_Apathy_A_Separate_Syndrome_from_Depression_in_Dementia_A_Critical_Review

Mulin, E., Leone, E., Dujardin, K., Delliaux, M., Leentjens, A., Nobili, F., ... Robert, P. H. (2011). Diagnostic criteria for apathy in clinical practice. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 26 (2), 158–165. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20690145/>

Njomboro, P., Deb, S., & Humphreys, G. W. (2012). Apathy symptoms modulate motivational decision making on the Iowa gambling task. *Behavioral and brain functions: BBF*, 8, 63. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3542039/>

Ott, B.R., Noto, R.B. & Fogel, B.S. (1996). Apathy and loss of insight in Alzheimer's disease: s SPECT imaging study. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 8 (1), 41-46. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8845700/>

Pagonabarraga, J., Kulisevsky, J., Strafella, A. P., & Krack, P. (2015). Apathy in Parkinson's disease: clinical features, neural substrates, diagnosis, and treatment. *The Lancet Neurology*, 14 (5), 518–531. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25895932/>

Pandey, S., Sarma, N. (2015). Utilization behavior. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 18(2), 235. Dostupné z: <https://www.annalsofian.org/article.asp?issn=0972-2327;year=2015;volume=18;issue=2;spage=235;epage=237;aulast=Pandey>

Papsuev, O., Movina, L., Minyaycheva, M., & Gurovich, I. (2017). Insight and apathy in patients with paranoid schizophrenia: Rehabilitation approaches. *European Psychiatry*, 41, 824-825. Dostupné z: <https://www.cambridge.org/core/journals/european-psychiatry/article/insight-and-apaty-in-patients-with-paranoid-schizophrenia-rehabilitation-approaches/0227485132998EB63B84AE9192449E28>

Pedersen, C. S., Sørensen, D. B., Parachikova, A. I., & Plath, N. (2014). PCP-induced deficits in murine nest building activity: Employment of an ethological rodent behavior to mimic negative-like symptoms of schizophrenia. *Behavioural Brain Research*, 273, 63–72. Dostupné z:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0166432814004720?via%3Dihub>

Pedersen, K. F., Alves, G., Larsen, J. P., Tysnes, O.-B., Møller, S. G., & Brønnick, K. (2012). Psychometric Properties of the Starkstein Apathy Scale in Patients With Early Untreated Parkinson Disease. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 20(2), 142–148. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22064613/>

Pluck, G. C., & Brown, R.G. (2002). Apathy in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 73(6), 636-642. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12438462/>

Powell, S. (2003). RO-10-5824 is a selective D4 receptor agonist that increases novel object exploration in C57 mice. *Neuropharmacology*, 44 (4), 473–481. Dostupné z: [https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1016/S0028-3908\(02\)00412-4](https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1016/S0028-3908(02)00412-4)

Prefrontal Cortex. (2017, 4. ledna). *Neuroscience*. Dostupné z webových stránek: <https://www.thescienceofpsychotherapy.com/prefrontal-cortex/>

Ptáček, R., Raboch, J., Vňuková, M., Hlinka, J., Anders, M. (2016). Beckova škála deprese BDI-II – standardizace a využití v praxi. *Česká a slovenská psychiatrie*, 112(6), 270-274. Dostupné z: http://www.cspychiatr.cz/dwnld/CSP_2016_6_270_274.pdf

Rektorová, I. (2006). Frontotemporální lobární degenerace – diagnóza z neuro-psychiatrického pomezí. *Neurologie pro praxi*, 4, 199-202. Dostupné z: <https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2006/04/07.pdf>

Richard, I.H. (2006). Apathy does not equal depression in Parkinson disease: why we should care. *Neurology*, 67 (1), 10-11. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16832069/>

Robert, G. H., Le Jeune, F., Lozachmeur, C., Drapier, S., Dondaine, T., Peron, J., ... Drapier, D. (2014). Preoperative factors of apathy in subthalamic stimulated Parkinson

disease: A PET study. *Neurology*, 83 (18), 1620–1626. Dostupné z:

