

UNIVERZITA KARLOVA

Filozofická fakulta

Katedra psychologie

Bakalářská práce



Bára Kosternová

**Úroveň depresivních projevů u idiopatické poruchy
chování v REM spánku**

**Level of depressive symptoms in idiopathic REM sleep
behavior disorder**

Vedoucí bakalářské práce: prof. Mgr. Ondřej Bezdíček, Ph.D.

2024

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala vedoucímu bakalářské práce prof. Mgr. Ondřeji Bezdíčkovi, Ph.D. za odborné vedení práce, zprostředkování zajímavého tématu a za veškeré konzultace, které proběhly ať už osobně, po telefonu anebo přes e-mail.

Dále bych chtěla poděkovat vědeckým pracovníkům z Neurologické kliniky 1. LF UK a VFN v Praze za poskytnutí dat pro zpracování empirické části bakalářské práce, participantům za účast ve výzkumných studiích, a zvláště pak Petře Nesvačilové, která mi poskytla prostor pro prepisování dat a ochotně se se mnou domlouvala na termínech schůzek.

V neposlední řadě patří poděkování také mým blízkým za veškerou podporu v průběhu psaní této bakalářské práce.

Prohlášení

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

V Praze dne 30. 4. 2024

Bára Kosternová

Abstrakt

Tato bakalářská práce se zabývá úrovní depresivních projevů u pacientů s idiopatickou poruchou chování v REM spánku (iRBD). Teoretická část detailně představuje iRBD, vysvětluje souvislost této poruchy s neurodegenerativními onemocněními a dále popisuje neuropsychiatrické projevy, jež iRBD často doprovází. V neposlední řadě také prezentuje běžně užívané sebesuzovací škály pro měření úrovně depresivních symptomů, s důrazem na Beckovu sebesuzovací škálu depresivity pro dospělé, druhou revizi (BDI-II), která byla využita jako měřicí nástroj v empirické části této práce.

Cílem empirické části práce je stanovení a zhodnocení úrovně depresivních projevů vyjádřené celkovým skórem BDI-II u skupiny pacientů s iRBD (n = 70) a u kontrolní skupiny zdravých dobrovolníků (n = 70) z Neurologické kliniky 1. LF UK a VFN v Praze. Dále pak ověření úrovně depresivních projevů na obou subškálách BDI-II, kognitivně-afektivní a somatické subškále.

Výsledky analýz ukázaly, že pacienti s iRBD vykazují signifikantně vyšší celkový skór BDI-II než zdravé osoby z kontrolní skupiny a dosahují i statisticky významně vyššího průměrného skóru na obou subškálách BDI-II.

Klíčová slova: BDI-II, deprese, idiopatická porucha chování v REM spánku, neurodegenerativní onemocnění, poruchy spánku

Abstract

This bachelor thesis deals with the level of depressive symptoms in patients with idiopathic REM sleep behavior disorder (iRBD). The theoretical part thoroughly introduces iRBD, explains its association with neurodegenerative diseases, and describes the neuropsychiatric manifestations often accompanying iRBD. Moreover, it presents commonly used self-assessment scales for measuring the level of depressive symptoms, with an emphasis on the Beck Depression Inventory, second revision (BDI-II), which was used as the measuring instrument in the empirical part of this work.

The aim of the empirical part of the study is to determine and evaluate the level of depressive symptoms expressed by the total score of BDI-II in a group of patients with iRBD (n = 70) and in a control group of healthy volunteers (n = 70) from the Department of Neurology, 1st Faculty of Medicine, Charles University, and General University Hospital in Prague. Furthermore, to verify the level of depressive symptoms on both subscales of BDI-II, cognitive-affective and somatic subscale.

The results of the analyses showed that patients with iRBD exhibit significantly higher total BDI-II scores than healthy individuals in the control group and achieve a statistically significantly higher average score on both BDI-II subscales.

Keywords: BDI-II, depression, idiopathic REM sleep behavior disorder, neurodegenerative disorders, sleep disorders

Obsah

Úvod.....	11
I Teoretická část.....	12
1 Fyziologický spánek	12
1.1 Snění	14
2 Porucha chování ve spánku (RBD).....	15
2.1 Projevy	15
2.2 Diagnostická kritéria.....	16
2.2.1 Screeningové dotazníky RBD.....	17
2.2.2 Diferenciální diagnostika.....	19
2.3 Neuropatologické koreláty RBD	19
2.4 Farmakoterapie a režimová opatření.....	22
3 Idiopatická porucha chování ve spánku.....	24
3.1 Idiopatická vs. sekundární RBD	24
3.2 Neurodegenerativní onemocnění spjatá s iRBD.....	25
3.3 Neuropsychiatrické projevy iRBD.....	27
3.3.1 Pokles kognitivních funkcí	27
3.3.2 Projevy úzkosti	28
3.3.3 Únava	28
3.3.4 Apatie.....	29
3.3.5 Alexithymie	29
3.4 Depresivní projevy.....	30
4 Měření depresivních projevů	32
4.1 BDI-II.....	32
4.2 Přehled dalších sebeposuzovacích škál.....	35
4.2.1 Zungova sebeposuzovací stupnice deprese.....	35

4.2.2 Patient Health Questionnaire-9	35
4.2.3 Center for Epidemiologic Studies Depression Scale	36
4.2.4 Geriatrická škála deprese	37
II Empirická část	38
5 Cíl výzkumu.....	38
5.1 Hypotézy	38
6 Metodika	39
6.1 Výzkumný soubor.....	39
6.1.1 Sociodemografické charakteristiky souboru.....	39
6.2 Měřicí nástroje	41
6.3 Procedura	42
6.4 Statistická analýza.....	42
6.5 Etika výzkumu	44
7 Výsledky	45
8 Diskuze	49
9 Závěr	52
Reference	53
Seznam příloh	69
Přílohy.....	70

Seznam zkratek

1. LF UK	1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy
AD	Alzheimerova choroba
BAI	Beckův inventář úzkosti
BDI-I	Beckova sebesuzovací škála depresivity pro dospělé-I
BDI-IA	Beckova sebesuzovací škála depresivity pro dospělé-IA
BDI-II	Beckova sebesuzovací škála depresivity pro dospělé-II
BDI-II-CS	celkový skóre BDI-II
BDI-II-K-A	kognitivně-afektivní subškála BDI-II
BDI-II-S	somatická subškála BDI-II
CES-D	Center for Epidemiologic Studies of Depression
DLB	demence s Lewyho tělísky
DSM	Diagnostický a statistický manuál duševních poruch
DSM-4	Diagnostický a statistický manuál duševních poruch-4
DSM-5	Diagnostický a statistický manuál duševních poruch-5
EEG	elektroencefalografie
EKG	elektrokardiografie
EMG	elektromyografie
EOG	elektrookulografie
FSS	Škála závažnosti únavy
GABA	kyselina gama-aminomáselná
GDS	Geriatrická škála deprese
GDS-15	Geriatrická škála deprese-15
GDS-30	Geriatrická škála deprese-30
HAM-D	Hamiltonova škála deprese

ICSD-3	Mezinárodní klasifikace poruch spánku-3
iRBD	idiopatická porucha chování v REM spánku
KS	kontrolní skupina
LARS	Lille Apathy Rating Scale
LBD	nemoc s Lewyho tělísky
MADRS	Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale
MCI	mírná kognitivní porucha
MCRF	magnocelulární retikulární formace
mm.	musculi, svaly
MRI	magnetická rezonance
MSA	multisystémová atrofie
MSQ	Mayo Sleep Questionnaire
NREM	Non-Rapid Eye Movement
OSA	obstrukční spánková apnoe
PD	Parkinsonova choroba
PHQ	Patient Health Questionnaire
PHQ-9	Patient Health Questionnaire-9
PLMS	periodické pohyby končetinami ve spánku
PSG	polysomnografie
RBD	porucha chování v REM spánku
RBD1Q	REM Sleep Behavior Disorder Single-Question Screen
RBD-I-1Q	Innsbruck REM sleep behaviour disorder inventory, samostatná otázka
RBD-I-5	Innsbruck REM sleep behaviour disorder inventory-5
RBD-I-9	Innsbruck REM sleep behaviour disorder inventory-9
RBDQ-HK	REM sleep Behavior Disorder Questionnaire-Hong Kong

RBDSQ	REM Sleep Behavior Disorder Screening Questionnaire
REM	Rapid Eye Movement
RSWA	REM spánek bez atonie
SDS	Zungova sebesuzovací stupnice deprese
SLD	nucleus sublaterodorsalis
SWS	spánek s pomalými vlnami
TAS-20	Torontská alexithymická škála-20
VFN	Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

Úvod

Idiopatická porucha chování v REM spánku (iRBD) je parasomnie vyskytující se v průběhu REM fáze spánku (Šonka, 2008). Charakteristické jsou pro ni živé a často děsivé sny, během nichž dochází k vokalizacím a jednoduchému nebo komplexnímu motorickému chování. Motorické projevy vyskytující se v průběhu spánku mohou vést až ke zranění nemocného anebo osoby, s níž pacient sdílí lůžko (Boeve, 2010).

V současné době se předpokládá, že iRBD je prodromálním stádiem neurodegenerativních onemocnění ze skupiny alfa-synukleinopatií (Zhou a kol., 2015). Pacienti s iRBD často projevují symptomy, o kterých je známo, že ve velké míře doprovází alfa-synukleiniopatie, k nimž se řadí Parkinsonova choroba (PD), demence s Lewyho tělísky (DLB) anebo multisystémová atrofie (MSA). K příkladům takových symptomů patří široká škála projevů jako jsou pokles kognitivních funkcí, únava, apatie anebo úzkostné či právě depresivní projevy (Boeve, 2010), jejichž úrovni u pacientů s iRBD se bude tato bakalářská práce věnovat.

Teoretická část práce se skládá ze čtyř kapitol, v nichž je popsán fyziologický spánek a je vysvětlen rozdíl mezi iRBD a RBD, přičemž obě tyto formy onemocnění jsou podrobně charakterizovány a je specifikován jejich vztah k neurodegenerativním onemocněním ze skupiny alfa-synukleinopatií. Dále se značná část práce zabývá neuropsychiatrickými projevy, s důrazem na projevy depresivní, a také sebesposuzovacími škálami, jimiž lze úroveň depresivních projevů měřit. Ze sebesposuzovacích škál je nejvíce prostoru věnováno Beckově sebesposuzovací škále depresivity pro dospělé, druhé revizi (BDI-II), jelikož je využívána jako měřicí nástroj v empirické části práce.

Empirická část práce předkládá výzkum se 70 pacienty s iRBD a 70 osobami z kontrolní skupiny zdravých osob, jehož cílem je stanovení a zhodnocení úrovně depresivních projevů vyjádřené celkovým skórem BDI-II u obou skupin. Dále si výzkum klade za cíl ověřit úroveň depresivních projevů na obou subškálách BDI-II, kognitivně-afektivní a somatické.

I Teoretická část

1 Fyziologický spánek

Nevšímalová a Šonka (2020) definují spánek následovně:

Spánek je cirkadiánně periodicky se vyskytující stav organismu charakterizovaný sníženou reaktivitou na vnější podněty, sníženou pohybovou aktivitou a druhově typickou polohou, typickými změnami aktivity mozku zjistitelnými elektroencefalografií a u člověka sníženou, resp. změněnou kognitivní činností. Spánek je okamžitě reverzibilní stav, což jej odlišuje od kómatu, hibernace a estivace. (str. 21)

Jde o přirozený stav charakterizovaný snížením dobrovolné motorické aktivity, sníženou reakcí na stimulaci (zvýšeným prahem vzrušení) a stereotypním držení těla (Fuller a kol., 2006). Spánek ovlivňuje paměť, učení, chování, náladu, metabolismus, imunologické reakce, hladiny hormonů, trávicí procesy a další fyziologické funkce nezbytné pro fungování lidského těla (Acosta, 2019).

V průběhu spánku se střídají fáze REM (Rapid Eye Movement) a fáze NREM (Non-Rapid Eye Movement). Fázi NREM ještě dělíme na stádia N1, N2 a N3, přičemž každé stádium vede k postupně hlubšímu spánku (Patel a kol., 2024).

Během fyziologického REM spánku dochází k atonii téměř veškerého kosterního svalstva s výjimkou bránice, okohybných svalů a mm. cricoarythenoidales posteriores (svalů, jejichž hlavní funkcí je rozevírání hlasové štěrbiny, díky čemuž je udržován volný průchod vzduchu během nádechu). Naopak mozek vykazuje během této fáze spánku velkou aktivitu (Hudák & Kachlík, 2021; Nevšímalová & Šonka, 2020). Oči bývají během REM fáze zavřené, avšak pod víčky dochází k jejich rychlým pohybům (Hansotia a kol., 1990). REM fáze je typická vyšší srdeční frekvencí než NREM fáze a také zvýšeným tonem sympatiku (Versace, 2003). Carskadon a Dement (2011) ve své práci uvádí zkrácenou definici REM spánku jako „aktivovaného mozku v ochrnutém těle“, která tuto fázi vystihuje. V podstatě na totéž upozornil už Michel Jouvet ke konci 50. let minulého století, když REM fázi nazval „paradoxním spánkem“ – právě kvůli kontrastu behaviorálních projevů spánku vůči záznamu EEG, který odpovídá bdělému stavu (Siegel, 2011).

Stádium N1 je nejlehčí fáze spánku a začíná, když je více než 50 % alfa vln nahrazeno nízkoamplitudovou smíšenou frekvencí. Je stále přítomen svalový tonus kosterního svalstva a dýchání probíhá pravidelně. Toto stádium trvá přibližně 1–5 minut, což představuje 5 % celkové doby spánku (Patel a kol., 2024).

Stádium N2 značí hlubší spánek a procentuálně tvoří největší část spánkového cyklu. V prvním spánkovém cyklu trvá přibližně 25 minut a prodlužuje se s každým dalším cyklem, nakonec tvoří asi 45 % celkového spánku. Srdeční frekvence a tělesná teplota klesají oproti předchozímu stádiu. Na elektroencefalogramu (EEG) toto stádium charakterizuje přítomnost spánkových vřetének a K-komplexů (Patel a kol., 2024). Spánková vřeténka jsou krátké, silné výboje neuronů v oblasti gyrus temporalis superior, předním cingulu, insule a thalamu, které indukují příliv vápníku do kortikálních pyramidových buněk. Předpokládá se, že tento mechanismus je velmi důležitý pro synaptickou plasticitu. Četné studie naznačují, že spánková vřetena jsou nezbytná při konsolidaci paměti, konkrétně procedurální a deklarativní paměti (Antony a kol., 2019). K-komplexy jsou dalším typem vln, které lze vidět na EEG během stádia N2. Jsou to dlouhé delta vlny, trvající přibližně jednu sekundu, a jsou označovány jako nejdelší a nejvýraznější z mozkových vln. Ukázalo se, že K-komplexy hrají roli při udržování spánku a konsolidaci paměti (Gandhi & Emmady, 2023).

Stádium N3, známé také jako spánek s pomalými vlnami (SWS) je stádium nejhlubšího spánku. Jsou pro něj typické delta vlny, vlny s nejnižší frekvencí a nejvyšší amplitudou. Tvoří přibližně 25 % spánku. Z tohoto stádia je nejobtížnější probuzení – některé osoby z tohoto stádia neprobudí ani zvuky o hlučnosti vyšší než 100 decibelů. Jak lidé stárnou, snižuje se podíl N3 stádia, a naopak zvyšuje podíl N2 stádia v rámci spánkového cyklu. V tomto stádiu dochází k opravám a regeneraci tkání, budování svalů a kostí a posílení imunitního systému (Patel a kol., 2024).

Zdravý mladý člověk vstupuje do spánku skrze NREM fázi, spánek se prohlubuje, poté změkčuje, až dojde k REM fázi spánku (Carskadon & Dement, 2011). Spánkový cyklus tedy postupuje v následujícím pořadí – N1, N2, N3, N2, REM (Patel a kol., 2024).

Celý spánkový cyklus, během něhož osoba přechází tam a zpět z NREM do REM trvá typicky 90–110 minut (Patel a kol., 2024) a těchto cyklů člověk během noci prodělá čtyři až šest (Boeve, 2010). Obecně platí, že NREM fáze tvoří asi 75–80 % celkového spánku, zatímco fáze REM přibližně 20–25 % (Carskadon & Dement, 2011). Většina REM spánku se odehrává během druhé poloviny noci, a to zejména během druhé třetiny doby spánku daného jedince, která nastává pro většinu jedinců po 3. hodině ranní (Boeve, 2010).

K první epizodě REM dochází přibližně 80–100 minut po usnutí. V úvodním cyklu je REM fáze spánku velmi krátká. Trvá jen 1–5 minut, ale s postupujícím spánkem se prodlužuje a pozdější epizody trvají průměrně 15–20 minut. Za běžné se považují i občasné přechody do bdělosti, bdění ve spánku by však mělo tvořit méně než 5 % noci (Carskadon & Dement, 2011).

1.1 Snění

Sny se objevují v obou fázích spánku, avšak jsou svým charakterem odlišné (Nevšimalová & Šonka, 2020). REM spánek je spojen se zvýšenou aktivací limbických a amygdalárních neuronálních sítí a sníženou aktivací v dorzálních prefrontálních oblastech, oproti tomu NREM spánek je spojen s větší kortikální aktivací (McNamara a kol., 2010).

Sny v REM a NREM spánku se liší i svým kvalitativním charakterem. Sny v REM spánku jsou obvykle hodnoceny jako intenzivnější, percepčně živější, emocionálnější, bizarnější a více pohybově založené než spíše myšlenkově a konceptuálně založené sny typické pro NREM spánek (Fosse a kol., 2004; Hobson a kol., 2000).

Prokázalo se, že agresivní sociální interakce iniciované snícím byly typičtější pro REM fázi, a naopak přívětivost iniciovaná snícím pro NREM fázi spánku (McNamara a kol., 2010).

Rozdíl je i v četnosti vybavení snu z paměti, která je vyšší u REM spánku (81.9 ± 9.0 %) ve srovnání s NREM spánkem (43.0 ± 20.8 %). U NREM spánku se však míra vybavování snů může lišit v závislosti na stádiu – vybavování snů je nejvyšší během N1 a nejnižší během N3 (Nielsen, 2000).

