

HEDONICKÝ DEFICIT, HEDONICKÁ VALENCIA OLFAKTORICKÝCH PODNETOV A DEPRESÍVNA SYMPTOMATIKA U PACIENTOV S PARKINSONOVOU CHOROBOU

původní práce

Michal Patarák¹
Michal Hajdúk^{2,3,4}
Ján Necpál^{5,6}
Diana Pataráková⁷
Ján Pečeňák^{3,4}

¹III. Psychiatrická klinika SZU a FNsP F. D. Roosevelta Banská Bystrica, Slovenská republika

²Katedra psychológie, Filozofická fakulta UK, Slovenská republika

³Psychiatrická klinika LF UK a UN Bratislava, Slovenská republika

⁴Centrum výskumu psychických porúch UK, Slovenská republika

⁵Neurologické oddelenie, Nemocnica Zvolen, Slovenská republika

⁶Centrum pre diagnostiku a liečbu extrapyramídových ochorení, UN Martin, Slovenská republika

⁷Interné oddelenie, Nemocnica Zvolen, Slovenská republika

Kontaktní adresa:

MUDr. Michal Patarák, PhD.
II. Psychiatrická klinika SZU a FNsP F. D. Roosevelta Banská Bystrica
Cesta k nemocnici 1
974 01 Banská Bystrica
Slovenská republika
e-mail: patarakmichal@gmail.com

Článok vznikol vďaka grantu Slovenskej psychiatrickej spoločnosti SLS 02/2017 a vďaka podpore v rámci OP Výskum a vývoj pre dopytovo-orientovaný projekt: Univerzitný vedecký park Univerzity Komenského v Bratislave, ITMS 26240220086, spolufinancovaný zo zdrojov Európskeho fondu regionálneho rozvoja.

SÚHRN

Patarák M, Hajdúk M, Necpál J, Pataráková D, Pečeňák J. Hedonický deficit, hedonická valencia olfaktorických podnetov a depresívna symptomatika u pacientov s Parkinsonovou chorobou

Cieľ: Parkinsonova choroba je progresívne neurodegeneratívne ochorenie, ktorého súčasťou sú okrem motorických aj mnohé nemotorické symptómy a syndrómy, ako sú depresia, anhedónia a olfaktorická dysfunkcia.

Cieľom výskumu bolo preskúmať u pacientov s Parkinsonovou chorobou súvislosti medzi hedonickým vyhodnocovaním čuchových podnetov, hedonickými funkciami a depresívnou symptomatikou.

Metódy: Výskum mal prierezový charakter. 60 pacientov bolo zaradených do skupiny pacientov s Parkinsonovou chorobou (N = 44) alebo referenčnej skupiny pacientov bez Parkinsonovej choroby, hospitalizovaných pre rôzne somatické ochorenia (N = 16). Na hodnotenie hedonických funkcií sme použili modifikovanú Snaithovu-Hamiltonovu škálu potešenia (SHAPS-C), na hodnotenie depresie modifikovaný Rýchly dotazník depresívnej symptomatiky (QIDS-C) a na vyhodnotenie príjemnosti a nepríjemnosti pachov vizuálnu analógovú škálu k pachom dostupným v Krátkom teste čuchovej identifikácie (BSIT).

SUMMARY

Patarák M, Hajdúk M, Necpál J, Pataráková D, Pečeňák J. Hedonic deficit, hedonic valence of olfactory stimuli and depressive symptomatology in patients with Parkinson's disease

Objective: Parkinson's disease is a progressive neurodegenerative disease that is characterized not only by motor, but also by many non-motor symptoms and syndromes such as depression, anhedonia and olfactory dysfunction.

The aim of the study was to investigate the relationship between hedonic evaluation of smells, hedonic functions and depressive symptoms in patients with Parkinson's disease.

Methods: The research was of a cross-sectional nature. 60 patients were included in the group of patients with Parkinson's disease (N = 44) or the reference group of patients without Parkinson's disease, hospitalized for various somatic diseases (N = 16). The Snaith-Hamilton Pleasure Scale-Clinician administered (SHAPS-C) was used to assess hedonic functions, the Clinician rated Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS-C) to assess depression, and the visual analogue scale to assess smells available in Brief Smell Identification Test (BSIT).