<https://n.neurology.org/content/83/18/1620>

Rohan, K. J., Rough, J. N., Evans, M., Ho, S. Y., Meyerhoff, J., Roberts, L. M., & Vacek, P. M. (2016). A protocol for the Hamilton Rating Scale for Depression: Item scoring rules, Rater training, and outcome accuracy with data on its application in a clinical trial. *Journal of affective disorders*, 200, 111–118. Dostupné z:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4894486/>

Rouch, I., Dorey, J.-M., Padovan, C., Trombert-Pavot, B., Benoit, M., ... Laurent, B. (2019). Does Personality Predict Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia? Results from PACO Prospective Study. *Journal of Alzheimer's Disease*, 1–10. Dostupné z: <https://europepmc.org/article/med/31156171>

Rusina, R., Matěj, R. (2019) Frontotemporální demence (behaviorální varianta). In: R. Rusina & R. Matěj (ed.), *Neurodegenerativní onemocnění. 2.*, přepracované vydání. Praha: Mladá fronta.

Růžička, E. (2006). Parkinsonova nemoc. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, (4), 241-258. Dostupné z:

https://www.researchgate.net/publication/47070867_Parkinsonova_nemoc

Ryan, R. M., & Deci, E. L. (2000). Intrinsic and Extrinsic Motivations: Classic Definitions and New Directions. *Contemporary Educational Psychology*, 25(1), 54–67. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0361476X99910202>

Shabir, O. (2019). What is Apathy and Why Does it Occur?. *News Medical Life Sciences*. Dostupné z: <https://www.news-medical.net/health/What-is-Apathy-and-Why-Does-it-Occur.aspx>

Simard, M., Van Reekum, R. & Cohen, T. (2015). A Review of the Cognitive and Behavioral Symptoms in Dementia With Lewy Bodies. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 12(4), 425–450. Dostupné z: <https://neuro.psychiatryonline.org/doi/10.1176/jnp.12.4.425>

Sockeel, P., Dujardin, K., Devos, D., Deneve, C., Destée, A. & Defebvre, L. (2006). The Lille apathy rating scale (LARS), a new instrument for detecting and quantifying apathy: validation in Parkinson's disease. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry*, vol 77(5), 579-584. Dostupné z <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2117430/>

Stanton, B. R., & Carson, A. (2015). Apathy: a practical guide for neurologists. *Practical Neurology*, 16(1), 42–47. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26502729/>

Starkstein, S. E., & Manes, F. (2000). Apathy and Depression Following Stroke. *CNS Spectrums*, 5(03), 43–50. Dostupné z: <https://www.cambridge.org/core/journals/cns-spectrums/article/abs/apathy-and-depression-following-stroke/AD0F27AD0A97945801FE544ED543047A#access-block>

Starkstein, S.E., Fedoroff, J.P., Price, T.R., Leiguarda, R., & Robinson R.G. (1993). Apathy following cerebrovascular lesions. *Stroke*, 24(11), 1625-1630. Dostupné z: <https://doi.org/10.1161/01.STR.24.11.1625>

Starkstein, S.E., Ingram, L., Garau, M.L., Mizrahi, R. et al. (2005). On the overlap between apathy and depression in dementia. *Journal of Neurology, neurosurgery & Psychiatry*, vol. 76(8), 1070-1074. Dostupné z: <https://jnnp.bmj.com/content/76/8/1070>

Starkstein, S.E., Leentjens, A.F. (2008). The nosological position of apathy in clinical practice. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry*, vol.79(10), 1088-1092. Dostupné z: <https://jnnp.bmj.com/content/79/10/1088>

Starkstein, S.E., Leentjens, A.F.G. (2008). The nosological position of apathy in clinical practice. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry*, 79(10), 1088-1092. Dostupné z: <https://jnnp.bmj.com/content/jnnp/79/10/1088.full.pdf>