Dalším rozdílem mezi REM a non-REM sny je jejich délka. Často používaným ukazatelem délky snu je celkový počet vzpomínek, což představuje počet jedinečných slov obsažených ve zprávě o snu. Studie ukázaly, že sny REM jsou obvykle delší než sny NREM, což se projevuje jak v celkovém počtu vzpomínek, tak v hrubém počtu slov obsažených ve zprávě (Martin a kol., 2020).

2 Porucha chování ve spánku (RBD)

Obecně platí, že během REM spánku je veškerý tonus kosterních svalů (až na několik výjimek zmíněných v kapitole 1.) inhibován, takže tělo není schopno pohybu. U rapid eye movement (REM) sleep behavior disorder (RBD) neboli poruchy chování v REM spánku jsou však mozkové mechanismy, jež jsou základem této atonie, narušeny v důsledku dysfunkce v systémech, které produkují REM spánkovou paralýzu (Iranzo, 2018).

RBD je spánková porucha, v níž lidé navenek fyzicky ztvárňují své sny (Bramich a kol., 2022). Jedná se o parasomnii, která se projevuje živými a často děsivými sny, během nichž dochází k jednoduchému nebo komplexnímu motorickému chování (Boeve, 2010).

Toto onemocnění predilekčně postihuje muže (Olson a kol., 2000) a jeho nástup se objevuje typicky po 50. roce věku, ačkoliv postižena může být jakákoliv věková skupina (Chiu a kol., 1997). Uvádí se, že prevalence RBD v běžné populaci je 0.38–2.1 % (American Academy of Sleep Medicine, 2014; Chiu a kol., 2000).

2.1 Projevy

RBD neznamena pouze jen absenci atonie v průběhu REM spánku, u nemocného také dochází ke změně charakteru snové produkce. Sny bývají velmi živé a povětšinou nepříjemné, nezřídka násilného charakteru. Nemocný má pocit, že je ohrožen a musí se bránit nebo s někým bojovat. Jedinci s RBD během epizody REM spánku často vykazují chování připomínající souboj s nepřítelem a v důsledku toho nejsou neobvyklé pády z lůžka, střety s okolními předměty nebo zranění osob, s nimiž nemocný sdílí lůžko. Při RBD jsou stejně jako při normálním fyziologickém spánku oči zavřené. Nemocný se orientuje dle snového prostředí, nikoliv podle skutečného prostředí okolo něj, což je právě příčinou úrazů vzniklých během noci (Šonka, 2008).

Až 66 % pacientů uvádí poranění související se spánkem u sebe sama nebo u partnera, s nímž sdílí lůžko. Mezi častá zranění patří modřiny, odřeniny anebo tržné rány (Boeve a kol., 1998). Docházet může ovšem i závažnějším zraněním jako jsou například zlomeniny lebky, subdurální hematomy, tržné rány vyžadující šití, zlomená nebo pohmožděná žebra či vykloubené rameno. Byl hlášen i případ, kdy došlo ve spánku zadušení manželky (McCarter a kol., 2014). Nebývá proto výjimkou, že partneri spí odděleně každý ve své posteli nebo dokonce v jiných místnostech (White a kol., 2012).

Behaviorální projevy RBD jsou rozmanité – od nepatrných pohybů jako jsou svalové záškuby, přes rozhazování končetinami, údery, kopy, až po komplexní chování (Šonka, 2008). Většina motorických projevů jsou však jednoduché elementární pohyby, dokonce i u pacientů s těžkou RBD. Vzhledem k tomu, že během REM spánku dochází ke ztrátě posturální kontroly, tak nemocní nejsou během snění schopni chůze. Pokus o ni je zakončen pádem z lůžka a probuzením se na podlaze. Somnambulismus, kdy nemocný vstane z postele a prochází se po pokoji, je typický spíše pro NREM parasomnie (Hu, 2020).

Mezi další charakteristické behaviorální projevy RBD patří například smích, křik nebo nejrůznější vokalizace, ať už jakkoliv srozumitelné, plynulé či společensky přiměřené. Naopak z projevů RBD je třeba vyloučit příjem potravy a nápojů, močení, defekaci anebo sexuální chování (Šonka, 2008).

Symptomy RBD se objevují jednou nebo vícekrát za noc. Jejich četnost se zvyšuje k ránu, stejně jako je tomu u REM spánku. Probudí-li se nemocný během epizody RBD, pak si obvykle sen pamatuje a je schopen jeho děj souvisle převyprávět. Děj snu pak odpovídá behaviorálním projevům nemocného (Šonka, 2008). Pokud se osoba během epizody neprobudí, tak si většinou obsah snu nepamatuje (Hu, 2020).

2.2 Diagnostická kritéria

American Academy of Sleep Medicine (2014) uvádí v International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3) následující diagnostická kritéria pro RBD:

(1) Opakované epizody vokalizace související se spánkem a/nebo komplexní motorické chování.

(2) Je zdokumentováno polysomnograficky, že toto chování se vyskytuje během REM spánku, nebo se na základě anamnézy odehrávání snu předpokládá, že k němu dochází během REM spánku.

(3) Polysomnografický záznam demonstruje REM spánek bez atonie (RSWA).

(4) Poruchu nelze lépe vysvětlit jinou poruchou spánku, duševní poruchou, užíváním léků nebo návykových látek.

Výše zmiňovaná kritéria tedy zajišťují, že definitivní diagnostika RBD dle ICSD-3 může být provedena pouze na základě polysomnografie (PSG) (Högl & Stefani, 2017).

PSG je vyšetřovací metoda používaná ke sběru fyziologických parametrů během spánku, využívá EEG, elektrookulografii (EOG), elektromyografii (EMG), elektrokardiografii

(EKG), pulzní oxymetrii a měření dechových parametrů. PSG je považováno za nejspolehlivější metodu pro diagnózu poruch dýchání ve spánku, jako je obstrukční spánková apnoe (OSA), centrální spánková apnoe a spánková hypoventilace/hypoxie. PSG může posloužit k diagnostice dalších poruch spánku jako jsou noční záchvaty epilepsie, narkolepsie, periodické pohyby končetinami ve spánku (PLMS) anebo právě RBD. Obvykle toto vyšetření bývá prováděno ve spánkové laboratoři (Rundo & Downey, 2019).

Typickým polysomnografickým nálezem u RBD je ztráta normální EMG atonie během REM spánku (tedy RSWA) projevující se na záznamu buď jako trvalá svalová aktivita v oblasti brady, anebo jako nadměrná tranzitorní svalová aktivita (fázické svalové záškuby) v oblasti brady či končetin (Standards of Practice Committee a kol., 2010).

2.2.1 Screeningové dotazníky RBD

Jelikož hodnocení PSG není vždy dostupné a diagnostika RBD vyžaduje specifickou kvalifikaci, bylo vyvinuto mnoho dotazníků pro screening RBD (Högl & Stefani, 2017).

Prvním publikovaným a zároveň nejčastěji využívaným dotazníkem je REM Sleep Behavior Disorder Screening Questionnaire (RBDSQ). Tento dotazník obsahuje 10 položek s nucenou volbou „ano“/„ne“, za každou kladně zodpovězenou položku je celkový skóre navýšen o jeden bod. Položky 1–4 se zabývají frekvencí a obsahem snů a jejich vztahem k nočním pohybům a chování. Položka 5 se ptá na zranění sebe sama nebo partnera, s ním vyšetřovaný sdílí lůžko. Položka 6 se skládá z čtyř podpoložek hodnotících noční motorické chování specifičtěji – například se ptá na otázky týkající se vokalizace, náhlých pohybů končetin, komplexních pohybů nebo padajících předmětů z postele. Položky 7 a 8 se zabývají nočními probuzeními. Položka 9 se zaměřuje na narušený spánek obecně a položka 10 na přítomnost jakéhokoli neurologického onemocnění. Maximální celkový skóre RBDSQ je 13 bodů. S použitím cut-off skóre 5, který byl stanoven autory škály, dotazník vykazoval senzitivitu 96 % a specificitu 56 %, přičemž správně diagnostikoval 66 % subjektů s poruchami spánku. Při zkoumání užitečnosti RBDSQ u kontrolní skupiny z obecné populace byla specificita podstatně vyšší s 92 %, což vedlo ke správné diagnóze v 93 % případů (Stiasny-Kolster a kol., 2007).

V roce 2019 byla publikována validační studie české verze RBDSQ, jejímž cílem bylo posouzení validity a reliability ve smíšené populaci pacientů spánkové kliniky, doplněné zdravými dobrovolníky a pacienty s RBD. Analýza prokázala dobrou diagnostickou přesnost nástroje, srovnatelně s původní německou verzí. Stejně jako autoři původní studie, i zde byl

použit cut-off skór 5 bodů. Výsledná senzitivita české verze byla 89 % a specificita 62 %. Závěrem studie autoři prohlašují, že jde o validovaný a spolehlivý screeningový nástroj pro detekci RBD a může být podáván například pacientům navštěvujícím praktického lékaře či jiného specialistu, kdy může pomoci při rozhodování o indikaci dalšího vyšetření a polysomnografie (Bušková a kol., 2019).

Dalšími hojně využívanými dotazníky pro screening RBD jsou REM sleep Behavior Disorder Questionnaire-Hong Kong (RBDQ-HK), Mayo Sleep Questionnaire (MSQ) či Innsbruck REM sleep behavior disorder inventory (Bušková a kol., 2019).

RBDQ-HK je sebespozovací dotazník obsahující 13 položek. Byl vyvinut, jelikož si autoři povšimli, že ačkoliv existuje určité omezené množství screeningových dotazníků pro RBD, neexistuje žádný, který by zároveň byl schopen kvantifikovat závažnost tohoto onemocnění. V roce 2010 byla publikována validační studie RBDQ-HK, dotazníku potenciálně vhodného pro účely diagnostiky a průběžného monitorování progresu onemocnění. Tento nástroj vykazoval senzitivitu 82.2 % a specificitu 86.9 %. Jako vhodný cut-off skór je považováno 18 či 19 bodů, přičemž interval, v němž se může respondent na základě svých odpovědí umístit, je 0–100 (Li a kol., 2010).

MSQ byl vyvinut v roce 2001, jde o dotazník o 16 položkách, v němž jsou otázky zaměřené nejen na RBD, ale i na PLMS, syndrom neklidných nohou, somnambulismus, OSA a křeče v nohách související se spánkem. Původně byly vyvinuty dvě verze dotazníku – jedna pro vyšetřovaného a jedna pro osobu, s níž vyšetřovaný sdílí lůžko/informátora (Boeve a kol., 2011). Raná pilotní data sesbíraná do roku 2002, ve kterých byly odpovědi na položky MSQ srovnány s nálezy na PSG, naznačovaly, že senzitivita a specificita byla vyšší pro verzi, v níž odpovídala osoba, se kterou vyšetřovaný sdílí lůžko/informátor – a to bez ohledu na to, zda byl u vyšetřovaného přítomen kognitivní deficit anebo ne. Od roku 2002 je tak využívána pouze tato verze (Boeve a kol., 2002). Přímo na RBD je cílena první položka dotazníku, která, je-li zodpovězena pozitivně, navádí respondenta na další podotázky zjišťující dobu trvání těchto problémů, zranění vzniklá během spánku či charakter snů nemocného. Tato otázka specificky zaměřená na RBD vykazovala senzitivitu 98 % a specificitu 74 % (Boeve a kol., 2011).

Innsbruck REM sleep behaviour disorder inventory 9-item full version (RBD-I-9) je devítipoložkový dotazník z roku 2012, který zahrnuje 7 položek týkajících se RBD a 2 kontrolní položky zaměřené na poruchu chování v NREM spánku. Respondenti na otázky odpovídají „ano“ (symptom přítomen), „ne“ (symptom nepřítomen) nebo „nevím“ (takové položky jsou potom považovány za chybějící hodnoty). Je-li cut-off skór nastaven na 0.25 (počet pozitivních

symptomů je dělený počtem zodpovězených otázek), pak má tento dotazník senzitivitu 91.4 % a specificitu 85.7 % jak pro idiopatickou RBD (iRBD), tak pro sekundární RBD. Existuje i kratší pětipoložková verze tohoto dotazníku (RBD-I-5) a samostatná otázka (RBD-I-1Q) (Frauscher a kol., 2012).

Další samostatná otázka pro účely screeningu – REM Sleep Behavior Disorder Single-Question Screen (RBD1Q) dokáže detekovat onemocnění s 94% senzitivitou a 87% specificitou (Postuma a kol., 2012).

Všechny výše uvedené dotazníky byly ověřeny a byla u nich prokázána přijatelná senzitivita a specificita ve validačních studiích (Frauscher & Högl, 2015). Je však třeba zdůraznit, že tyto dotazníky umožňují pouze diagnostikování pravděpodobné RBD (Högl & Stefani, 2017).

2.2.2 Diferenciální diagnostika

Diferenciální diagnostika RBD zahrnuje noční zmatenost při demenci, noční můry a noční děsy, somnambulismus, noční epileptické záchvaty, poruchu spánku s rytmickými pohyby, disociativní chování a ebrietu. K definitivnímu stanovení diagnózy RBD je nezbytné provést noční PSG, což umožňuje zaznamenat charakteristické vzory spánkové aktivity spojené s RBD. Častým problémem v diagnostice RBD je nedostatečná informovanost lékařů o této poruše spánku a obtížnost získání relevantních informací od pacienta, protože ti často nevědí, co se děje během spánku. To vede k tomu, že jen malá část postižených pacientů je správně diagnostikována a léčena (Šonka, 2008).

2.3 Neuropatologické koreláty RBD

Mechanismy, které ovlivňují fyziologickou atonii během REM spánku, jsou u RBD narušeny (Iranzo, 2018). Přestože přesné neuropatologické a molekulární základy RBD stále zůstávají předmětem výzkumu, studie zaměřené na zvířecí modely, zejména na kočky a potkany, podávají důležité poznatky o strukturách a mechanismech spojených s touto poruchou. Struktury, které byly popsány u zvířat, mají své obdoby v lidském centrálním nervovém systému, což umožňuje přenos poznatků mezi druhy (Boeve a kol., 2007).

První, kdo popsal mechanismy mozkového kmene zodpovědné za svalovou atonii během REM spánku, byl v roce 1959 Michel Jouvet. Jouvet prováděl výzkum na „pontinních kočkách“ a výsledky jeho práce prokázaly důležitost mozkového kmene

pro navození paradoxního (REM) spánku. V návaznosti na tyto výsledky začal Jouvetův tým provádět bilaterální elektrolytické léze v mozgovém kmene koček. Mnoho koček během pokusů zahynulo kvůli zástavě dechu v důsledku poškození generátoru dýchání nacházejícího se na úrovni mozkového kmene. Jouvet ve své práci popsal, že destrukce nucleus reticularis pontis caudalis potlačila výskyt REM spánku u šesti koček. Tyto kočky byly schopny vstát a chodit a mohly se i samy nakrmit, ale u každé z nich se 3-4 dny po získání léze objevily určité abnormality v chování – pravidelně měly upřený pohled s rozšířenými zorničkami a se vztyčenou hlavou a natahovaly tlapy, jako by se snažily dotknout nějakého předmětu. Tyto periodické halucinační stavy se stávaly stále častějšími po celou dobu přežívání. Jouvet napsal, kočky ztratily schopnost dosáhnout paradoxního spánku, ale ve skutečnosti – jak se ukázalo později – popsal RSWA s přítomností násilných pohybů (Luppi, 2018).

Studie na modelech koček a potkanů naznačují, že na normálním REM spánku se podílí dva motorické systémy – jeden systém se uplatňuje skrze sníženou aktivitu v lokomotorických generátorech a druhý potlačuje lokomotorickou aktivitu aktivní inhibicí míšních motoneuronů. Zatímco fázická okulomotorická aktivita (jako jsou rychlé pohyby očí) a krátké svalové záškuby s nízkou amplitudou se v REM spánku vyskytují jako normální jev, komplexnější motorická aktivita je díky těmto dvěma systémům potlačena (Kryger a kol., 2010; Mahowald & Schenck, 2004). Lokomoční generátory, o kterých se předpokládá, že mají projekce do míšních motoneuronů buď přímo nebo nepřímo prostřednictvím jiných jader mozkového kmene, musí být ještě identifikovány a dále charakterizovány (Boeve, 2010).

Za jednu z klíčových struktur zodpovědnou právě za atonii při REM spánku je považováno nucleus sublateralodorsalis (SLD). Toto jádro bylo nalezeno u potkanů a ukázalo se, že společně s nucleus precoeruleus aktivuje dvě inhibiční dráhy – přímou a nepřímou. Mechanismus přímé dráhy spočívá v tom, že SLD a nucleus precoeruleus stimulují inhibiční spinální interneuron, který následně inhibuje (hyperpolarizuje) spinální alfa-motoneuron. Výsledkem je tedy atonie kosterního svalstva. Nepřímá dráha má stejný začátek, ale dále je vedena navíc skrze magnocelulární retikulární formaci (MCRF). MCRF má schopnost inhibovat alfa-motoneurony a výsledkem je opět atonie. Pokud jsou SLD anebo dráhy dysfunkční, nedochází v REM spánku k atonii a kosterní svalovina je aktivována (You a kol., 2018). Ekvivalentem SLD a nucleus precoeruleus je u člověka locus subcoeruleus nacházející se v pontu (Kryger a kol., 2010).

Klíčovou mozkovou strukturou pro vznik REM spánku je mozkový kmen, zejména pons a přílehlé části středního mozku. Tyto oblasti a výše uložený hypotalamus obsahují buňky,

kteřé jsou v REM spánku maximálně aktivní – tzv. REM-on neurony – a buňky, které jsou v REM spánku naopak aktivní minimálně – tzv. REM-off neurony. Tyto dvě skupiny vzájemně vykazují reciproční vzorec aktivace a inhibice. Pro regulaci REM fáze a spánku jako takového je důležitá souhra mezi těmito dvěma skupinami neuronů. Každá z těchto skupin preferenčně využívá odlišné neurotransmitery. REM-on neurony převážně kyselinu gama-aminomáselnou (GABA), acetylcholin, glutamát a glycin. REM-off neurony zase noradrenalin, adrenalin, serotonin, histamin nebo též GABA (Siegel, 2011).