Results: Compared to the reference group, patients with Parkinson's disease

Výsledky: V porovnaní s referenčnou skupinou mali pacienti s Parkinsonovou chorobou signifikantne výraznejší hedonický deficit. Skupiny sa však signifikantne nelíšili v miere depresívnych symptómov. V skupine pacientov s Parkinsonovou chorobou hedonický deficit signifikantne koreloval so závažnosťou depresívnej symptomatiky. Pacienti s Parkinsonovou chorobou vnímali ovocné vône ako signifikantne menej príjemné v porovnaní s referenčnou skupinou. Priemerná hedonická valencia pachov u pacientov s Parkinsonovou chorobou negatívne a signifikantne korelovala s depresívnou symptomatikou.

Záver: U pacientov s Parkinsonovou chorobou bola identifikovaná nielen hypohedónia, ale aj znížené hedonické vyhodnocovanie ovocných vôní, pričom obe premenné súviseli so závažnosťou depresívnej symptomatiky.

Kľúčové slová: anhedónia, hedonická olfakcia, depresívna porucha, Parkinsonova choroba.

had a significantly more pronounced hedonic deficit. However, the groups did not differ significantly in the severity of depressive symptomatology. In the group of patients with Parkinson's disease, hedonic deficiency was significantly correlated with the severity of depressive symptoms. Patients with Parkinson's disease perceived the fruit scents as significantly less pleasant compared to the reference group. Mean hedonic valence of smells in patients with Parkinson's disease was negatively and significantly correlated with depressive symptomatology.

Conclusion: In patients with Parkinson's disease, not only hypohedonia but also reduced hedonic evaluation of fruit odors was identified, and both variables were related to the severity of depressive symptomatology.

Key words: anhedonia, hedonic olfaction, depressive disorder, Parkinson's disease.

ÚVOD

Prevalencia depresie u pacientov s Parkinsonovou chorobou (PCH) sa podľa rôznych prác a rôznej použitej metodológie udáva vo veľmi širokom rozsahu 2,7–90 %,¹ pričom sa všeobecne akceptuje, že 40–50 % pacientov s PCH trpí klinicky významnou depresiou.^{2,3} Depresívne poruchy tak patria medzi najčastejšie neuropsychiatrické prejavy ochorenia. Takmer v polovici z týchto prípadov ide o plne klinicky vyjadrenú depresívnu epizódu podľa kritérií DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*).^{3,4} Depresia sa môže objaviť v akomkoľvek štádiu Parkinsonovej choroby, ale môže jej aj predchádzať, a to v priemere o 4 až 6 rokov.⁵ Klinickým problémom môže byť adekvátna identifikácia depresívnych príznakov, keďže mnohé parkinsonické príznaky sa s nimi prekrývajú alebo majú podobný fenomenologický prejav.

Vyšší výskyt depresie u pacientov s Parkinsonovou chorobou je pravdepodobne podmienený primárne neurobiologicky, nie psychosociálne, keďže depresívna psychopatológia sa objavuje aj pred rozvinutím motorických príznakov parkinsonizmu.³ K možným etiopatogenetickým činiteľom patrí atrofia sivej hmoty a redukcia bielej hmoty v orbitofrontálnej kôre, prefrontálnej kôre, v cingule, temporálnom laloku, talame, amygdale a hipokampe, ale aj degenerácia sérotonínnergických *nuclei rap-hae*, noradrenergického *locus coeruleus* a cholinergických

neurónov či dysregulácia frontostriálnych a mezikortikolimbických dopamínnergických neuronálnych sietí.^{6–8}