Starkstein, S.E., Mayberg, H.S., Preziosi, T.J., et al. (1992). Reliability, validity, and clinical correlates of apathy in Parkinson's disease. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 4(2), 134-139. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1627973/>

Starkstein, S.E., Petracca, G., Chemerinski, E., Kremer, J. (2001). Syndromic validity of apathy in Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry*, 158, 872-877. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11384893/>

Stuss, D.T., Reekum, R., Murphy, K.J. (2000). Differentiation of states and causes of apathy. In: Borod J, editor. *The Neurology of emotion*. New York: Oxford University Press. Dostupné z: [https://books.google.cz/books?hl=cs&lr=&id=sBdaUviMAAgC&oi=fnd&pg=PA340&dq=Stuss,+D.T.,+Reekum,+R.,+Murphy,+K.J.+\(2000\).+Differentiation+of+states+and+causes+of+apathy.&ots=zg-lznBlYJ&sig=kWGe935yHR6lcdspCHk_Hhaest8&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false](https://books.google.cz/books?hl=cs&lr=&id=sBdaUviMAAgC&oi=fnd&pg=PA340&dq=Stuss,+D.T.,+Reekum,+R.,+Murphy,+K.J.+(2000).+Differentiation+of+states+and+causes+of+apathy.&ots=zg-lznBlYJ&sig=kWGe935yHR6lcdspCHk_Hhaest8&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false)

Tabata, K., Saijo, Y., Morikawa, F., Naoe, J., Yoshioka, E., Kawanishi, Y., ... Yoshida, T. (2017). Association of premorbid personality with behavioral and psychological symptoms in dementia with Lewy bodies: Comparison with Alzheimer's disease patients. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 71(6), 409–416. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28177178/>

Ulmanová, O., Růžička, E. (2007). Parkinsonova nemoc – Základy terapie a diferenciální diagnostiky. *Psychiatrie pro Praxi*, (2), 60-62. Dostupné z: <https://www.solen.cz/pdfs/psy/2007/02/03.pdf>

Van Reekum, R., Stuss, D.T., & Ostrander, L. (2005). Apathy: Why care? *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 17(1), 7-19. Dostupné z: <https://neuro.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/jnp.17.1.7>

Vyhnálek, M., Laczó, J., Nikolai, T., Kopeček, M., & Baborová, E. (2020). Kognitivní funkce a jejich poruchy. In: T. Uhrová & J. Roth (ed.), *Neuropsychiatrie: klinický původce pro ambulantní praxi* (s. 47-48). Praha: Maxdorf.

World Health organization. (2016). Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů (5th ed.). Dostupné z: <https://www.uzis.cz/res/f/008312/mkn-10-tabelarni-cast-20200515.pdf>

Yang, S. R., Hua, P., Shang, X. Y., Hu, R., Mo, X. E., & Pan, X. P. (2013). Predictors of early post ischemic stroke apathy and depression: a cross-sectional study. *BMC psychiatry*, 13, 164. Dostupné z:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3679753/>

Seznam tabulek, grafů a obrázků

Obrázek 1: Neurobiologický podklad motivovaného chování Heron, Apps & Hussain (2018)

Obrázek 2: Apatie vs. Deprese (Ishizaki a Mimura, 2011)

Tabulka 1. Souhrn vybraných definic apatie

Tabulka 2. Počet mužů a žen ve výzkumném vzorku

Tabulka 3. Demografické údaje kompletního výzkumného vzorku

Tabulka 4. Demografické údaje vzorků ZO a PN

Tabulka 5. Dosažené hodnoty v původní škále SAS (rozpětí hrubých skóre 0–42 bodů)

Tabulka 6. Dosažené hodnoty v revidované škále SAS (rozpětí hrubých skóre 0–42 bodů)