Do REM-off oblasti spadá ventrolaterální část periakveduktální šedi a laterální část tegmentum pontis. Do REM-on oblasti patří SLD, nucleus precoeruleus, rozšířená ventrolaterální část nucleus preopticus, locus coeruleus, nucleus laterodorsalis tegmentalis, nucleus pedunculopontinus a nuclei raphes. Zapojeny do spánkových REM a NREM okruhů jsou (kromě výše zmíněných jader) i substantia nigra, hypothalamus, thalamus, pars basalis telencephali a frontální kortex (Boeve, 2010).

Neurozobrazovací metody prováděné na lidech podpořily skutečnost, že léze ve výše zmíněných oblastech centrálního nervového systému mají souvislost s RSWA a RBD. U pacientů byly identifikovány různé patologické procesy, které mohou být spojeny s výskytem RBD, jako například neurodegenerace, demyelinizace, nádorová onemocnění nebo ischemické poškození (Manni a kol., 2011).

Kazuistikou podporující toto tvrzení může být případ pacienta, který ve svých 32 letech podstoupil chirurgický zákrok pro kavernózní malformaci v oblasti tegmentum mesencephali a tegmentum pontis. Po provedení zákroku se u něj objevilo RBD (Provini a kol., 2004). Dalším příkladem je 59letý muž, který po 6 let trpěl RBD s každonočními epizodami, až u něj byl nalezen neurinom v oblasti angulus pontocerebellaris. Po resekci nádoru příznaky RBD zmizely (Zambelis a kol., 2002). Kimura a kol. (2000) referovali o 75leté ženě, u níž RBD vzniklo zřejmě následkem levostranné ischemické léze v pontu.

García-Lorenzo a kol. (2013) pomocí magnetické rezonance (MRI) se zobrazením citlivým na neuromelanin zjistili, že snížení intenzity signálu v oblasti locus coeruleus/subcoeruleus u pacientů s PD i RBD bylo výraznější než u pacientů pouze s PD (bez RBD), což naznačuje, že degenerace komplexu locus coeruleus/subcoeruleus může způsobovat RBD.

Z dostupných studií vychází najevo, že lidské RBD je nejvíce spjato s lézemi v tegmentum mesencephali a tegmentum pontis nebo v jejich blízkosti (Kimura a kol., 2000). Naopak léze v telencephalu nebo diencephalu přímou souvislost s RBD nemají (Boeve, 2010).

2.4 Farmakoterapie a režimová opatření

Cílem terapie RBD je minimalizovat tři základní rysy poruchy. Zaprvé – snížit četnost a závažnost abnormálních vokalizací během spánku, jelikož charakter vokalizací může být nejen hlučný, ale i společensky nevhodný, a pacienti tak pociťují stud, zejména pokud spí mimo domov. Zadruhé – snížit četnost a závažnost abnormálních motorických projevů během spánku, což vede k redukci rizika zranění pacienta samotného a i osoby, s níž pacient sdílí lůžko. A zatřetí – zamezit nepříjemným snům. Nemocní mohou trpět anticipačními obavami z nočních můr, které mohou vyústit až ve spánkovou fóbii (Boeve, 2010).

Počátečním krokem managementu RBD by měla být úprava prostředí pro spánek. Postel je třeba umístit daleko od okna a objekty v blízkosti postele, o něž by se nemocný mohl zranit, jako například noční stolek nebo lampička, by měly být odstraněny z dosahu (Howell, 2012). Mezi další doporučená opatření patří umístění matrace na podlahu, polstrování rohů nábytku, používání okenních bezpečnostních pojistek a postelových zábran a odstranění potenciálně nebezpečných předmětů, jako jsou zbraně nebo ostré předměty, z ložnice (Standards of Practice Committee a kol., 2010). Byly zaznamenány případy, kdy pacienti spali ve spacím pytli zapnutém až k hlavě, s kuchyňskými rukavicemi upevněnými na rukách anebo se dokonce byli nuceni k posteli přivázat (Schenck & Mahowald, 2002).

Je také vhodné, aby osoba, s níž nemocný sdílí lůžko, spala v jiné posteli, dokud se příznaky RBD nezmírní, aby se předešlo zraněním (Standards of Practice Committee a kol., 2010).

Vzhledem k tomu, že REM spánek je charakteristický nízkým prahem probuditelnosti, pacienti jsou často vnímaví k externím auditivním podnětům. Je tedy možné pokusit se pacienta v době epizody RBD oslovit a uklidnit jednoduchými pokyny jako například: „Davide, máš sen, lehni si.“ Stejně tak existují i alarmy, které jsou schopny na začátku epizody vyslat uklidňující zprávu, jež může zabránit opuštění lůžka nemocným, a odvrátit tak úraz. Naopak u NREM parasomnií (například u nočních děsů) mohou pokusy o uklidnění jedince projevy poruchy spíše zhoršovat, a proto se tato intervence nedoporučuje (Howell & Schenck, 2015).

Co se farmakoterapie týče, nejlépe prozkoumanými léčivými pro terapii RBD jsou klonazepam, podávaný v malých dávkách, a melatonin, podávaný ve vysokých dávkách. Obě tato léčiva jsou obvykle podávána perorálně jedenkrát denně, a to před spaním (Howell & Schenck, 2015).

Lékem první volby bývá právě klonazepam. Mnoho pacientů dobře reaguje už na nízké dávky okolo 0.25–0.5 mg, ale u některých pacientů jsou nutné dávky vyšší než 1 mg

(Schenck & Mahowald, 1990). Nevšimalová a Šonka (2020) uvádí dávkování klonazepamu 0.25–3 mg. Terapeutický mechanismus klonazepamu však není zatím zcela objasněn, a ačkoliv většina pacientů zpočátku na tuto léčbu dobře reagovala, u části pacientů se později vyvinula tolerance k léku (Howell & Schenck, 2015). Na druhou stranu, s podáváním tohoto léčiva je třeba být opatrný kvůli možnosti zhoršení dýchání ve spánku a případné nadměrné spavosti následující den (Nevšimalová & Šonka, 2020). Kromě toho může být klonazepam problematický u starších osob a u pacientů s parkinsonismem, protože jeho prodloužené trvání účinku může vést k ranní sedaci a poruchám chůze (Howell & Schenck, 2015)

Četné studie naznačují, že melatonin je bezpečnou a efektivní léčbou pro iRBD a pro RBD asociované s PD a dalšími chorobami. Jedná se o endogenní hormon epifyzy, který se vylučuje v reakci na večerní tmu a uplatňuje se při řízení cirkadiálních rytmů (Howell & Schenck, 2015). Je-li tento hormon podáván exogenně ve vyšších dávkách, pohybujících se v rozmezí 6–15 mg, pak pomáhá obnovit fyziologickou atonii v REM spánku (Boeve, 2010; Kunz & Mahlberg, 2010).

Relativně nedávná retrospektivní studie zaznamenala stejnou účinnost melatoninu a klonazepamu, melatonin však měl lepší profil nežádoucích účinků – méně účastníků hlásilo pády a zranění (McCarter a kol., 2013). Melatonin je zajímavou možností i v případě RBD doprovázené pokročilou PD, protože je pouze mírně sedativní (Howell & Schenck, 2015). Využívá se i podávání klonazepamu v kombinaci právě s melatoninem, pokud jeden z podávaných léků nemá na pacienta účinek, je-li podáván samostatně (Boeve, 2010).

Mezi další léčiva používaná k terapii RBD patří například pramipexol, paroxetin, levodopa, inhibitory acetylcholinesterázy, donepezil, zopiklon, karbamazepin, klozapin, desipramin, oxybát sodný (kyselina gama-hydroxymáselná), triazolam nebo kvetiapin. Přestože spousta těchto léčiv má slibné výsledky, není dosud jasné, jakým mechanismem dochází ke zmírnění projevů RBD a je třeba dalšího výzkumu v této oblasti (Boeve, 2010; Standards of Practice Committee a kol., 2010).

Je-li RBD způsobeno nějakým jiným základním onemocněním (tumorem, zánětem apod.), je třeba v první řadě léčit toto onemocnění, což v důsledku může vést ke zmírnění příznaků RBD/RSWA nebo k jejich úplnému vymizení (McCarter a kol., 2015).

3 Idiopatická porucha chování ve spánku

3.1 Idiopatická vs. sekundární RBD

RBD může doprovázet různá další onemocnění a stavy, ale také existovat nezávisle u jinak zdravých jedinců – v tomto případě se RBD označuje jako „idiopatická“ porucha chování v REM spánku (iRBD) (Bramich a kol., 2022). Tato forma bývá také nazývána jako primární RBD. Jde o pomalu progresivní chorobu začínající po 50. roce věku a postihující téměř výhradně muže (Šonka, 2008). Někteří autoři také používají termín „izolovaná“ RBD pro případy, kdy osoby s RBD nemají žádnou nemoc, která by mohla RBD vyvolat, a zároveň neprojevují žádné další symptomy typické pro neurodegenerativní onemocnění (Nevšimalová & Šonka, 2020).

Druhou variantou je sekundární RBD, což je forma poruchy, u které je zřejmá nějaká příčina způsobující onemocnění. Sekundární RBD se ještě vyčleňuje na akutní a chronickou formu (Šonka, 2008).

Akutní sekundární RBD se u jedince může vyskytnout v případě silného reboundu REM spánku, při abstinčním syndromu, intoxikaci drogami a mohou ji způsobovat i některé léky (Šonka, 2008). Na základě studií jsou nejsilnější důkazy pro RBD/RSWA vyvolané léky pro klomipramin, selegilin a fenelzin, což jsou léky ze skupiny antidepresiv či antiparkinsonik (Hoque & Chesson, 2010).

Chronická sekundární RBD může doprovázet neurologická onemocnění, zejména tzv. alfa-synukleinopatie jako je Parkinsonova nemoc (PD), demence s Lewyho tělísky (DLB) a multisystémová atrofie (MSA) (Boeve a kol., 2001).

Někteří autoři označují iRBD jako „idiopatickou“ formu RBD s uvozovkami, jelikož mnohé retrospektivní i prospektivní studie poukazují na skutečnost, že u značné části jedinců není iRBD ničím jiným než časnou manifestací neurodegenerativního onemocnění (Boeve, 2010).

Dle Fereshtehnejad a kol. (2019) lze pozorovat určitý typický vzorec vývoje prodromálního období. U pacientů byl sledován vývoj časných motorických a nemotorických projevů synukleinopatie od stadia iRBD až po diagnostikování PD či DLB. Prokázalo se, že první se u pacientů s iRBD projevuje hyposmie s predikovaným začátkem více než 20 let před fenokonverzí. Následuje snížená schopnost barevného vidění, zácpa, erektilní dysfunkce a ortostatická hypotenze se začátkem 10–16 let před fenokonverzí, 7–9 let před fenokonverzí

se začíná projevovat dysfunkce močového měchýře a mírný pokles kognitivních funkcí. Co se motorických projevů týče, změněná chůze, rukopis a výraz obličeje nebo například slinění či oproti dřívějšímu neobvyklé otáčení se v posteli mohou být pozorovány 7–11 let před fenokonverzí. Z typických symptomů PD a DLB se jako první, 5–6 let před fenokonverzí, objevuje bradykineze, následována 2–3 roky před fenokonverzí rigiditou, a nakonec i tremorem.

Tento popisovaný proces je v souladu i s modely stagingu, v nichž postižení alfa-synukleinem postupuje z olfaktorického traktu, přes periferní autonomní neurony a dolní mozkový kmen, až nakonec postihne i substantia nigra (Braak a kol., 2003; Adler & Beach, 2016).

Jednou hypotézou je, že jak osoba postupně progreduje z RSWA přes iRBD a dále směrem k rozvoji neurodegenerativního onemocnění, dochází zároveň i ke ztrátě spánkové architektury, snížení efektivity spánku a redukci SWS. To vše má za následek narušení denních kognitivních funkcí a pozornosti a také zvýšenou náchylnost k úzkostem a depresi. Dalším patofyziologickým dějem odehrávajícím se na pozadí je zhoršená glymfatická noční clearance špatně sbaleného alfa-synukleinu a dalších proteinů zahrnutých do PD/DLB spolu se sníženou synaptickou depotenciací (Bohnen & Hu, 2019).

Dalším možným vysvětlením je, že poškození struktur mozkového kmene odpovědných za RSWA/RBD v důsledku šířící se patologie alfa-synukleinu vede k poruše funkce v souvisejících neuronových sítích. A tím i k narušení denních kognitivních funkcí a pozornosti. Osoba je zároveň predisponována k symptomům úzkosti a deprese. Skryté neurodegenerativní procesy mohou urychlit i časté komorbidity stárnutí jako je narušení cirkadiálního rytmu, snížení efektivity spánku, OSA, bolesti anebo polyfarmacie (Bohnen & Hu, 2019).

3.2 Neurodegenerativní onemocnění spjatá s iRBD

Jak již bylo zmíněno výše, prevalence RBD v běžné populaci se pohybuje mezi 0.38–2.1 % (American Academy of Sleep Medicine, 2014; Chiu a kol., 2000). Vazba některých onemocnění s RBD je tak těsná, že RBD je zařazeno mezi jejich základní klinické znaky. Zhang a kol. (2017) provedli metaanalýzu, která prokázala souhrn prevalence RBD u PD na 42.3 %. U MSA se RBD se vyskytuje až u 88 % pacientů (Palma a kol., 2015) a anamnéza RBD byla přítomná u 76 % pacientů, u nichž bylo pitvou potvrzeno DLB (Ferman a kol., 2011).

V roce 1996 byly publikovány výsledky longitudinálního výzkumu s 29 pacienty staršími 50 let s diagnostikovanou iRBD. U 38 % (11 z 29) pacientů byl diagnostikován parkinsonismus (pravděpodobně přímo PD) s průměrnou dobou 3.7 let od propuknutí iRBD (v rozpětí 1.4–7.3 let) (Schenck a kol., 1996).

Po 16 letech ovšem autoři přináší aktualizaci, v níž vychází najevo, že parkinsonismus či demence se nakonec rozvinula u 80.8 % (21 z 26, u 3 byla ztracena pozorování) z těchto pacientů. Pro představu uvádí i rozdělení diagnóz, kdy u 13 pacientů se rozvinula PD, u 3 pacientů DLB, u 2 pacientů MSA, u 2 pacientů kombinovaná AD společně s DLB a u 1 pacienta nespecifikovaná těžká demence. Průměrný věk nástupu iRBD byl 57.7 let ($SD = 7.7$) a průměrný věk nástupu parkinsonismu/demence byl 71.9 let ($SD = 6.6$). Průměrný časový interval od propuknutí iRBD do nástupu parkinsonismu/demence byl 14.2 let ($SD = 6.2$) a pohyboval se v rozpětí 5–29 let (Schenck a kol., 2013).

Postuma a kol. (2009) prováděli výzkum s cílem definovat riziko vzniku neurodegenerativního onemocnění za 5, 10 a 12 let od diagnostikování iRBD. Studie zahrnovala 93 pacientů s průměrným věkem 65.4 let (80.4 % muži) z laboratoře poruch spánku Hôpital du Sacré Coeur s iRBD diagnostikovanou mezi lety 1989–2006. Během doby sledování se u 26 pacientů rozvinulo neurodegenerativní onemocnění (u 14 PD, u 7 LBD, u 4 Alzheimerova choroba a u 1 pacienta MSA). Odhadované 5leté riziko vzniku neurodegenerativního onemocnění bylo stanoveno na 17.7 %, 10leté na 40.6 % a 12leté na 52.4 %.

Oproti jiným studiím se prokázalo poněkud nižší riziko onemocnění, avšak autoři to přičítají jimi použitými přísnějšími definicemi pro sledovaná onemocnění a také tomu, že riziko onemocnění se může měnit v průběhu času, pravděpodobně v souvislosti s možností dřívějšího stanovení diagnózy a identifikací i méně výrazných příznaků. V letech 1989–1996 byla u pacientů z Hôpital du Sacré Coeur latence mezi nástupem příznaků RBD a diagnózou 10.3 ± 9.2 let, v letech 2004–2006 se latence snížila na 5.7 ± 5.0 let.

V současné době je tedy iRBD převážně považováno za prodromální stadium neurodegenerativních α -synukleinopatií (Zhou a kol., 2015).

3.3 Neuropsychiatrické projevy iRBD

Kognitivní a neuropsychiatrické symptomy iRBD jsou časnými klinickými projevy šířící se neurodegenerace (Assogna a kol., 2021), proto se jim věnuje řada výzkumných studií. Tato podkapitola se bude věnovat těm nejvíce zmiňovaným v souvislosti s iRBD.

3.3.1 Pokles kognitivních funkcí

Průřezová studie autorů Terzaghi a kol. (2008) prokázala významně zhoršené kognitivní funkce u pacientů s iRBD oproti zdravým osobám z kontrolní skupiny. Zejména šlo o zhoršení v oblastech zahrnujících exekutivní funkce, epizodickou verbální paměť, vizuoprostorové funkce a pozornost.

RBD se obvykle objevuje roky nebo dokonce desetiletí před tím, než se vůbec pokles kognitivních funkcí projeví nebo je diagnostikována mírná kognitivní porucha (MCI) (Boeve, 2010).

MCI označuje přechodný stav mezi normálním stárnutím a demencí (Petersen a kol., 1999). V zásadě se rozlišují dvě formy – amnestická forma MCI a neamnestická forma MCI, u které je postižena jiná kognitivní doména než paměť. MCI též může být jednodoménová nebo vícedoménová. U amnestické MCI hrozí riziko konverze do Alzheimerovy choroby (AD), u neamnestické do LBD (zejména je-li u pacienta přítomna vizuoprostorová dysfunkce), frontotemporální demence (zejména postiženy exekutivní funkce), primární progresivní afázie (zejména při afázii/anomii) nebo subkortikální vaskulární demence (zejména u postižení praktických dovedností) (Honzák, 2014).

U pacientů s iRBD se nejčastěji rozvíjí neamnestická forma MCI, ať už jednodoménová nebo vícedoménová, s převažujícími poruchami pozornosti a exekutivních funkcí (Gagnon a kol., 2009).

Ferini-Strambi a kol. (2004) hodnotili 17 pacientů s iRBD a 17 zdravých kontrol na základě baterie neuropsychologických měření. Výsledky ukázaly, že pacienti s iRBD dosahovali horších výkonů ve vizuokonstrukčních schopnostech a vizuoprostorovém učení. Protože deficit v těchto oblastech byly prokázán u pacientů s DLB (Boeve a kol., 1998), autoři interpretovali své výsledky jako možný projev časně DLB.