Tabulka 7. Normalita rozložení dat

Tabulka 8. Korelace SAS s demografickými údaji

Tabulka 9. Korelace kompletního vzorku SAS s BDI-II a FAQ

Tabulka 10. Korelace s celkovým počtem bodů a Cronbachův koeficient α po vyřazení položky v původním SAS, seřazené sestupně

Tabulka 11. Korelace s celkovým počtem bodů a Cronbachův koeficient α po vyřazení položky v revidovaném SAS, seřazené sestupně

Tabulka 12. Porovnání skóre mezi ZO a PN v původním SAS

Tabulka 13. Porovnání skóre ZO v původní a revidované verzi SAS

Seznam příloh

Příloha č. 1 Mezipoložková korelace položek v původním SAS

Příloha č. 2 Mezipoložková korelace položek v revidovaném SAS

Příloha č. 3 Percentilové výsledky revidované verze SAS

Příloha č. 1

Mezipoložková korelace položek v původním SAS ($N = 265$)

SAS původní	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	1													
2	,471**	1												
3	,212**	,117	1											
4	,186**	,188**	,145*	1										
5	,382**	,320**	,233**	,376**	1									
6	,328**	,284**	,150*	,251**	,340**	1								
7	,299**	,234**	,195**	,310**	,459**	,482**	1							
8	,339**	,246**	,042	,266	,388**	,294**	,365**	1						
9	,110	,164**	-,018	,068	,171**	,128*	,125*	,109	1					
10	,126*	,093	,159**	,237**	,269**	,020	,188**	,159**	,267**	1				
11	,142*	,120	,141*	,155*	,275**	,062	,177**	,145*	,123*	,299**	1			
12	,070	,053	,001	,123	,106	,090	,232**	,255**	,308**	,268**	,119	1		
13	,179**	,119	,040	,047	,183**	,108	,099	,233**	,081	,214**	,283**	,162**	1	
14	,304	,232**	,080	,144*	,307**	,135*	,231**	,237**	,278**	,354**	,185**	,232**	,184**	1

** $p < 0,0$

* $p < 0,05$

Příloha č. 2

Mezipoložková korelace položek v revidovaném SAS ($N = 158$)

SAS revidovaný	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	1													
2	,616**	1												
3	,214**	,193*	1											
4	,331**	,343**	,158	1										
5	,443**	,444**	,103	,366**	1									
6	,382**	,271**	,193*	,270**	,525**	1								
7	,426**	,408**	,094	,370**	,469**	,482**	1							
8	,311**	,318**	,265**	,414**	,369**	,356**	,441**	1						
9	,050	,165*	,098	,239**	,232**	,183*	,216**	,222**	1					
10	,129	,229**	,172*	,344**	,142	,206**	,186*	,266**	,201*	1				
11	,312**	,317**	,139	,293**	,285**	,247**	,293**	,295**	,195*	,543**	1			
12	,209**	,195*	,123	,352**	,181*	,167*	,259**	,299**	,375**	,260**	,383**	1		
13	,190*	,103	,230**	,135	,067	,234**	,090	,215**	,040	,118	,250**	,149	1	
14	,243**	,252**	,258**	,401**	,277**	,320**	,251**	,314**	,298**	,298**	,347**	,300**	,327**	1

** $p < 0,01$

* $p < 0,05$

Příloha č. 3

Percentily pro hrubé skóry revidované verze SAS

Percentil	Hrubý skór
100	≥ 31
97–98 (2 SD)	17–31
92–93 (1,5 SD)	17–31
90	17
85–86 (1 SD)	16
80	15
75	14
70	13
60	11
50	10
40	8
30	6
25	6
20	5
14–15 (-1 SD)	4
10	3
7–8 (-1,5 SD)	< 3
2–3 (-2 SD)	< 3

Legenda: Hrubé skóry jsou zaokrouhleny na celá čísla. Minimální možné skóre SAS = 0 bodů, maximální možné skóre = 42 bodů.

BIBLIOGRAFICKÉ ÚDAJE

Jméno a příjmení autorky: Martina Táborská

Studijní program: Psychologie

Název práce: Normativní studie Starksteinovy škály apatie na české populaci a srovnání klinické užitečnosti u Parkinsonovy nemoci

Vedoucí práce: doc. Mgr. Ondřej Bezdíček, Ph.D.

Rok dokončení práce: 2021

Počty znaků hlavního textu práce (včetně literatury, bez příloh)

Přímé citace: 1.884 znaků

Ostatní text: 125.660 znaků

Celkový počet znaků: 127.544 znaků

Názvy souborů umístěných na doprovodném CD:

Text práce ve formátu PDF: Normativní studie Starksteinovy škály apatie na české populaci a srovnání klinické užitečnosti u Parkinsonovy nemoci_Táborská

Text práce ve formátu DOC nebo DOCX: Normativní studie Starksteinovy škály apatie na české populaci a srovnání klinické užitečnosti u Parkinsonovy nemoci_Táborská

Další soubory:

**Posudek vedoucího diplomové práce
na Pražské vysoké škole psychosociálních studií**

Jméno a příjmení studenta: Bc. et Bc. Martina Táborská

Obor studia: psychologie (magisterské studium)

Název práce: *Normativní studie Starksteinovy škály apatie na české populaci a srovnání klinické užitečnosti u Parkinsonovy nemoci*

Vedoucí práce: doc. Mgr. Ondřej Bezdíček, Ph.D.

Technické parametry práce:

Počet stránek textu (bez příloh): 59 s

Počet stránek příloh: 4

Počet titulů v seznamu literatury: ca. 100

0**	1	2	3	4
-----	---	---	---	---

Výběr tématu

Závažnost tématu

	1			
--	---	--	--	--

Oborová přiléhavost tématu

	1			
--	---	--	--	--

Originalita tématu a jeho zpracování

	1			
--	---	--	--	--

Formální zpracování

Jazykové vyjádření (respektování pravopisné normy, stylistické vyjadřování, zvládnutí odborné terminologie)

	1			
--	---	--	--	--

Práce s odbornou literaturou a prameny (citace, parafráze, odkazy, dodržení norem pro citace, cizojazyčná literatura)

	1			
--	---	--	--	--

Formální zpracování (jasnost tématu, rozčlenění textu, průvodní aparát, poznámky, přílohy, grafická úprava)

	1			
--	---	--	--	--

Metody práce

Vhodnost a úroveň použitých metod

	1			
--	---	--	--	--

Využití výzkumných empirických metod

	1			
--	---	--	--	--

Využití praktických zkušeností

	1			
--	---	--	--	--

Obsahová kritéria a přínos práce

Přístup autora k řešené problematice (samostatnost, iniciativa, spolupráce s vedoucím práce)

	1			
--	---	--	--	--

Naplnění cílů práce

	1			
--	---	--	--	--

Vyváženost teoretické a praktické části v daném tématu

	1			
--	---	--	--	--

** 0 – nehodnoceno; 1 – výborně; 2 – velmi dobře; 3 – dobře; 4 – neprospěl/a

Návaznost kapitol a subkapitol

	1			
--	---	--	--	--

Dosažené výsledky, odborný vklad, použitelnost výsledků v praxi

	1			
--	---	--	--	--

Vhodnost prezentace závěrů práce (publikace, referáty, apod.)

	1			
--	---	--	--	--

Otázky a náměty k diskusi při obhajobě:

1. Objasnili byste důvody, proč se domníváte, že vám nevyšel významný rozdíl v míře apatických projevů u pacientů s Parkinsonovou nemocí oproti osobám zdravým?
2. Domníváte se, že Starksteinova škála apatie je klinicky užitečná a proč, respektive u jakých populací?
3. Vysvětlila byste komisi, proč bylo nutné revidovat a jak převod škály do češtiny a jaká byla zjištění ohledně předchozí a současné revidované verze?