Manni a kol. (2013) sledovali 17 pacientů s iRBD po dobu 37 ± 13 měsíců a zaznamenali horší výsledky v oblasti vizuokonstrukčních schopností ve srovnání s výchozími hodnotami. K podobným zjištěním dospěli i Fantini a kol. (2011) po dvouletém

sledování 24 pacientů s iRBD a 12 zdravých osob. Pacienti s iRBD dosahovali horších výsledků ve verbální paměti, vizuokonstrukčních a vizuoprostorových schopnostech než kontrolní skupina.

3.3.2 Projevy úzkosti

Na základě výzkumu Assogna a kol. (2021), v němž participovalo 38 pacientů s iRBD, 38 pacientů s PD v kombinaci s RBD (PD + RBD), 38 pacientů s PD bez RBD (PD – RBD) a 38 zdravých osob, se ukázalo, že největší úroveň úzkosti dle Hamilton Anxiety Rating Scale se vyskytuje právě u skupiny pacientů čistě s iRBD. Následovaly skupiny PD + RBD, PD – RBD a nejmenší skóre úzkosti vykazovaly zdravé osoby.

Symptomy úzkosti a jejich vývoj v čase u pacientů s iRBD zkoumali i Honeycutt a kol. (2021). Do studie, která se odehrávala v letech 2004–2019, bylo zařazeno 114 pacientů (77 % muži) a 44 zdravých kontrol (70 % muži). Průměrná doba sledování participantů činila 2.4 roku ($SD = 3.1$), přičemž data byla sbírána jednou ročně. K posouzení závažnosti symptomů úzkosti byl využit Beckův inventář úzkosti (BAI). Ukázalo se, že pacienti s iRBD vykazují závažnější úzkostné symptomy ($M = 7.0$, $SD = 7.9$) než zdravé kontroly ($M = 4.5$, $SD = 6.0$).

Dalším cílem této studie bylo sledovat, jak tyto úzkostné symptomy progredují v čase u pacientů s iRBD. Celkový skóre úzkosti vykazoval signifikantní progresi v průběhu sledované periody – nárůst z původních ($M = 7.0$, $SD = 7.9$) na ($M = 9.3$, $SD = 8.8$) s průměrným vzrůstem o 0,58 za rok. Během sledování došlo u 37 pacientů s iRBD (29 %) k fenokonverzi do neurodegenerativního onemocnění – u 13 pacientů do PD, u 4 do MSA a u 20 do demence (dle kritérií pravděpodobně do DLB). Ať už u pacientů došlo k fenokonverzi nebo ne, jejich baseline skóre BAI se signifikantně nelišily – pacienti s fenokonverzí ($M = 7.2$, $SD = 7.9$) vs. pacienti bez fenokonverze ($M = 7.1$, $SD = 8.1$) (Honeycutt a kol., 2021).

Bourgouin a kol. (2019) zkoumali vztah úbytku šedé hmoty a výskytu psychiatrických symptomů u 46 pacientů s iRBD. Na základě MRI zjistili, že pacienti s úzkostnými příznaky vykazovali úbytek objemu šedé hmoty v amygdale, který zasahoval až do oblasti hipokampu.

3.3.3 Únava

Únava je jedním z nejčastějších nemotorických příznaků u pacientů s PD. Má značný podíl na špatné kvalitě života a disabilitě osob s touto chorobou (Friedman a kol., 2016).

Barone a kol. (2009) zkoumali prevalenci únavy u pacientů s PD a na základě výsledků výzkumu byla stanovena na 58 %. V běžné populaci se sebecitřovaná chronická únava vyskytuje u 14.3 % mužů a 20.4 % žen ve věku 25–74 let (Chen, 1986).

Zang a kol. (2022) si povšimli, že žádná studie dosud nezkoumala přítomnost únavy u pacientů s iRBD. Provedli proto studii, do níž byli postupně v letech 2012–2021 zařazováni pacienti s diagnózou iRBD starší 50 let. Závažnost únavy měřili pomocí Škály závažnosti únavy (FSS). Na základě cut-off skóru ($FSS \geq 4$) byla stanovena prevalence únavy u pacientů s iRBD na 35.05 % (34 pacientů z 97). Tento výsledek – prevalence únavy mnohem vyšší než v běžné populaci, avšak nižší než u pacientů s PD – nepřímo podporuje teorii, že se únava jako symptom může vyskytovat v rané fázi PD či v premotorickém období PD. Dle Pont-Sunyer a kol. (2014) se únava u pacientů objevuje nejčastěji ve 2- až 10letém premotorickém období PD.

3.3.4 Apatie

Apatie je definována jako snížená motivace, která není způsobena sníženou úrovní vědomí, kognitivními poruchami nebo emočním stresem (Marin, 1990).

Dle vůbec první studie, která kdy kvantifikovala rozsah a závažnost apatie u RBD, je apatie běžným, ale zároveň nedostatečně rozpoznávaným stavem u pacientů s RBD. K měření apatie používali Lille Apathy Rating Scale (LARS). Mírnou apatií v této studii trpělo 45.5 % pacientů s iRBD, 30.8 % pacientů s PD a oproti tomu pouze 3.2 % zdravých kontrol. Prevalence středně závažné až závažné apatie u pacientů s iRBD byla 15.9 %, 18.5 % u pacientů s PD a 3.2 % u zdravých kontrol (Barber a kol., 2018).

Aktuálně se předpokládá, že apatie u iRBD je spojena s degenerací dopaminergních neuronů zapojených do motivace a rozhodování na základě odměny/úsilí (Barber a kol., 2018). Stejně tak existují důkazy o dysfunkci dopaminu u PD, která je podkladem apatie u tohoto onemocnění (David a kol., 2008).

3.3.5 Alexithymie

Pojem alexithymie nejčastěji označuje potíže s identifikací a popisem pocitů, potíže s odlišením pocitů od tělesných projevů emocí, nedostatek fantazie a příliš konkrétní styl myšlení (Taylor a kol., 1991).

Alexithymie je spojena s mnoha problémy se spánkem – včetně nespavosti, nadměrné spavosti, náměsíčnosti nebo s výskytem nočních můr (Bauermann a kol., 2008; Nielsen a kol., 2011) a je zároveň nemotorickým příznakem PD (Godin a kol., 2013). Z těchto důvodů si Godin a kol. (2013) dali za cíl zhodnotit alexithymii u 32 pacientů s iRBD a 30 zdravých kontrol. Ke kvantifikaci alexithymie zvolili nástroj Torontská alexithymická škála (TAS-20), který obsahuje 20 položek. Ukázalo se, že pacienti s iRBD dosáhli vyššího celkového skóru TAS-20 ($M = 62.16$, $SD = 13.90$) než kontrolní skupina ($M = 52.84$, $SD = 7.62$), přičemž 65 % (21 z 32) pacientů a 20 % (6 z 30) osob z kontrolní skupiny dosáhlo hraničního skóru pro alexithymii.

3.4 Depresivní projevy

Depresivní porucha je v současné době jedním z nejrozšířenějších duševních onemocnění (Praško, 2015) s odhadovanou celoživotní prevalencí 10 % v běžné populaci (Kessing, 2007; Kessler & Bromet, 2013), v klinické oblasti může její prevalence dosahovat až 20 % (Kessler & Bromet, 2013; O'Connor a kol., 2009). Její výskyt je častější u žen než u mužů, přičemž poměr rizika je zhruba 2:1 (Kessler, 2003).

Může se jednat buď o samostatně se vyskytující poruchu anebo se depresivní projevy mohou objevovat společně s dalšími onemocněními. Depresivní symptomy ve velké míře vykazují pacienti s chronickými a závažnými akutními somatickými onemocněními jako jsou onemocnění onkologická, kardiovaskulární, neurologická, revmatická, endokrinologická, infekční nebo také při abúzu alkoholu a návykových látek (Laňková & Raboch, 2004).

Podle páté verze Diagnostického a statistického manuálu duševních poruch (DSM-5) je k diagnóze depresivní poruchy zapotřebí pět nebo více příznaků, které se projevují v průběhu posledních 2 týdnů (American Psychiatric Association, 2013). Zároveň by jeden z těchto příznaků měl být buď depresivní nálada anebo ztráta zájmu či potěšení. Depresivní nálada se vyskytuje téměř každý den jako subjektivní pocit smutku, prázdnoty a beznaděje nebo může být identifikována na základě pozorování druhých, kdy dotčená osoba vypadá například plačtivě. Ztráta zájmu nebo potěšení se projevuje ve všech nebo skoro ve všech denních činnostech, téměř každý den. Dalšími příznaky jsou změny apetitu nebo hmotnosti, potíže se spánkem (nespavost nebo hypersomnie), psychomotorická agitovanost nebo retardace, únava nebo ztráta energie, snížená schopnost myslet nebo se soustředit, pocity bezcennosti nebo nadměrné viny a sebevražednost. Všechny těchto 9 symptomů je hodnoceno formou „přítomen nebo nepřítomen – 1 nebo 0“ (Tolentino & Schmidt, 2018).

Někteří autoři upozorňují na to, že chybí systematické studie o vztahu mezi symptomy DSM-5 a závažností depresivní poruchy. Dosud neexistuje shoda v tom, zda počet symptomů dle DSM-5 vypovídá o závažnosti poruchy, nebo dokonce zda lze stupeň jednotlivých příznaků použít jako index pro klasifikaci depresivní poruchy jako mírné, středně těžké nebo těžké. Závažnost deprese se právě proto běžně posuzuje pomocí hodnotících škál deprese, jako je například Hamiltonova škála deprese (HAM-D) (Tolentino & Schmidt, 2018) nebo jiných, které budou více popsány v následující kapitole.

Honeycutt a kol. (2021) se věnovali nejen symptomům úzkosti u pacientů s iRBD, ale ve studii probíhající v letech 2004–2019 zkoumali i symptomy deprese a jejich progresi v čase. Do studie bylo zařazeno 114 pacientů a 44 zdravých kontrol. K posouzení závažnosti symptomů deprese byla použita Beckova sebeposuzovací škála depresivity pro dospělé (BDI-II) a stejně jako tomu bylo u úzkosti, i pro depresivní symptomy se prokázalo, že pacienti s iRBD dosahují vyššího celkového skóru ($M = 9.0$, $SD = 6.7$) než zdravé kontroly ($M = 5.8$, $SD = 4.8$). Odlišný však byl vývoj symptomů deprese v čase – na rozdíl od značné progresy symptomů úzkosti u pacientů s iRBD, celkový skóre BDI-II vykazoval jen minimální změny. Za sledované období došlo ke změně celkového skóru z původních ($M = 9.0$, $SD = 6.7$) na ($M = 8.8$, $SD = 4.8$). U 37 pacientů (29 %) došlo během sledování k fenokonverzi do neurodegenerativních onemocnění (viz 3.3.2), avšak baseline skóre BDI-II se signifikantně nelišily u těch osob, co fenokonvertovali ($M = 9.8$, $SD = 7.2$) oproti těm, co ne ($M = 8.4$, $SD = 6.4$). Stejně tak nebyl nalezen signifikantní rozdíl u osob, co fenokonvertovali do různých neurodegenerativních onemocnění, ani v baseline datech BDI-II ani v celkovém skóru BDI-II v roce fenokonverze. Z této kohorty projevilo 23 pacientů (20.4 %) mírnou depresi (celkový skóre BDI-II ≥ 14) a 9 pacientů (7.9 %) středně těžkou depresi (celkový skóre BDI-II ≥ 20).

Jiný výzkum zabývající se depresivními projevy u pacientů s iRBD prokázal na základě MRI úbytek objemu šedé hmoty v oblasti nucleus caudatus a cuneu (Bourgouin a kol., 2019).

4 Měření depresivních projevů

4.1 BDI-II

Beck Depression Inventory-II (BDI-II), nebo také česky Beckova sebeposuzovací škála depresivity pro dospělé, druhá revize, je psychodiagnostická metoda používaná ke zjišťování přítomnosti a závažnosti deprese, jakožto momentálního stavu (Gottfried, 2019). Vyšetřovaná osoba má na papíře tužkou označit výrok, který vystihuje, jak se cítí v průběhu posledních dvou týdnů (Segal a kol. 2008). Nástroj je validovaný pro osoby od 13 do 80 let. Vyplňuje jej obvykle sama vyšetřovaná osoba, ale v případě potřeby jej může vyplňovat administrátor a jeho znění vyšetřovanému předčítat (Beck a kol., 1996).

Původní dotazník BDI-I byl navržen Beck a kol. v roce 1961 a jen do roku 1998 byl použit jako screeningový nástroj ve více než 2000 studiích (Richter a kol., 1998). Upravená verze původního nástroje byla vydána v roce 1978 s označením BDI-IA a v roce 1996 Beck a kol. vydali novou, v současné době poslední a nejrozšířenější verzi tohoto inventáře, BDI-II. Českou adaptaci BDI-II vytvořili v roce 1999 Preiss a Vacíř.

Postup skórování se od prvního vydání nezměnil, stále se jedná o nástroj s 21 položkami, jejichž odpovědi se zaznamenávají na papír na čtyřbodové škále 0–3 (Beck a kol., 1996).

Každému bodu škály je přiřazeno tvrzení, přičemž vyšší číslo značí výraznější přítomnost daného symptomu.

Příklad pro položku 3 – Minulá selhání:

0 – Nemám dojem, že selhávám.

1 – Selhal/a jsem častěji, než bych měla.

2 – Když se podívám do minulosti, vidím spoustu selhání.

3 – Jako člověk jsem úplně selhal/a.

Položky dotazníku byly vybrány, aby co nejlépe zhodnotily intenzitu depresivních projevů, jsou zaměřeny na kognitivní, afektivní, motivační a fyziologické symptomy (Gottfried, 2019).

Nástroj prezentuje následující symptomy a postoje v pořadí, v jakém jsou zde uvedeny:

- | | |
|-------------------------------------|-------------------------|
| 1. Smutek | 12. Ztráta zájmu |
| 2. Pesimismus | 13. Nerozhodnost |
| 3. Minulá selhání | 14. Pocit bezcennosti |
| 4. Ztráta radosti | 15. Ztráta energie |
| 5. Pocit viny | 16. Změna spánku |
| 6. Pocit potrestání | 17. Podrážděnost |
| 7. Znechucení sama ze sebe | 18. Změny chuti k jídlu |
| 8. Sebekritika | 19. Koncentrace |
| 9. Sebevražedné myšlenky nebo přání | 20. Únava |
| 10. Plačtivost | 21. Ztráta zájmu o sex |
| 11. Agitovanost | |

(Beck a kol., 1996; Preiss & Vacíř, 1999)

Je-li nástroj vyplňován vyšetřovaným, jeho dokončení trvá obvykle 5–10 minut a výsledný skór je získán součtem všech položek (Beck a kol., 1988). Celkový rozsah výsledného skóru se pohybuje v rozmezí 0–63 bodů. Platí, že čím vyšší celkový skór je získán, tím vyšší je i úroveň depresivity vyšetřované osoby (Beck a kol., 1996).

V manuálu BDI-II byly navrženy následující cut-off intervaly:

- 0–13 minimální nebo žádná deprese
- 14–19 mírná deprese
- 20–28 střední deprese
- 29–63 těžká deprese

Co se volby konkrétních cut-off intervalů týče, vždy je nutné zvážit povahu vzorku i účel, za nímž je inventář použit. Je-li cílem zahrnout maximální počet osob s depresivními projevy, potom je vhodné cut-off skóry snížit. Bude tak minimalizováno zahrnutí falešně negativních osob, ovšem za cenu zvýšení falešně pozitivních. Naopak pokud je cílem zajistit vzorek s co největší pravděpodobností výskytu skutečné depresivní poruchy, je doporučeno cut-off skóry navýšit (Beck a kol., 1988).

Podle Preisse a Vacíře (1999), kteří se odvolávají na své klinické zkušenosti, je doporučeno zvýšit cut-off skór pro hospitalizované pacienty v českém prostředí na 17 bodů.

Zároveň cut-off interval v rozmezí 10–16 bodů označují jako rizikový a vyžadující pozornost klinika. Zvláště upozorňují na položky 2 – Pesimismus a 9 – Sebevražedné myšlenky nebo přání. Osoby skórující v těchto položkách 2–3 body mohou být v ohrožení sebevražednými tendencemi.

Sami autoři ale varují před diagnostikováním depresivní poruchy pouze na základě celkového skóru, protože i pacienti s jinými duševními onemocněními (jako je například schizofrenie, bipolární afektivní porucha nebo dystymie) mohou dosahovat značného skóru na této škále (Beck a kol., 1996).

Mnoho studií se zaměřuje na hodnocení psychometrických vlastností BDI-II. Většina z těchto studií uvádí hodnoty reliability jakožto vnitřní konzistence (Cronbachovo alfa) v rozmezí 0.83–0.96, s průměrnou hodnotou kolem 0.9 (Wang & Gorenstein, 2013).

Test-retest reliability (Pearsonovo r) prokazuje relativní stabilitu s koeficienty pohybující se v rozmezí 0.73–0.96, což spadá do kategorie od dobrých po vynikající (Wang & Gorenstein, 2013).

Obsahová validita BDI-II se zdá být adekvátní, je však užší, než tomu bylo u předchozích verzí. Nástroje BDI-I i BDI-IA odpovídaly jen šesti z devíti kritérií pro depresivní poruchu dle DSM-3. Beck a kol. (1996) se tedy rozhodli modifikovat BDI-IA tak, aby více odpovídal diagnostickým kritériím dle tehdy čerstvě vydaného manuálu DSM-4. Takto vzniklé BDI-II tedy vykazuje větší specifickou v diagnostice depresivní poruchy na základě DSM, ale v důsledku toho mohla být ovlivněna senzitivita testu k odhalení depresivní poruchy v širším pojetí (Wang & Gorenstein, 2013).

Beck a kol. (1996) pomocí explorační faktorové analýzy identifikovali dva faktory – kognitivně-afektivní a somatický. Dvoufaktorový model byl později potvrzen i dalšími vědeckými skupinami (Lipps a kol., 2007; Steer & Clark, 1997; Storch a kol., 2004; Subica a kol., 2014; Wiebe & Penley, 2005). Existují však i řada dalších vícefaktorových modelů BDI-II (Čihařová a kol., 2020).

Konvergentní validita mezi původní verzí BDI-I a BDI-II je vysoká, s Pearsonovým korelačním koeficientem v rozmezí 0.82–0.94. Vzájemné překrytí konstruktů měřeného BDI-II a konstruktů dalších široce užívaných škál – například Center for Epidemiologic Studies of Depression (CES-D), Hamiltonova škála deprese (HAM-D), Zungova sebesuzovací stupnice deprese (SDS), Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS) a Geriatrické škály deprese (GDS) – je také poměrně vysoké s hodnotami v rozmezí 0.66–0.86.

Studie obecně uváděly senzitivitu $\geq 70\%$ (Wang & Gorenstein, 2013). Specificita se obvykle pohybuje v rozmezí 70–80 % (Arbisi & Farmer, 2001).

4.2 Přehled dalších sebesuzovacích škál

V této podkapitole budou stručně představeny další hojně užívané sebesuzovací škály pro hodnocení depresivních projevů, tedy vyjma nástroje BDI-II, který již byl představen v předchozí podkapitole.

4.2.1 Zungova sebesuzovací stupnice deprese

Zungova sebesuzovací stupnice deprese (Zung Self-Rating Depression Scale, SDS) je sebesuzovací dotazník, který slouží k měření závažnosti depresivních projevů u dospělých. Škála se skládá z 20 položek, které popisují běžné symptomy deprese, jako je smutek, únava, ztráta zájmu o aktivity nebo poruchy spánku. Respondenti hodnotí, jak moc se u nich daný symptom vyskytuje v posledních několika dnech na Likertově škále od 1 (nikdy/zřídka) do 4 (velmi často/stále).

Hrubý celkový skór SDS se vypočítá sečtením bodů za všechny položky a pohybuje se v rozmezí 20–80, ale výsledky se obvykle prezentují jako SDS index, který se získá tak, že se vyjádří hrubý skór převedený na 100bodovou stupnici vynásobením 1.25 a zaokrouhlením na celá čísla (Chen a kol., 2022). Vyšší hrubý skór/SDS index znamená závažnější depresi. Na základě celkového skóru lze depresi rozdělit do kategorií (Zung, 1965). Závažnost deprese bývá obvykle kategorizována podle dosaženého SDS indexu: žádná deprese (indexový skór < 50), mírná deprese (50–59), středně těžká deprese (60–69) a těžká deprese (≥ 70) (Zung, 1967).

4.2.2 Patient Health Questionnaire-9

Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) je dalším hojně využívaným sebesuzovacím dotazníkem. Je součástí širšího třístránkového nástroje Patient Health Questionnaire (PHQ) vyvinutého pro hodnocení běžných duševních poruch v primární péči (Kroenke a kol., 2001).

PHQ-9 je ale oproti tomu zaměřený specificky na depresi. Dotazník obsahuje 9 otázek, z nichž každá se váže na jedno z devíti kritérií deprese podle diagnostického manuálu DSM-4. Respondenti hodnotí, jak moc je daný symptom obtěžoval v posledních dvou týdnech na škále od 0 do 3 (0 – vůbec, 1 – několik dní, 2 – více než polovinu dní, 3 – téměř každý den).

Na konec diagnostické části dotazníku PHQ-9 byla přidána ještě jedna položka, která se ptá pacientů, kteří v dotazníku zaškrtnuli nějaké symptomy, jak obtížné se jim jejich problémy zdají pro práci, péči o domácí záležitosti nebo vztahy s jinými lidmi. Tato poslední otázka se do výsledného skóru nezapočítává. Míra závažnosti deprese je hodnocena podle celkového skóru, který se může pohybovat v rozmezí 0–27. Autoři navrhují následující kategorie: 0–4 (žádná nebo minimální závažnost deprese), 5–9 (lehká závažnost deprese), 10–14 (mírná závažnost deprese), 15–19 (středně těžká závažnost deprese) a 20–27 (těžká závažnost deprese) (Kroenke a kol., 2001).

4.2.3 Center for Epidemiologic Studies Depression Scale

Nástroj Center for Epidemiologic Studies (CES-D) byl původně vyvinut pro použití v epidemiologických studiích zaměřených na depresivní symptomatologii v obecné populaci, čímž se lišil od předchozích škál, které byly používány především v klinické oblasti pro screening, hodnocení závažnosti onemocnění v průběhu léčby nebo při diagnostikování pacienta (Radloff, 1977). Nicméně v dnešní době je rozšířen i v běžné klinické praxi (Henry a kol., 2018).

Škála CES-D byla navržena k měření aktuální úrovně depresivních projevů s důrazem zejména na afektivní složku. CES-D lze použít u dětí od šesti let až po starší dospělé. Nástroj se skládá z 20 otázek vybraných tak, aby odrážely různé aspekty deprese, včetně depresivní nálady, pocitů viny a bezcennosti, bezmoci a beznaděje, psychomotorické retardace, ztráty chuti k jídlu a poruch spánku. Respondenti uvádějí četnost výskytu jednotlivých položek během předchozího týdne na následující čtyřbodové stupnici: 0 (zřídka, tj. méně než 1 den), 1 (někdy, 1 až 2 dny), 2 (středně často, 3 až 4 dny) nebo 3 (většinou nebo po celou dobu, 5 až 7 dní). Celkový skór se pohybuje v rozmezí 0–60 (Radloff, 1977).

Ačkoliv CES-D vykazuje dobré psychometrické vlastnosti, cut-off hodnota 16 pro identifikaci osob s rizikem depresivní poruchy, navržená autorem testu, se v praxi ukázala jako problematická, jelikož vede ke značnému množství falešně pozitivních případů (Dozeman a kol., 2011; Haringsma a kol., 2004; Zich a kol., 1990). Haringsma a kol. (2004) navrhuje za účelem zvýšení senzitivity a specifity cut-off skór 25, Blank a kol. (2004) se přiklání ke cut-off skóru 20 a Henry a kol. (2018) navrhují cut-off skór 21 a zároveň upozorňují, že konkrétní hodnota se odvíjí od charakteristik sledovaného vzorku.

4.2.4 Geriatrická škála deprese

Geriatrická škála deprese (Geriatric Depression Scale, GDS) je speciálně navržena pro screening a měření depresivních projevů u starších dospělých. Je zde kladen důraz na sebeuposuzovací charakter měřítka, na snadnost odpovědi a cílí na oblast geriatrie. Původní verze obsahuje 30 otázek (GDS-30) s nucenou volbou "ano"/"ne", což je formát, který je srozumitelný i pro osoby s kognitivní dysfunkcí. Otázky se týkají toho, jak se jedinec cítil v posledním týdnu. Maximální celkový skór je 30 (Yesavage a kol., 1983).

Za velmi přínosnou je považována 15položková verze, jelikož je časově úspornější a zjednodušuje provedení testu u starších pacientů, kteří mohou trpět únavou, problémy s koncentrací nebo jinými obtížemi souvisejícími s vyšším věkem. Z původních 30 otázek byly vybrány ty, které nejvíce korelovaly s depresivní symptomatikou. Princip administrace zůstává stejný jako u delší verze (Yesavage & Sheikh, 1986). V České republice se v klinické oblasti setkáme spíše s touto verzí, její normativní studie byla vydána v roce 2020 (Heissler a kol., 2020).

Oficiálně uváděné cut-off hodnoty jsou pro GDS-30: 0–9 normální nálada, 10–19 mírná depresivita, 20–30 těžká depresivita (Yesavage a kol., 1983).

Pro GDS-15: 0–5 normální nálada, 6–10 mírná depresivita, 11–15 těžká depresivita (Yesavage & Sheikh, 1986).

II Empirická část

5 Cíl výzkumu

Existuje předpoklad, že vzhledem k patofyziologickému modelu postižení spánku u iRBD pacienti trpí vyšší mírou depresivních projevů než kontrolní soubor.

Cílem výzkumu je tedy stanovení a zhodnocení úrovně depresivních projevů vyjádřené celkovým skórem BDI-II u skupiny pacientů s iRBD a u skupiny zdravých dobrovolníků.

Předchozí cíl je možné rozvinout do specifických cílů, a to ověření úrovně depresivních projevů v obou subškálách BDI-II: kognitivně-afektivní a somatické subškále.

5.1 Hypotézy

Pro empirickou část bakalářské práce byly formulovány tyto dvě hypotézy:

H₀₁: Neexistuje statisticky významný rozdíl v celkovém skóru BDI-II mezi pacienty s iRBD a kontrolní skupinou.

H₀₂: Pacienti s iRBD neprojevují statisticky významně vyšší úroveň depresivních projevů na kognitivně-afektivní a somatické subškále BDI-II.

6 Metodika

6.1 Výzkumný soubor

Součástí výzkumného souboru jsou dvě skupiny – pacienti s iRBD a kontrolní skupina zdravých dobrovolníků z Neurologické kliniky 1. LF UK a VFN v Praze.

Všechna data v použítá v této části bakalářské práce pochází z výzkumných projektů Laboratoře neuropsychologie při Neurologické klinice 1. LF UK a VFN v Praze – „Definice lehkého kognitivního úbytku a jeho biomarkerů v preklinickém a klinickém stádiu synukleinopatií“, „Porucha chování v REM spánku: Predikce rizika neurodegenerace“ a „Detekce Parkinsonovy nemoci pomocí analýzy řeči“. Jde o ex-post analýzu průřezových baseline dat převzatých z těchto nezávislých longitudinálních výzkumných projektů.

6.1.1 Sociodemografické charakteristiky souboru

Do výzkumného souboru bylo zahrnuto 140 osob, z toho 111 mužů (79,3 %) a 29 žen (20,7 %). Soubor sestává ze 2 skupin osob – ze 70 pacientů s diagnostikovanou iRBD a ze 70 zdravých dobrovolníků zařazených do skupiny kontrolní.

Skupina pacientů s iRBD tvořilo 64 mužů (91,4 %) a 6 žen (8,6 %), kontrolní skupinu 47 mužů (67,1 %) a 23 žen (32,9 %).

Na následující stránce je zobrazena tabulka s detailnějšími sociodemografickými charakteristikami pro skupinu pacientů s iRBD a pro kontrolní skupinu (viz Tabulka 1.).

Tabulka 1.*Srovnání obou souborů (KS a iRBD) pro věk a vzdělání*

			hodnota	SE
věk v letech	KS	průměr	60.11	1.26
		medián	61.30	
		rozptyl	111.74	
		SD	10.57	
		minimum	32.70	
		maximum	83.70	
		rozpětí	51.00	
	iRBD	průměr	65.50	0.94
		medián	66.65	
		rozptyl	61.26	
		SD	7.83	
		minimum	46.10	
		maximum	84.40	
		rozpětí	38.30	
vzdělání v letech	KS	průměr	16.71	0.45
		medián	17.00	
		rozptyl	14.12	
		SD	3.76	
		minimum	8.00	
		maximum	25.00	
		rozpětí	17.00	
	iRBD	průměr	15.00	0.41
		medián	14.00	
		rozptyl	11.51	
		SD	3.39	
		minimum	9.00	
		maximum	24.00	
		rozpětí	15.00	

Pozn. KS = kontrolní skupina, iRBD = skupina pacientů s iRBD, SD = směrodatná odchylka, SE = standardní chyba měření

6.2 Měřicí nástroje

K měření úrovně depresivních projevů byl použit nástroj Beckova sebesuzovací škála depresivity pro dospělé, druhá revize (BDI-II), který byl detailně popsán v teoretické části práce v podkapitole 4.1.

Jak už bylo předesláno, různé vědecké týmy došly k různým závěrům, co se počtu faktorů a zařazení položek do jednotlivých faktorů týče.

Tato část práce vychází z původní explorační faktorové analýzy BDI-II provedené v roce 1996 autory škály, kterými jsou Beck, Steer a Brown. Ti zjistili, že položky je možné rozdělit do 2 faktorů, jež pojmenovali kognitivně-afektivní a somatický. Dvě položky, 2 – Pesimismus a 21 – Ztráta zájmu o sex, neměly faktorové nálože (loadings) ani k jednomu z výše uvedených faktorů.

Tabulka 2.

Výčet příznaků depresivního syndromu dle Beck a kol. (1996)

faktor kognitivně-afektivní	faktor somatický
položka 1 – Smutek	položka 15 – Ztráta energie
položka 3 – Minulá selhání	položka 16 – Změna spánku
položka 4 – Ztráta radosti	položka 18 – Změny chuti k jídlu
položka 5 – Pocit viny	položka 19 – Koncentrace
položka 6 – Pocit potrestání	položka 20 – Únava
položka 7 – Znechucení sama ze sebe	
položka 8 – Sebekritika	
položka 9 – Sebevražedné myšlenky nebo přání	
položka 10 – Plačtivost	
položka 11 – Agitovanost	
položka 12 – Ztráta zájmu	
položka 13 – Nerozhodnost	
položka 14 – Pocit bezcennosti	
položka 17 – Podrážděnost	

Ač později Whisman a kol. (2000) tyto dvě položky, 2 – Pesimismus a 21 – Ztráta zájmu o sex, na základě konfirmační faktorové analýzy přiřadili do somatické subškály,

tato bakalářská práce bude vycházet ze studie původních autorů, tudíž i obě subškály BDI-II budou odpovídat tomuto rozřazení položek. Toto rozhodnutí bude více diskutováno v kapitole 8.

6.3 Procedura

Pacientům i zdravým dobrovolníkům byl pravidelně (zpravidla 1x ročně) předkládán BDI-II společně s dalšími dotazníky v rámci komplexního neurologického a spánkového vyšetření na Neurologické klinice 1. LF UK a VFN. V této práci jsme použili pouze první měření patientské a kontrolní skupiny. Jedná se tedy o průřezové šetření, navazující měření pro rozsah dat v poměru k designu této práce nebyla analyzována.

Všichni pacienti i dobrovolníci, jejichž data byla využita v této bakalářské práci, podepsali informovaný souhlas.

Data však byla dostupná pouze v papírové podobě, proto musela být autorkou této práce přepsána do webové aplikace REDCap, která slouží ke shromažďování dat a ke správě online průzkumů a databází.

Po přepsání byla následně data stažena z REDCap, upravena do žádoucí podoby a zpracována s využitím softwaru IBM SPSS Statistics (verze 29.0.2.0). V první řadě byly provedeny deskriptivní analýzy, následně Shapirův-Wilkův test pro ověření normality rozložení dat a v návaznosti na rozložení dat, které nesplňovalo nároky na normální rozložení, tak byla zvolena neparametrická statistika, konkrétně Mannův-Whitneyho U Test pro dva nezávislé výběry.

Za hladinu statistické významnosti jsme si zvolili $p < 0.05$. Velikost účinku (r) byla spočítána dle doporučeného vzorce pro výpočet velikosti účinku pro Mannův-Whitneyho U test (Karadimitriou a kol., 2018).

6.4 Statistická analýza

Nejprve byla provedena deskriptivní statistika za účelem získání základních sociodemografických charakteristik celého výzkumného souboru a také obou skupin zvlášť – tedy jak skupiny pacientů s iRBD, tak kontrolní skupiny. Výsledky této deskriptivní statistiky jsou reportovány v podkapitole 6.1.1 (viz Tabulka 1.).

Dále byla provedena deskriptivní analýza dat z celkového skóru BDI-II (BDI-II-CS) pro skupinu pacientů s iRBD a skupinu zdravých kontrol. Stejně tak byla vykonána pro obě subškály BDI-II – kognitivně-afektivní (BDI-II-K-A) a somatickou subškálu (BDI-II-S). Výsledky těchto deskriptivních statistik zobrazují Tabulka 4. (pro BDI-II-CS), Tabulka 5. (pro BDI-II-K-A) a Tabulka 6. (pro BDI-II-S) v kapitole 7.

Pro ověření normality dat byl proveden Shapirův-Wilkův test na hladině významnosti 0.05, který vyšel signifikantně, jelikož v obou případech je $p < .001$. To znamená, že můžeme s velkou jistotou zamítnout nulovou hypotézu, že data pocházejí z normálního rozdělení, a použít tak neparametrický test. Výsledky Shapiro-Wilkova testu jsou zobrazeny níže v Tabulce 3.

Tabulka 3.

Shapirův-Wilkův test pro analýzu normality rozložení dat BDI-II v obou souborech (KS a iRBD)

		hodnota	df	p-hodnota
BDI-II-CS	KS	0.91	70.00	< .001
	iRBD	0.87	70.00	< .001

Pozn. BDI-II-CS = celkový skór BDI-II, iRBD = skupina pacientů s iRBD, KS = kontrolní skupina, df = stupně volnosti, testováno na hladině významnosti 0.05

Protože data nesplňují nároky na normální rozdělení, byl pro porovnání celkového skóru BDI-II u 2 nezávislých skupin (pacientů s iRBD a kontrolní skupinou) zvolen Mannův-Whitneyho U test. Mannův-Whitneyho U test je neparametrický test, tedy nezávisí na předpokladu normality dat. Je vhodný pro data kvantitativního charakteru, a to i s menšími vzorky a s jednostrannou alternativní hypotézou.

Mannův-Whitneyho U test byl obdobně aplikován na obě subškály BDI-II (kognitivně-afektivní i somatickou) s cílem zjistit statisticky významné rozdíly v skóru mezi pacienty s iRBD a kontrolní skupinou.

6.5 Etika výzkumu

Účastníci všech výše zmíněných projektů, z nichž byla data převzata, podepsali informovaný souhlas vystavený Neurologickou klinikou 1. LF a VFN v Praze.

V tomto informovaném souhlasu stálo, že souhlasí se zařazením do studie, s vyšetřeními, že byli podrobně informováni o cíli studie, o jejích postupech a o tom, co se od nich očekává. Souhlasí též se zveřejněním zjištěných údajů, které jsou předmětem vyšetření, za podmíněk, že bude zachována plná anonymita. Byli srozuměni s tím, že svou účast na studii mohou kdykoliv přerušit nebo úplně odstoupit. K účasti ve studii se rozhodli svobodně a bez nátlaku.

Data, která autorka převzala, budou využita pouze pro účely sepsání této bakalářské práce. Všechna data využitá v této práci jsou anonymizovaná, a nelze je tedy spojit s konkrétními osobami.

7 Výsledky

V této kapitole budou představeny výsledky statistických analýz a také bude přijata nebo zamítnuta nulová hypotéza (viz podkapitola 5.1).