Celkové hodnocení práce (klady, nedostatky):

Klady:

1. Jedna z opomíjených škál pro posouzení jedné podskupiny neuropsychiatrických projevů (míry apatie) u pacientů s psychiatrickými či neurodegenerativními onemocněními.
2. Umožňuje přístup založený na důkazech k vyhodnocení, protože poskytuje validační data na české populaci.

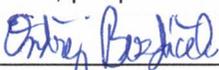
Zápory:

1. Normativní soubor by mohl být větší, metoda výběru osob není náhodná.
2. Není jasně dořešená otázka, která verze škály je standardní jako převod, tj. zda vyloučit jednu položku pro nejnižší vnitřní konzistenci či celou škálu zkrátit ad. úpravy.

Doporučení k obhajobě: doporučuji*

Navrhovaná klasifikace: výborně

Datum, podpis: Ondřej Bezdíček, v Praze dne 13. září 2021



* nehodící se, škrtněte

**Posudek vedoucího/oponenta bakalářské/diplomové práce
na Pražské vysoké škole psychosociálních studií**

Jméno a příjmení studenta/-tky: Bc. Martina Táborská

Obor studia: Psychologie

Název práce: Normativní studie Starksteinovy škály apatie na české populaci a srovnání klinické užitečnosti u Parkinsonovy nemoci

Vedoucí/oponent* práce: doc. PhDr. Alena Kajanová, Ph.D.

Technické parametry práce:

Počet stránek textu (bez příloh):74

Počet stránek příloh:3

Počet titulů v seznamu literatury: 100

0**	1	2	3	4
-----	---	---	---	---

Výběr tématu

Závažnost tématu

	1			
--	---	--	--	--

Oborová příslušnost tématu

	1			
--	---	--	--	--

Originalita tématu a jeho zpracování

	1			
--	---	--	--	--

Formální zpracování

Jazykové vyjádření (respektování pravopisné normy, stylistické vyjadřování, zvládnutí odborné terminologie)

	1			
--	---	--	--	--

Práce s odbornou literaturou a prameny (citace, parafráze, odkazy, dodržení norem pro citace, cizojazyčná literatura)

	1			
--	---	--	--	--

Formální zpracování (jasnost tématu, rozčlenění textu, průvodní aparát, poznámky, přílohy, grafická úprava)

	1			
--	---	--	--	--

Metody práce

Vhodnost a úroveň použitých metod

	1			
--	---	--	--	--

Využití výzkumných empirických metod

	1			
--	---	--	--	--

Využití praktických zkušeností

0				
---	--	--	--	--

Obsahová kritéria a přínos práce

Přístup autora k řešené problematice (samostatnost, iniciativa, spolupráce s vedoucím práce)

0				
---	--	--	--	--

Naplnění cílů práce

	1			
--	---	--	--	--

Vyváženost teoretické a praktické části v daném tématu

	1			
--	---	--	--	--

** 0 – nehodnoceno; 1 – výborně; 2 – velmi dobře; 3 – dobře; 4 – neprospěl/a

Návaznost kapitol a subkapitol

	1			
--	---	--	--	--

Dosažené výsledky, odborný vklad, použitelnost výsledků v praxi

	1			
--	---	--	--	--

Vhodnost prezentace závěrů práce (publikace, referáty, apod.)

	1			
--	---	--	--	--

Otázky a náměty k diskusi při obhajobě:

Jaké bude další využití výstupů Vaší práce?

Celkové hodnocení práce (klady, nedostatky):

K práci nemám výhrad. Teoretická i metodologicko-praktická část jsou velmi kvalitně zpracovány. Jedná se o užitečné a ne příliš jednoduché téma/cíl.

Doporučení k obhajobě: doporučuji/~~nedoporučuji~~*

Navrhovaná klasifikace: výborně

Datum, podpis: 13.8.2021



* nehodící se, škrtněte