Nejprve budou prezentovány výsledky deskriptivní statistiky z celkového skóru BDI-II i obou subškál, poté budou představeny výsledky pro Mannův-Whitneyho U test.

V Tabulce 4. jsou prezentovány deskriptivní statistiky celkového skóru BDI-II (BDI-II-CS).

Tabulka 4.

Srovnání BDI-II-CS mezi oběma soubory (KS a iRBD)

			hodnota	SE
BDI-II-CS	KS	průměr	4.44	0.45
		medián	4.00	
		rozptyl	14.11	
		SD	3.76	
		minimum	0.00	
		maximum	19.00	
		rozpětí	19.00	
		iRBD	iRBD	
medián	7.00			
rozptyl	43.61			
SD	6.60			
minimum	0.00			
maximum	35.00			
rozpětí	35.00			

Pozn. BDI-II-CS = celkový skór BDI-II, KS = kontrolní skupina, iRBD = skupina pacientů s iRBD, SD = směrodatná odchylka, SE = standardní chyba měření

Tabulka 5.*Srovnání skóre BDI-II-K-A mezi oběma soubory (KS a iRBD)*

			hodnota	SE
BDI-II-K-A	KS	průměr	1.76	0.27
		medián	1.00	
		rozptyl	5.03	
		SD	2.24	
		minimum	0.00	
		maximum	12.00	
		rozpětí	12.00	
	iRBD	průměr	3.56	0.50
		medián	2.00	
		rozptyl	17.47	
		SD	4.18	
		minimum	0.00	
		maximum	22.00	
		rozpětí	22.00	

Pozn. BDI-II-K-A = kognitivně-afektivní subškála BDI-II, KS = kontrolní skupina, iRBD = skupina pacientů s iRBD, SD = směrodatná odchylka, SE = standardní chyba měření

Tabulka 6.

Srovnání skóre BDI-II-S mezi oběma soubory (KS a iRBD)

			hodnota	SE
BDI-II-S	KS	průměr	1.96	0.18
		medián	2.00	
		rozptyl	2.25	
		SD	1.50	
		minimum	0.00	
		maximum	6.00	
		rozpětí	6.00	
		iRBD	iRBD	
medián	3.00			
rozptyl	5.22			
SD	2.29			
minimum	0.00			
maximum	12.00			
rozpětí	12.00			

Pozn. BDI-II-S = somatická subškála BDI-II, KS = kontrolní skupina, iRBD = skupina pacientů s iRBD, SD = směrodatná odchylka, SE = standardní chyba měření

Mannův-Whitneyho U test prokázal signifikantní rozdíl v úrovni depresivních projevů vyjádřené celkovým skórem BDI-II (BDI-II-CS) mezi skupinou pacientů s iRBD a kontrolní skupinou na hladině významnosti 0.05 ($U = 1599.50$, $p < .001$, $r = .30$). Nulová hypotéza (H_{01}) byla na základě jeho výsledků zamítnuta. Tabulky s přehledy konkrétních hodnot se nachází v Příloze 1. a 2.

Stejně tak byl proveden Mannův-Whitneyho U test pro obě subškály BDI-II (BDI-K-A a BDI-II-S) mezi skupinou pacientů s iRBD a kontrolní skupinou na hladině významnosti 0.05, přičemž byly nalezeny statisticky významné rozdíly ve skóru mezi pacienty s iRBD a kontrolní skupinou jak na subškále kognitivně-afektivní ($U = 1867.50$, $p = .013$, $r = .21$), tak na subškále somatické ($U = 1489.00$, $p < .001$, $r = .34$). Nulová hypotéza (H_{02}) tak byla zamítnuta. Tabulky s přehledy konkrétních hodnot se nachází v Příloze 3. a 4.

Dále se ukázalo, že skupina pacientů s iRBD dosahuje vyššího skóru na subškále kognitivně-afektivní ($Mdn = 2.00$, $M = 3.56$, $SD = 4.18$) oproti subškále somatické ($Mdn = 3.00$,

$M = 3.37$, $SD = 2.29$), naopak skupina kontrolní dosahuje vyššího skóru na subškále somatické ($Mdn = 2.00$, $M = 1.96$, $SD = 1.50$) oproti subškále kognitivně-afektivní ($Mdn = 1.00$, $M = 1.76$, $SD = 2.24$) (viz Tabulka 5. a Tabulka 6.).

Co se posouzení úrovně depresivních projevů na základě BDI-II-CS týče, z celkového počtu 70 pacientů s iRBD se 57 (81.4 %) pohybovalo v rozmezí pro minimální nebo žádnou depresi (BDI-II-CS 0–13). V rozmezí pro mírnou depresi (BDI-II-CS 14–19) se pohybovalo 9 pacientů (12.9 %), v rozmezí pro středně těžkou depresi (BDI-II-CS 20–28) 3 pacienti (4.3 %) a v rozmezí pro těžkou depresi (BDI-II-CS 29–63) 1 pacient (1.4 %).

Co se kontrolní skupiny týče, 69 osob (98.6 %) se pohybovalo v rozmezí pro minimální nebo žádnou depresi (BDI-II-CS 0–13) a 1 osoba (1.4 %) spadala do rozmezí pro mírnou depresi (BDI-II-CS 14–19). Tyto cut-off intervaly byly navrženy autory škály (viz podkapitola 4.1).

8 Diskuze

Záměrem empirické části této bakalářské práce bylo zjistit, zda pacienti s iRBD, vzhledem k jejich patofyziologickému průběhu spánku, vykazují vyšší míru depresivních projevů než zdravé osoby v kontrolní skupině. Na základě statistických analýz byla prokázána signifikantně vyšší úroveň depresivních projevů vyjádřená celkovým skórem BDI-II u osob s iRBD oproti kontrolní skupině (viz Tabulka 4.). Tyto výsledky jsou v souladu s nedávnými studiemi (Barber a kol., 2017; Bourgooin a kol., 2019; Dušek a kol., 2019; Honeycutt a kol., 2021; Kim a kol., 2020), které rovněž srovnávali úroveň depresivních projevů mezi skupinou pacientů s iRBD a zdravými kontrolami a k měření úrovně depresivních projevů používali nástroj BDI-II.

Tato práce zároveň poskytuje podrobnější pohled na obě subškály BDI-II, kognitivně-afektivní a somatickou. Na základě získaných výsledků se potvrdila hypotéza, že pacienti trpící iRBD dosahují vyššího průměrného skóru i na obou subškálách oproti skupině kontrolní (viz Tabulka 5. a Tabulka 6.). Při detailnějším prozkoumání jednotlivých subškál se ukázalo, že pacienti s iRBD vykazují vyšší průměrný skór na subškále kognitivně-afektivní v porovnání se subškálou somatickou, zatímco u kontrolní skupiny je pozorována opačná tendence. Tyto výsledky jsou zcela unikátní, protože dle dostupných informací nebyla provedena žádná studie, která by se podrobně zaměřila na jednotlivé subškály BDI-II v souvislosti s iRBD. Bylo by proto vhodné v budoucích studiích provést další analýzy k ověření, zda při použití stejných subškál včetně stejného rozřazení položek dojde k podobným výsledkům.

Jak už bylo naznačeno v teoretické části práce, ohledně počtu subškál (faktorů) a rozřazení položek BDI-II neexistuje shoda a o vhodnosti použití dvoufaktorového modelu BDI-II v této bakalářské práci proto lze vést diskuzi. Tento model, který byl použit pro potřeby empirické části práce, skládající se z kognitivně-afektivní a somatické subškály, navrhl původní autoři nástroje Beck a kol. (1996), přičemž bylo zachováno jimi zjištěné rozdělení položek do faktorů (viz Tabulka 2.). Dvoufaktorový model byl později potvrzen i dalšími vědeckými skupinami (Lipps a kol., 2007; Steer & Clark, 1997; Storch a kol., 2004; Subica a kol., 2014; Wiebe & Penley, 2005).

Existují však i další, vícefaktorové modely BDI-II, z nichž nejčastější je třífaktorový, v němž je kognitivně-afektivní dimenze rozdělena na dva samostatné faktory. K tomuto modelu se také přiklání řada autorů (Al-Musawi, 2001; Osman a kol., 1997; Vanheule a kol., 2008; Wang & Gorenstein, 2013).

Za dvoufaktorový model jakožto nejlepší řešení se přimlouvá Gottfried (2015) a Čihařová (2017) v české normativní studii BDI-II. Nicméně zatímco dle Beck a kol. (1996) nebylo možné do faktorů přiřadit položky 2 – Pesimismus a 21 – Ztráta zájmu o sex, u Čihařové neměly faktorové nálože (loadings) ani k jednomu z výše uvedených faktorů položky 9 – Sebevražedné myšlenky nebo přání, 10 – Plačivost a 18 – Změny chuti k jídlu. Naopak položku 13 – Nerozhodnost bylo možné přiřadit k oběma faktorům.

Čihařová a kol. (2020) později testovali na české populaci i další modely BDI-II, jednofaktorový, dvoufaktorový a bifaktorový model. Ukázalo se, že jednofaktorový model je nevhodný, dvoufaktorový sice lépe odpovídá datům, a dokonce všechny položky náležely k nějakému z faktorů, nicméně nejvíce se přiklání k modelu bifaktorovému, který se skládá z faktoru kognitivně-afektivního a somatického, doplněné o obecný faktor deprese.

Jak je patrné, rozhodnutí se pro jeden z modelů nebylo snadné. Na základě největší obecné shody autorů na dvoufaktorovém modelu s kognitivně-afektivním a somatickým faktorem, byl zvolen tento. A vzhledem k nejasnému rozřazení položek do jednotlivých faktorů tato bakalářská práce zůstala věrná úplně původní práci Beck a kol. (1996).

Nicméně nejelegantnějším řešením by zřejmě bylo nabrat větší vzorek pacientů s iRBD a zdravých kontrol z Neurologické kliniky 1. LF UK a VFN a pokusit se provést vlastní explorační faktorovou analýzu na tomto souboru.

Rozřazení položek BDI-II do subškál nemá význam pouze v teoretické rovině, pro vytváření různých modelů deprese, naopak, je velmi praktické pro hlubší porozumění depresivním projevům pacientů a rozhodnutí, na jakou oblast spíše zaměřit případnou terapeutickou intervenci – zda spíše na kognitivně-afektivní symptomy anebo na somatické.

Vzhledem k tomu, že v současné době kauzální léčba iRBD není možná, je zaměřeni se na terapeutické ovlivnění jednotlivých symptomů iRBD cestou, jak co nejvíce zlepšit kvalitu života pacientů s tímto onemocněním. Jak je uvedeno v teoretické části práce (viz podkapitola 2.4), v současné době je pro ovlivnění nežádoucích motorických projevů iRBD nejhojněji užíván klonazepam a melatonin.

Bude-li tedy pacient s iRBD vykazovat vyšší úroveň depresivních projevů, může být indikováno další vyšetření lékařem a v případě potřeby zahájení léčby antidepresivy. S antidepresivy u těchto pacientů však musí být nakládáno opatrně, jelikož není neobvyklé vyvolání akutní sekundární RBD. Šonka (2008) uvádí, že pravděpodobně nejčastější RBD nebo RSWA je právě iatrogenní a upozorňuje, že RBD mohou vyvolat léky venlafaxin, SSRI, mirtazapin a další druhy antidepresiv – s výjimkou léků bupropion, bisoprolol a tramadol.

Protože se v této bakalářské práci potvrdila hypotéza, že pacienti s iRBD vykazují vyšší úroveň depresivních projevů, než je tomu v kontrolní skupině zdravých osob, a protože je iRBD považováno za časnou manifestaci neurodegenerativního onemocnění (Boeve, 2010), u nichž je častou komorbiditou právě syndrom deprese (Savica a kol., 2018), je vhodné pacienty s iRBD dlouhodobě sledovat a předkládat jim pravidelně nějaký z ověřených nástrojů pro měření úrovně depresivních projevů, jako ke právě třeba BDI-II.

Limitem tohoto výzkumu je poměrně malý vzorek čítající 70 pacientů s iRBD a 70 zdravých kontrol a také lze diskutovat neekvivalentnost skupin vzhledem k pohlaví účastníků. Ve skupině kontrolní bylo zařazeno 47 mužů (67.1 %) a 23 žen (32.9 %) a ve skupině pacientů s iRBD 64 mužů (91.4 %) a 6 žen (8.6 %). Tento nepoměr je do jisté míry dán tím, že iRBD postihuje především muže (Olson a kol., 2000), Šonka (2008) dokonce uvádí, že výhradně muže. Peever a kol. (2014) tvrdí, že iRBD u žen může být poddiagnostikována kvůli méně násilnému chování v REM spánku, než se vyskytuje u mužů (Peever a kol., 2014).

Ve výsledcích této bakalářské práce bylo prezentováno, že úroveň depresivních projevů u většiny pacientů s iRBD (81.4 %) spadá do rozmezí pro žádnou nebo minimální depresi (celkový skóre BDI-II 0–13), nicméně jedná se o baseline data a existuje předpoklad, že iRBD se bude u značné části pacientů nadále vyvíjet do neurodegenerativního onemocnění.

Budoucí výzkum by se mohl zaměřit na pravidelné sledování a vyhodnocování úrovně depresivních projevů u pacientů trpících iRBD. Zvláště zajímavé by bylo monitorovat vývoj těchto projevů několik let před fenokonverzí do neurodegenerativního onemocnění, zjistit úroveň depresivních symptomů v roce fenokonverze a sledovat, zda došlo k signifikantnímu nárůstu depresivních projevů po oficiální diagnóze neurodegenerativního onemocnění. Honeycutt a kol. (2021) provedli podobný výzkum, kde však nebyly zjištěny významné změny v celkovém skóru BDI-II v čase. Mít srovnatelná data pro české pacienty s iRBD by bylo jistě přínosné a takový výzkum by mohl poskytnout cenné poznatky o spojitostech mezi iRBD, depresí a neurodegenerativními onemocněními, což by mohlo vést k dalšímu zlepšení péče o tyto pacienty v budoucnu.

9 Závěr

Zásadním závěrem empirické části bakalářské práce je zjištění, že pacienti s iRBD vykazují signifikantně vyšší úroveň depresivních projevů, vyjádřenou celkovým skórem BDI-II, ve srovnání s kontrolní skupinou zdravých dobrovolníků. U skupiny pacientů byl také prokázán statisticky významně vyšší průměrný skór na obou subškálách BDI-II (kognitivně-afektivní a somatické) než u skupiny kontrolní. Dále tato bakalářská práce přispěla i zjištěním, že pacienti s iRBD vykazují vyšší průměrný skór na subškále kognitivně-afektivní než na subškále somatické, přičemž u kontrolní skupiny se ukázala opačná tendence. Došlo tedy k naplnění výzkumných cílů, jež byly stanoveny v kapitole 5.

Získané poznatky z této bakalářské práce mají důležité implikace pro další výzkum a klinickou praxi. Vyšší úroveň depresivních projevů u pacientů s iRBD naznačuje potřebu tyto pacienty dlouhodobě sledovat a správně léčit depresivní symptomy v rámci celkového managementu onemocnění. Pro pacienty může být prospěšná i diferenciací mezi kognitivně-afektivními a somatickými depresivními projevy, jelikož ta by mohla vést k lepšímu porozumění jejich obtížím a cílenější léčbě depresivních stavů.

Toto onemocnění je poměrně vzácné a málo známé, jak mezi laickou, tak i mezi odbornou veřejností. Je důležité, aby odborníci i veřejnost byli informováni o existenci iRBD a jejích spojitostech s neurodegenerativními onemocněními, jelikož s rostoucím povědomím o tomto onemocnění může být dosaženo časnějšího stanovení diagnózy a zahájení adekvátní léčby. To může za mít za následek dřívější zlepšení zdravotního stavu pacientů s iRBD a zvýšení kvality jejich života.

Výsledky této bakalářské práce by mohly posloužit jako základ pro další výzkum v oblasti spojitostí mezi iRBD a depresivními projevy, zejména v kontextu české populace pacientů.

Reference

- Acosta M. T. (2019). Sueño, memoria y aprendizaje [Sleep, memory and learning]. *Medicina*, 79 Suppl 3, 29–32.
- Adler, C. H., & Beach, T. G. (2016). Neuropathological basis of nonmotor manifestations of Parkinson's disease. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 31(8), 1114–1119. <https://doi.org/10.1002/mds.26605>
- Al-Musawi, N. M. M. (2001). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory-II with university students in Bahrain. *Journal of personality assessment*, 77(3), 568-579.
- American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual* (3rd ed.). Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Antony, J. W., Schönauer, M., Staresina, B. P., & Cairney, S. A. (2019). Sleep Spindles and Memory Reprocessing. *Trends in neurosciences*, 42(1), 1–3. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2018.09.012>
- Arbisi, P. A., & Farmer, R. F. (2001). Review of the beck depression inventory-II. *The fourteenth mental measurement yearbook*, 121-123.
- Assogna, F., Liguori, C., Cravello, L., Macchiusi, L., Belli, C., Placidi, F., ... & Pellicano, C. (2021). Cognitive and neuropsychiatric profiles in idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder and Parkinson's disease. *Journal of Personalized Medicine*, 11(1), 51.
- Barber, T. R., Lawton, M., Rolinski, M., Evetts, S., Baig, F., Ruffmann, C., ... & Hu, M. T. (2017). Prodromal parkinsonism and neurodegenerative risk stratification in REM sleep behavior disorder. *Sleep*, 40(8), zsx071.
- Barber, T. R., Muhammed, K., Drew, D., Lawton, M., Crabbe, M., Rolinski, M., ... & Hu, M. T. M. (2018). Apathy in rapid eye movement sleep behaviour disorder is common and under-recognized. *European journal of neurology*, 25(3), 469-e32.

- Barone, P., Antonini, A., Colosimo, C., Marconi, R., Morgante, L., Avarello, T. P., Bottacchi, E., Cannas, A., Ceravolo, G., Ceravolo, R., Cicarelli, G., Gaglio, R. M., Giglia, R. M., Iemolo, F., Manfredi, M., Meco, G., Nicoletti, A., Pederzoli, M., Petrone, A., Pisani, A., ... PRIAMO study group (2009). The PRIAMO study: A multicenter assessment of nonmotor symptoms and their impact on quality of life in Parkinson's disease. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 24(11), 1641–1649. <https://doi.org/10.1002/mds.22643>
- Bauermann, T. M., Parker, J. D., & Taylor, G. J. (2008). Sleep problems and sleep hygiene in young adults with alexithymia. *Personality and Individual Differences*, 45(4), 318–322. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2008.04.019>
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. (1996). Beck depression inventory–II. *Psychological assessment*.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Garbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8(1), 77–100. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(88\)90050-5](https://doi.org/10.1016/0272-7358(88)90050-5)
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*, 4, 561–571. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1961.01710120031004>
- Blank, K., Gruman, C., & Robison, J. T. (2004). Case-finding for depression in elderly people: balancing ease of administration with validity in varied treatment settings. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 59(4), M378–M384.
- Boeve B. F. (2010). REM sleep behavior disorder: Updated review of the core features, the REM sleep behavior disorder-neurodegenerative disease association, evolving concepts, controversies, and future directions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1184, 15–54. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.05115.x>
- Boeve, B. F., Molano, J. R., Ferman, T. J., Smith, G. E., Lin, S. C., Bieniek, K., Haidar, W., Tippmann-Peikert, M., Knopman, D. S., Graff-Radford, N. R., Lucas, J. A., Petersen, R. C., & Silber, M. H. (2011). Validation of the Mayo Sleep Questionnaire to screen for REM sleep behavior disorder in an aging and dementia cohort. *Sleep medicine*, 12(5), 445–453. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2010.12.009>

- Boeve, B. F., Silber, M. H., Ferman, T. J., & Smith, G. E. (2002). Validation of a questionnaire for the diagnosis of REM sleep behavior disorder. In *Sleep* (25, A486-A486).
- Boeve, B. F., Silber, M. H., Ferman, T. J., Kokmen, E., Smith, G. E., Ivnik, R. J., Parisi, J. E., Olson, E. J., & Petersen, R. C. (1998). REM sleep behavior disorder and degenerative dementia: an association likely reflecting Lewy body disease. *Neurology*, *51*(2), 363–370. <https://doi.org/10.1212/wnl.51.2.363>
- Boeve, B. F., Silber, M. H., Ferman, T. J., Lucas, J. A., & Parisi, J. E. (2001). Association of REM sleep behavior disorder and neurodegenerative disease may reflect an underlying synucleinopathy. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, *16*(4), 622–630. <https://doi.org/10.1002/mds.1120>
- Boeve, B. F., Silber, M. H., Saper, C. B., Ferman, T. J., Dickson, D. W., Parisi, J. E., ... & Braak, H. (2007). Pathophysiology of REM sleep behaviour disorder and relevance to neurodegenerative disease. *Brain*, *130*(11), 2770-2788.
- Bohnen, N. I., & Hu, M. (2019). Sleep disturbance as potential risk and progression factor for Parkinson's disease. *Journal of Parkinson's disease*, *9*(3), 603-614.
- Bourgouin, P. A., Rahayel, S., Gaubert, M., Postuma, R. B., Montplaisir, J., Carrier, J., ... & Gagnon, J. F. (2019). Gray matter substrates of depressive and anxiety symptoms in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Parkinsonism & Related Disorders*, *62*, 163-170.
- Braak, H., Del Tredici, K., Rüb, U., de Vos, R. A., Jansen Steur, E. N., & Braak, E. (2003). Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiology of aging*, *24*(2), 197–211. [https://doi.org/10.1016/s0197-4580\(02\)00065-9](https://doi.org/10.1016/s0197-4580(02)00065-9)
- Bramich, S., King, A., Kuruvilla, M., Naismith, S. L., Noyce, A., & Alty, J. (2022). Isolated REM sleep behaviour disorder: current diagnostic procedures and emerging new technologies. *Journal of neurology*, *269*(9), 4684–4695. <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11213-9>
- Brown, M., Kaplan, C., & Jason, L. (2012). Factor analysis of the Beck Depression Inventory-II with patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of health psychology*, *17*(6), 799-808.
- Bušková, J., Peřinová, P., Miletínová, E., Dušek, P., Růžička, E., Šonka, K., & Kemlink, D. (2019). Validation of the REM sleep behavior disorder screening questionnaire in the Czech population. *BMC neurology*, *19*(1), 110. <https://doi.org/10.1186/s12883-019-1340-4>

- Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (2011). Monitoring and staging human sleep. In M. H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine*, 5th edition, (pp. 16-26). Elsevier Saunders. <https://doi.org/10.1016/C2009-0-59875-3>
- Cohen, J. (1992). Quantitative methods in psychology: A power primer. *Psychol. Bull.*, *112*, 1155-1159.
- Čihařová, M. (2017). Depression and the Beck Depression Inventory: Normative Study of the Czech Version and Comparison with Foreign Data.
- Čihařová, M., Cígler, H., Dostálová, V., Šivicová, G., & Bezdíček, O. (2020). Beck depression inventory, Czech version: demographic correlates, factor structure and comparison with foreign data. *International journal of psychiatry in clinical practice*, *24*(4), 371-379.
- David, R., Koulibaly, M., Benoit, M., Garcia, R., Caci, H., Darcourt, J., & Robert, P. (2008). Striatal dopamine transporter levels correlate with apathy in neurodegenerative diseases: a SPECT study with partial volume effect correction. *Clinical neurology and neurosurgery*, *110*(1), 19-24.
- Dozeman, E., van Schaik, D. J., van Marwijk, H. W., Stek, M. L., van der Horst, H. E., & Beekman, A. T. (2011). The center for epidemiological studies depression scale (CES-D) is an adequate screening instrument for depressive and anxiety disorders in a very old population living in residential homes. *International journal of geriatric psychiatry*, *26*(3), 239-246.
- Dušek, P., Ibarburu, V. L. Y. L., Bezdicek, O., Dall'antonia, I., Dostalova, S., Kovalska, P., ... & Šonka, K. (2019). Relations of non-motor symptoms and dopamine transporter binding in REM sleep behavior disorder. *Scientific reports*, *9*(1), 15463.
- Fantini, M. L., Farini, E., Ortelli, P., Zucconi, M., Manconi, M., Cappa, S., & Ferini-Strambi, L. (2011). Longitudinal study of cognitive function in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Sleep*, *34*(5), 619-625.
- Fereshtehnejad, S. M., Yao, C., Pelletier, A., Montplaisir, J. Y., Gagnon, J. F., & Postuma, R. B. (2019). Evolution of prodromal Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies: a prospective study. *Brain : a journal of neurology*, *142*(7), 2051–2067. <https://doi.org/10.1093/brain/awz111>

- Ferini–Strambi, L., Di Gioia, M. R., Castronovo, V., Oldani, A., Zucconi, M., & Cappa, S. F. (2004). Neuropsychological assessment in idiopathic REM sleep behavior disorder (RBD) Does the idiopathic form of RBD really exist?. *Neurology*, *62*(1), 41–45.
- Ferman, T. J., Boeve, B. F., Smith, G. E., Lin, S. C., Silber, M. H., Pedraza, O., Wszolek, Z., Graff-Radford, N. R., Uitti, R., Van Gerpen, J., Pao, W., Knopman, D., Pankratz, V. S., Kantarci, K., Boot, B., Parisi, J. E., Dugger, B. N., Fujishiro, H., Petersen, R. C., & Dickson, D. W. (2011). Inclusion of RBD improves the diagnostic classification of dementia with Lewy bodies. *Neurology*, *77*(9), 875–882. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31822c9148>
- Fosse, R., Stickgold, R., & Hobson, J. A. (2004). Thinking and hallucinating: reciprocal changes in sleep. *Psychophysiology*, *41*(2), 298–305. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2003.00146.x>
- Frauscher, B., & Högl, B. (2015). Quality control for diagnosis of REM sleep behavior disorder: criteria, questionnaires, video, and polysomnography. *Disorders of sleep and circadian rhythms in Parkinson's disease*, 145–157.
- Frauscher, B., Ehrmann, L., Zamarian, L., Auer, F., Mitterling, T., Gabelia, D., Brandauer, E., Delazer, M., Poewe, W., & Högl, B. (2012). Validation of the Innsbruck REM sleep behavior disorder inventory. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, *27*(13), 1673–1678. <https://doi.org/10.1002/mds.25223>
- Freeman, R., Wieling, W., Axelrod, F. B., Benditt, D. G., Benarroch, E., Biaggioni, I., Cheshire, W. P., Chelimsky, T., Cortelli, P., Gibbons, C. H., Goldstein, D. S., Hainsworth, R., Hiltz, M. J., Jacob, G., Kaufmann, H., Jordan, J., Lipsitz, L. A., Levine, B. D., Low, P. A., Mathias, C., ... van Dijk, J. G. (2011). Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clinical autonomic research : official journal of the Clinical Autonomic Research Society*, *21*(2), 69–72. <https://doi.org/10.1007/s10286-011-0119-5>
- Friedman, J. H., Alves, G., Hagell, P., Marinus, J., Marsh, L., Martinez-Martin, P., Goetz, C. G., Poewe, W., Rascol, O., Sampaio, C., Stebbins, G., & Schrag, A. (2010). Fatigue rating scales critique and recommendations by the Movement Disorders Society task force on rating scales for Parkinson's disease. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, *25*(7), 805–822. <https://doi.org/10.1002/mds.22989>

- Friedman, J. H., Beck, J. C., Chou, K. L., Clark, G., Fagundes, C. P., Goetz, C. G., Herlofson, K., Kluger, B., Krupp, L. B., Lang, A. E., Lou, J. S., Marsh, L., Newbould, A., & Weintraub, D. (2016). Fatigue in Parkinson's disease: report from a multidisciplinary symposium. *NPJ Parkinson's disease*, 2, 15025. <https://doi.org/10.1038/npjparkd.2015.25>
- Fuller, P. M., Gooley, J. J., & Saper, C. B. (2006). Neurobiology of the sleep-wake cycle: sleep architecture, circadian regulation, and regulatory feedback. *Journal of biological rhythms*, 21(6), 482–493. <https://doi.org/10.1177/0748730406294627>
- Gagnon, J. F., Vendette, M., Postuma, R. B., Desjardins, C., Massicotte-Marquez, J., Panisset, M., & Montplaisir, J. (2009). Mild cognitive impairment in rapid eye movement sleep behavior disorder and Parkinson's disease. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 66(1), 39-47.
- Gandhi, M. H., & Emmady, P. D. (2023). Physiology, K Complex. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- García-Lorenzo, D., Longo-Dos Santos, C., Ewencyk, C., Leu-Semenescu, S., Gallea, C., Quattrocchi, G., Pita Lobo, P., Poupon, C., Benali, H., Arnulf, I., Vidailhet, M., & Lehericy, S. (2013). The coeruleus/subcoeruleus complex in rapid eye movement sleep behaviour disorders in Parkinson's disease. *Brain : a journal of neurology*, 136(Pt 7), 2120–2129. <https://doi.org/10.1093/brain/awt152>
- Gottfried, J. (2015). Beckova sebesuzovací škála depresivity pro dospělé: Recenze metody. *TESTFÓRUM*, (5), 20-25.
- Gottfried, J. (2019). Beckova sebesuzovací škála depresivity pro dospělé: Recenze metody. *TESTFÓRUM*, (12), 47-54.
- Hansotia, P., Broste, S., So, E., Ruggles, K., Wall, R., & Friske, M. (1990). Eye movement patterns in REM sleep. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 76(5), 388-399.
- Haringsma, R., Engels, G. I., Beekman, A. T. F., & Spinhoven, P. (2004). The criterion validity of the Center for Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D) in a sample of self-referred elders with depressive symptomatology. *International journal of geriatric psychiatry*, 19(6), 558-563.
- Heissler, R., Červenková, M., Kopeček, M., & Georgi, H. (2020). GERIATRICKÁ ŠKÁLA DEPRESE (GDS-15): ČESKÁ NORMATIVNÍ STUDIE. *Ceskoslovenska Psychologie*, 64(1).

- Hendricks, J. C., Morrison, A. R., & Mann, G. L. (1982). Different behaviors during paradoxical sleep without atonia depend on pontine lesion site. *Brain research*, 239(1), 81–105. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(82\)90835-6](https://doi.org/10.1016/0006-8993(82)90835-6)
- Henry, S. K., Grant, M. M., & Cropsey, K. L. (2018). Determining the optimal clinical cutoff on the CES-D for depression in a community corrections sample. *Journal of affective disorders*, 234, 270-275.
- Hobson, J. A., Pace-Schott, E. F., & Stickgold, R. (2000). Dreaming and the brain: toward a cognitive neuroscience of conscious states. *Behavioral and brain sciences*, 23(6), 793-842.
- Högl, B., & Stefani, A. (2017). REM sleep behavior disorder (RBD): Update on diagnosis and treatment. *Somnologie*, 21(Suppl 1), 1.
- Honeycutt, L., Gagnon, J. F., Pelletier, A., Montplaisir, J. Y., Gagnon, G., & Postuma, R. B. (2021). Characterization of Depressive and Anxiety Symptoms in Idiopathic REM Sleep Behavior Disorder. *Journal of Parkinson's disease*, 11(3), 1409–1416. <https://doi.org/10.3233/JPD-212625>
- Honzák, M. F. (2014). Mírná kognitivní porucha – víme již více?. *Psychiatrie pro praxi*, 15(1), 15-18.
- Hoque, R., & Chesson, A. L., Jr (2010). Pharmacologically induced/exacerbated restless legs syndrome, periodic limb movements of sleep, and REM behavior disorder/REM sleep without atonia: literature review, qualitative scoring, and comparative analysis. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 6(1), 79–83.
- Höschl, C. (2013). *Neurobiologie deprese*. 44. výjezdni zasedání CTS. Loučky.
- Howell M. J. (2012). Parasomnias: an updated review. *Neurotherapeutics : the journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics*, 9(4), 753–775. <https://doi.org/10.1007/s13311-012-0143-8>
- Howell, M. J., & Schenck, C. H. (2015). Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder and Neurodegenerative Disease. *JAMA neurology*, 72(6), 707–712. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2014.4563>
- Hu, M. T. (2020). REM sleep behavior disorder (RBD). *Neurobiology of disease*, 143, 104996. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2020.104996>

- Hudák, R., & Kachlík, D. (2021). *Memorix anatomie* (5. vydání). Triton.
- Chen, M. K. (1986). The epidemiology of self-perceived fatigue among adults. *Preventive medicine, 15*(1), 74-81.
[https://doi.org/10.1016/0091-7435\(86\)90037-X](https://doi.org/10.1016/0091-7435(86)90037-X)
- Chen, X., Hu, W., Hu, Y., Xia, X., & Li, X. (2022). Discrimination and structural validity evaluation of Zung self-rating depression scale for pregnant women in China. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology, 43*(1), 26-34.
- Chiu, H. F., Wing, Y. K., Chung, D. W., & Ho, C. K. (1997). REM sleep behaviour disorder in the elderly. *International journal of geriatric psychiatry, 12*(9), 888–891.
- Chiu, H. F., Wing, Y. K., Lam, L. C., Li, S. W., Lum, C. M., Leung, T., & Ho, C. K. (2000). Sleep-related injury in the elderly--an epidemiological study in Hong Kong. *Sleep, 23*(4), 513-517.
- IBM Corp. (2023). IBM SPSS Statistics for Windows, Version 29.0.2.0 Armonk, NY: IBM Corp.
- Iranzo A. (2018). The REM sleep circuit and how its impairment leads to REM sleep behavior disorder. *Cell and tissue research, 373*(1), 245–266. <https://doi.org/10.1007/s00441-018-2852-8>
- Iranzo, A., Molinuevo, J. L., Santamaría, J., Serradell, M., Martí, M. J., Valldeoriola, F., & Tolosa, E. (2006). Rapid-eye-movement sleep behaviour disorder as an early marker for a neurodegenerative disorder: a descriptive study. *The Lancet. Neurology, 5*(7), 572–577.
[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(06\)70476-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(06)70476-8)
- Jun, J. S., Kim, R., Jung, H. M., Byun, J. I., Seok, J. M., Kim, T. J., ... & Jung, K. Y. (2020). Emotion dysregulation in idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder. *Sleep, 43*(2), zsz224.
- Karadimitriou, S. M., Marshall, E., & Knox, C. (2018). Mann-whitney u test. *Sheffield: Sheffield Hallam University, 4*, 103-132.
- Kessing, L. V. (2007). Epidemiology of subtypes of depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 115*, 85-89.

- Kessler, R. C. (2003). Epidemiology of women and depression. *Journal of affective disorders*, 74(1), 5-13. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(02\)00426-3](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(02)00426-3)
- Kessler, R. C., & Bromet, E. J. (2013). The epidemiology of depression across cultures. *Annual review of public health*, 34, 119-138.
- Kim, H. J., Kim, S. J., & Lee, S. A. (2020). Severity of idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder correlates with depression and alexithymia. *Sleep Medicine*, 74, 25-30.
- Kimura, K., Tachibana, N., Kohyama, J., Otsuka, Y., Fukazawa, S., & Waki, R. (2000). A discrete pontine ischemic lesion could cause REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 55(6), 894-895.
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. (2001). The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. *Journal of general internal medicine*, 16(9), 606-613.
- Kryger, M. H., Roth, T., & Dement, W. C. (2010). *Principles and Practice of Sleep Medicine-E-Book: Expert Consult-Online and Print*. Elsevier Health Sciences.
- Kunz, D., & Mahlberg, R. (2010). A two-part, double-blind, placebo-controlled trial of exogenous melatonin in REM sleep behaviour disorder. *Journal of sleep research*, 19(4), 591–596. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2010.00848.x>
- Laňková, J., & Raboch, J. (2004). Deprese. *Doporučené postupy pro praktické lékaře. CDP-PL 2008*.
- Lerdal, A. (2022). Fatigue Severity Scale. In: Maggino, F. (eds) Encyclopedia of Quality of Life and Well-Being Research. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-69909-7_1018-3
- Li, S. X., Wing, Y. K., Lam, S. P., Zhang, J., Yu, M. W., Ho, C. K., Tsoh, J., & Mok, V. (2010). Validation of a new REM sleep behavior disorder questionnaire (RBDQ-HK). *Sleep medicine*, 11(1), 43–48. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2009.06.008>
- Lipps, G. E., Lowe, G. A., & Young, R. (2007). Validation of the beck depression inventory-II in a Jamaican university student cohort. *West Indian Medical Journal*, 56(5), 404.
- Luppi, P. H. (2018). Jouvet's animal model of RBD, clinical RBD, and their relationships to REM sleep mechanisms. *Sleep Medicine*, 49, 28-30.

- Mahowald, M. W., & Schenck, C. H. (2004). Rem sleep without atonia--from cats to humans. *Archives italiennes de biologie, 142*(4), 469–478.
- Manni, R., Ratti, P. L., & Terzaghi, M. (2011). Secondary “incidental” REM sleep behavior disorder: Do we ever think of it?. *Sleep Medicine, 12*, S50-S53.
- Manni, R., Sinforiani, E., Pacchetti, C., Zucchella, C., Cremascoli, R., & Terzaghi, M. (2013). Cognitive dysfunction and REM sleep behavior disorder: key findings in the literature and preliminary longitudinal findings. *International journal of psychophysiology, 89*(2), 213-217.
- Marin, R. S. (1990). Differential diagnosis and classification of apathy. *Am J Psychiatry, 147*(1), 22-30.
- Martin, J. M., Andriano, D. W., Mota, N. B., Mota-Rolim, S. A., Araújo, J. F., Solms, M., & Ribeiro, S. (2020). Structural differences between REM and non-REM dream reports assessed by graph analysis. *PloS one, 15*(7), e0228903. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0228903>
- McCarter, S. J., Boswell, C. L., Louis, E. K. S., Dueffert, L. G., Slocumb, N., Boeve, B. F., ... & Tippmann-Peikert, M. (2013). Treatment outcomes in REM sleep behavior disorder. *Sleep medicine, 14*(3), 237-242.
- McCarter, S. J., Louis, E. K. S., Boswell, C. L., Dueffert, L. G., Slocumb, N., Boeve, B. F., ... & Tippmann-Peikert, M. (2014). Factors associated with injury in REM sleep behavior disorder. *Sleep Medicine, 15*(11), 1332-1338.
- McCarter, S. J., Tippmann-Peikert, M., Sandness, D. J., Flanagan, E. P., Kantarci, K., Boeve, B. F., Silber, M. H., & St Louis, E. K. (2015). Neuroimaging-evident lesional pathology associated with REM sleep behavior disorder. *Sleep medicine, 16*(12), 1502–1510. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2015.07.018>
- McNamara, P., Johnson, P., McLaren, D., Harris, E., Beauharnais, C., & Auerbach, S. (2010). REM and NREM sleep mentation. *International review of neurobiology, 92*, 69–86. [https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(10\)92004-7](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(10)92004-7)
- Nevšimalová, S., & Šonka, K. (2020). *Poruchy spánku a bdění* (3. doplněné a přepracované vydání). Galén.
- Nezu, A. M., Ronan, G. F., Meadows, E. A., & McClure, K. S. (2000). *Practitioner’s guide to empirically based measures of depression*. Boston, MA: Springer US.

- Nielsen T. A. (2000). A review of mentation in REM and NREM sleep: "covert" REM sleep as a possible reconciliation of two opposing models. *The Behavioral and brain sciences*, 23(6), 851–1121. <https://doi.org/10.1017/s0140525x0000399x>
- Nielsen, T., Levrier, K., & Montplaisir, J. (2011). Dreaming correlates of alexithymia among sleep-disordered patients. *Dreaming*, 21(1), 16–31. <https://doi.org/10.1037/a0022861>
- O'Connor, E. A., Whitlock, E. P., Beil, T. L., & Gaynes, B. N. (2009). Screening for depression in adult patients in primary care settings: a systematic evidence review. *Annals of internal medicine*, 151(11), 793-803.
- Olson, E. J., Boeve, B. F., & Silber, M. H. (2000). Rapid eye movement sleep behaviour disorder: demographic, clinical and laboratory findings in 93 cases. *Brain : a journal of neurology*, 123 (Pt 2), 331–339. <https://doi.org/10.1093/brain/123.2.331>
- Osman, A., Downs, W. R., Barrios, F. X., Kopper, B. A., Gutierrez, P. M., & Chiros, C. E. (1997). Factor structure and psychometric characteristics of the Beck Depression Inventory-II. *Journal of psychopathology and behavioral assessment*, 19, 359-376.
- Pal, D., & Mallick, B. N. (2007). Neural mechanism of rapid eye movement sleep generation with reference to REM-OFF neurons in locus coeruleus. *The Indian journal of medical research*, 125(6), 721–739.
- Palma, J. A., Fernandez-Cordon, C., Coon, E. A., Low, P. A., Miglis, M. G., Jaradeh, S., Bhaumik, A. K., Dayalu, P., Urrestarazu, E., Iriarte, J., Biaggioni, I., & Kaufmann, H. (2015). Prevalence of REM sleep behavior disorder in multiple system atrophy: a multicenter study and meta-analysis. *Clinical Autonomic Research*, 25, 69–75. <https://doi.org/10.1007/s10286-015-0279-9>
- Patel, A. K., Reddy, V., Shumway, K. R., & Araujo, J. F. (2024). Physiology, Sleep Stages. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- Peever, J., Luppi, P. H., & Montplaisir, J. (2014). Breakdown in REM sleep circuitry underlies REM sleep behavior disorder. *Trends in neurosciences*, 37(5), 279–288. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2014.02.009>
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G., & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of neurology*, 56(3), 303–308. <https://doi.org/10.1001/archneur.56.3.303>

Pont-Sunyer, C.; Hotter, A.; Gaig, C.; Seppi, K.; Compta, Y.; Katzenschlager, R.; Mas, N.; Hofeneder, D.; Brucke, T.; Bayes, A.; et al. The onset of nonmotor symptoms in Parkinson's disease (the ONSET PD study). *Mov. Disord.* **2015**, *30*, 229–237.

Postuma, R. B. (2022). Neuroprotective trials in REM sleep behavior disorder: the way forward becomes clearer. *Neurology*, *99*(7_Supplement_1), 19-25.

Postuma, R. B., Arnulf, I., Hogl, B., Iranzo, A., Miyamoto, T., Dauvilliers, Y., Oertel, W., Ju, Y. E., Puligheddu, M., Jennum, P., Pelletier, A., Wolfson, C., Leu-Semenescu, S., Frauscher, B., Miyamoto, M., Cochen De Cock, V., Unger, M. M., Stiasny-Kolster, K., Fantini, M. L., & Montplaisir, J. Y. (2012). A single-question screen for rapid eye movement sleep behavior disorder: a multicenter validation study. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, *27*(7), 913–916. <https://doi.org/10.1002/mds.25037>

Postuma, R. B., Gagnon, J. F., Vendette, M., Fantini, M. L., Massicotte-Marquez, J., & Montplaisir, J. (2009). Quantifying the risk of neurodegenerative disease in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Neurology*, *72*(15), 1296–1300. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000340980.19702.6e>

Postuma, R. B., Iranzo, A., Hu, M., Högl, B., Boeve, B. F., Manni, R., Oertel, W. H., Arnulf, I., Ferini-Strambi, L., Puligheddu, M., Antelmi, E., Cochen De Cock, V., Arnaldi, D., Mollenhauer, B., Videnovic, A., Sonka, K., Jung, K. Y., Kunz, D., Dauvilliers, Y., Provini, F., ... Pelletier, A. (2019). Risk and predictors of dementia and parkinsonism in idiopathic REM sleep behaviour disorder: a multicentre study. *Brain : a journal of neurology*, *142*(3), 744–759. <https://doi.org/10.1093/brain/awz030>

Praško, J. (2015). *Deprese a jak ji zvládat: stop zoufalství a beznaději* (Vydání třetí). Portál.

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

Provini, F., Vetrugno, R., Pastorelli, F., Lombardi, C., Plazzi, G., Marliani, A. F., ... & Montagna, P. (2004). Status dissociatus after surgery for tegmental ponto-mesencephalic cavernoma: A state-dependent disorder of motor control during sleep. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, *19*(6), 719-724.

Radloff, L. S. (1977). The CES-D scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied psychological measurement*, *1*(3), 385-401.

- Richter, P., Werner, J., Heerlein, A., Kraus, A., & Sauer, H. (1998). On the validity of the Beck Depression Inventory: A review. *Psychopathology*, 31(3), 160–168. <https://doi.org/10.1159/000066239>
- Rundo, J. V., & Downey III, R. (2019). Polysomnography. *Handbook of clinical neurology*, 160, 381-392.
- Savica, R., Boeve, B. F., & Mielke, M. M. (2018). When do α -synucleinopathies start? an epidemiological timeline: a review. *JAMA neurology*, 75(4), 503-509.
- Schenck, C. H., & Mahowald, M. W. (1990). Polysomnographic, neurologic, psychiatric, and clinical outcome report on 70 consecutive cases with REM sleep behavior disorder (RBD): sustained clonazepam efficacy in 89.5% of 57 treated patients. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 57(Supplement), S9.
- Schenck, C. H., & Mahowald, M. W. (2002). REM sleep behavior disorder: clinical, developmental, and neuroscience perspectives 16 years after its formal identification in SLEEP. *Sleep*, 25(2), 120–138. <https://doi.org/10.1093/sleep/25.2.120>
- Schenck, C. H., Boeve, B. F., & Mahowald, M. W. (2013). Delayed emergence of a parkinsonian disorder or dementia in 81% of older men initially diagnosed with idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder: a 16-year update on a previously reported series. *Sleep medicine*, 14(8), 744–748. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2012.10.009>
- Schenck, C. H., Bundlie, S. R., & Mahowald, M. W. (1996). Delayed emergence of a parkinsonian disorder in 38% of 29 older men initially diagnosed with idiopathic rapid eye movement sleep behaviour disorder. *Neurology*, 46(2), 388–393. <https://doi.org/10.1212/wnl.46.2.388>
- Schrempf, W., Katona, I., Dogan, I., Felbert, V. V., Wienecke, M., Heller, J., ... & Reetz, K. (2016). Reduced intraepidermal nerve fiber density in patients with REM sleep behavior disorder. *Parkinsonism & related disorders*, 29, 10-16.
- Siegel J. M. (2011). REM sleep: a biological and psychological paradox. *Sleep medicine reviews*, 15(3), 139–142. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2011.01.001>
- Standards of Practice Committee, Aurora, R. N., Zak, R. S., Maganti, R. K., Auerbach, S. H., Casey, K. R., ... & Morgenthaler, T. I. (2010). Best practice guide for the treatment of REM sleep behavior disorder (RBD). *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 6(1), 85-95.

- Steer, R. A., & Clark, D. A. (1997). Psychometric characteristics of the Beck Depression Inventory-II with college students. *Measurement and Evaluation in Counseling and Development*, 30(3), 128-136.
- Stiasny-Kolster, K., Mayer, G., Schäfer, S., Möller, J. C., Heinzl-Gutenbrunner, M., & Oertel, W. H. (2007). The REM sleep behavior disorder screening questionnaire--a new diagnostic instrument. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 22(16), 2386–2393. <https://doi.org/10.1002/mds.21740>
- Storch, E. A., Roberti, J. W., & Roth, D. A. (2004). Factor structure, concurrent validity, and internal consistency of the beck depression inventory—second edition in a sample of college students. *Depression and anxiety*, 19(3), 187-189.
- Subica, A. M., Fowler, J. C., Elhai, J. D., Frueh, B. C., Sharp, C., Kelly, E. L., & Allen, J. G. (2014). Factor structure and diagnostic validity of the Beck Depression Inventory–II with adult clinical inpatients: Comparison to a gold-standard diagnostic interview. *Psychological assessment*, 26(4), 1106.
- Šonka, K. (2008). Porucha chování v REM spánku. *Neurologie Pro Praxi*, 9(5), 297–299. <https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2008/05/07.pdf>
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. (1991). The alexithymia construct: a potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics*, 32(2), 153-164.
- Terzaghi, M., Sinforiani, E., Zucchella, C., Zambrelli, E., Pasotti, C., Rustioni, V., & Manni, R. (2008). Cognitive performance in REM sleep behaviour disorder: a possible early marker of neurodegenerative disease?. *Sleep medicine*, 9(4), 343-351.
- Tolentino, J. C., & Schmidt, S. L. (2018). DSM-5 criteria and depression severity: implications for clinical practice. *Frontiers in psychiatry*, 9, 412752.
- Vanheule, S., Desmet, M., Groenvynck, H., Rosseel, Y., & Fontaine, J. (2008). The factor structure of the Beck Depression Inventory–II: An evaluation. *Assessment*, 15(2), 177-187.
- Versace, F., Mozzato, M., Tona, G. D. M., Cavallero, C., & Stegagno, L. (2003). Heart rate variability during sleep as a function of the sleep cycle. *Biological psychology*, 63(2), 149-162.
- Wang, Y. P., & Gorenstein, C. (2013). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory-II: a comprehensive review. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 35, 416-431.

- Whisman, M. A., Perez, J. E., & Ramel, W. (2000). Factor structure of the Beck Depression Inventory—Second Edition (BDI-ii) in a student sample. *Journal of clinical psychology, 56*(4), 545-551.
- White, C., Hill, E. A., Morrison, I., & Riha, R. L. (2012). Diagnostic delay in REM sleep behavior disorder (RBD). *Journal of Clinical Sleep Medicine, 8*(2), 133-136.
- Wiebe, J. S., & Penley, J. A. (2005). A psychometric comparison of the Beck Depression Inventory-II in English and Spanish. *Psychological assessment, 17*(4), 481.
- Yesavage, J. A., & Sheikh, J. I. (1986). 9/ Geriatric depression scale (GDS) recent evidence and development of a shorter version. *Clinical gerontologist, 5*(1-2), 165-173.
- Yesavage, J.A., Brink, T.L., Rose, T.L., Lum, O., Huang, V., Adey, M., & Leirer, V.O. (1983). Development and validation of a Geriatric Depression Screening Scale: A preliminary report. *Journal of Psychiatric Research, 17*(1), 37-49. [http://dx.doi.org/10.1016/0022-3956\(82\)90033-4](http://dx.doi.org/10.1016/0022-3956(82)90033-4)
- You, S., Jeon, S. M., & Cho, Y. W. (2018). Rapid eye movement sleep behavior disorder. *Journal of Sleep Medicine, 15*(1), 1-7.
- Zambelis, T., Paparrigopoulos, T., & Soldatos, C. R. (2002). REM sleep behaviour disorder associated with a neurinoma of the left pontocerebellar angle. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 72*(6), 821-822.
- Zang, Y., Zhang, H., Li, Y., Cai, Y., Chhetri, J. K., Chan, P., & Mao, W. (2022). Fatigue in Patients with Idiopathic/Isolated REM Sleep Behavior Disorder. *Brain Sciences, 12*(12), 1728. <http://dx.doi.org/10.3390/brainsci12121728>
- Zhang, X., Sun, X., Wang, J., Tang, L., & Xie, A. (2017). Prevalence of rapid eye movement sleep behavior disorder (RBD) in Parkinson's disease: a meta and meta-regression analysis. *Neurological Sciences, 38*, 163–170. <https://doi.org/10.1007/s10072-016-2744-1>
- Zhou, J., Zhang, J., Lam, S. P., Tang, X., & Wing, Y. K. (2015). Clinical biomarkers of neurodegeneration in REM sleep behavior disorder. *Journal of sleep medicine, 12*(2), 27-33.
- Zich, J. M., Attkisson, C. C., & Greenfield, T. K. (1990). Screening for depression in primary care clinics: the CES-D and the BDI. *The International Journal of Psychiatry in Medicine, 20*(3), 259-277.

Zung, W. W. (1965). A self-rating depression scale. *Archives of general psychiatry*, 12(1), 63-70.

Zung, W. W. K. (1967). Factors influencing the self-rating depression scale. *Archives of general psychiatry*, 16(5), 543-547.

Seznam příloh

Příloha 1. – Tabulka 7., Tabulka pořadí pro BDI-II-CS mezi oběma soubory (KS a iRBD)

Příloha 2. – Tabulka 8., Mannův-Whitneyho U test pro BDI-II-CS mezi oběma soubory (KS a iRBD)

Příloha 3. – Tabulka 9., Tabulka pořadí pro BDI-II-K-A a BDI-II-S mezi oběma soubory (KS a iRBD)

Příloha 4. – Tabulka 10., Mannův-Whitneyho U test pro BDI-II-K-A a BDI-II-S mezi oběma soubory (KS a iRBD)

Přílohy

Příloha 1. – Tabulka 7.

Tabulka pořadí pro BDI-II-CS mezi oběma soubory (KS a iRBD)

		N	průměr pořadí	součet pořadí
BDI-II-CS	KS	70	58.35	4084.50
	iRBD	70	82.65	5785.50
	celkem	140		

Pozn. BDI-II-CS = celkový skóre BDI-II, KS = kontrolní skupina, iRBD = skupina pacientů s iRBD, N = počet osob

Příloha 2. – Tabulka 8.

Mannův-Whitneyho U test pro BDI-II-CS mezi oběma soubory (KS a iRBD)

	BDI-II-CS
U	1599.50
Z	-3.56
p-hodnota	< .001

Pozn. BDI-II-CS = celkový skóre BDI-II, U = výsledná hodnota Mannova-Whitneyho U testu, Z = z-hodnota

Příloha 3. – Tabulka 9.

Tabulka pořadí pro BDI-II-K-A a BDI-II-S mezi oběma soubory (KS a iRBD)

		N	průměr pořadí	součet pořadí
BDI-II-K-A	KS	70	62.18	4352.50
	iRBD	70	78.82	5517.50
	celkem	140		
BDI-II-S	KS	70	56.77	3974.00
	iRBD	70	84.23	5896.00
	celkem	140		

Pozn. BDI-II-K-A = kognitivně-afektivní subškála BDI-II, BDI-II-S = somatická subškála BDI-II, KS = kontrolní skupina, iRBD = skupina pacientů s iRBD, N = počet osob

Příloha 4. – Tabulka 10.

Mannův-Whitneyho U test pro BDI-II-K-A a BDI-II-S mezi oběma soubory (KS a iRBD)

	BDI-II-K-A	BDI-II-S
U	1867.50	1489.00
Z	-2.50	-4.06
p-hodnota	.013	< .001

Pozn. BDI-II-K-A = kognitivně-afektivní subškála BDI-II, BDI-II-S = somatická subškála BDI-II, U = výsledná hodnota Mannova-Whitneyho U testu, Z = z-hodnota