Anhedónia je súčasťou klasifikačných kritérií depresívnej poruchy ako jeden z jej základných príznakov, a to spolu s depresívnou náladou a zníženou energiou/zvýšenou unaviteľnosťou podľa MKCH-10⁹ a spolu s depresívnou náladou podľa DSM-5.⁴ Ani v jednom z klasifikačných systémov však nie je explicitne uvádzaný termín anhedónia. Je formulovaná ako „strata záujmu a radosti“, respektíve v DSM-5 je k dispozícii niekoľko alternatívnych definícií anhedónie s rôznou mierou prekrývania sa.¹⁰ Prevalencia anhedónie u pacientov s Parkinsonovou chorobou sa udáva v širokom rozmedzí od 4,7 až do 79,7 %.^{11,12} V populácii seniorov je anhedónia často nesprávne chápaná ako súčasť starnutia,¹³ pričom jej dôležitosť v klinickej prezentácii depresie v starnúcej populácii je vo všeobecnosti málo rozpoznaná.¹⁴ U starších jedincov s kognitívnou dysfunkciou sa depresia prezentuje skôr motivačnými ako primárnymi afektívnymi symptómami.¹⁵ Anhedónia sa u pacientov s Parkinsonovou chorobou vyskytuje spolu s inými príznakmi depresívnej poruchy, ale môže sa vyskytovať i bez ostatných symptómov depresívneho syndrómu. Aj preto k nej niektorí autori pristupujú ako k špecifickej poruche, a to napriek tomu, že v psychopatológii je anhedónia ponímaná len ako jednotlivý symptóm. Môže mať

aj charakter črty,^{11,16} ale v prípade Parkinsonovej choroby je častejšie získanou charakteristikou. Predpokladaným neurobiologickým základom parkinsonickej anhedónie je zníženie centrálnej dopamínergickej neurotransmisie predovšetkým v mezolimbickom systéme, spôsobené neurodegeneratívnym procesom.¹¹

S hedonickým vnímaním súvisí subjektívne hodnotenie vôní alebo pachov na základe ich príjemného alebo nepríjemného pôsobenia – hedonická olfaktorická valencia. Pacienti s Parkinsonovou chorobou môžu mať hedonickú valenciu pachov podstatne redukovanú.¹⁷ Pri skúmaní príjemnosti a nepríjemnosti jednotlivých pachov môže byť skresľujúcim faktorom anosmia, ale aj normosmickí pacienti s Parkinsonovou chorobou majú redukovanú hedonickú valenciu a hedonický rozsah vyhodnocovania pachov.¹⁷ Pre hedonické zhodnotenie olfaktorických vnemov v pozitívnej či negatívnej valencii je podľa fMRI štúdií kľúčová aktivita v piriformnej kôre a amygdale, ako aj v orbitofrontálnej kôre, anteriornom cingule a inzule. Pri vnímaní averzívnych pachov sa aktivuje predovšetkým amygdala a laterálne časti orbitofrontálnej kôry, príjemné vône aktivujú skôr jej mediálne časti.^{18,19}

Vzhľadom na fenomenologickú a symptomatologickú súvislosť depresívnej symptomatiky, anhedónie a zníženého hedonického vyhodnocovania čuchových podnetov, ako aj na ich častý výskyt u pacientov s Parkinsonovou chorobou, sme sa vo výskume zamerali na vyhodnotenie ich vzájomných vzťahov. Predpokladali sme deficit hedónie a znížené hedonické vyhodnocovanie pachov u pacientov s PCH pre ich spoločný patofyziologický základ, keďže neurodegeneratívne zmeny centrálneho nervového systému (CNS) sa pri Parkinsonovej chorobe dotýkajú aj limbického systému a kortikolimbických spojov.^{20,21} Zároveň sme u pacientov s PCH predpokladali vzťah hedonického deficitu a zníženého hedonického vyhodnocovania pachov k závažnosti depresívnej symptomatiky.

METÓDY

Výskumný súbor

Prierezový výskum bol realizovaný na klinickej vzorke 60 pacientov, rozdelených do dvoch skupín. Jednou bola skupina ambulantných pacientov s Parkinsonovou chorobou (N = 44), druhou bola skupina pacientov hospitalizovaných na geriatrickej (N = 16), ktorí slúžili ako porovnávajúca vzorka jedincov s predpokladanými vekom podmienenými zmenami CNS.

Podmienkou zaradenia do štúdie pre jedincov oboch skupín bola dostatočná spolupráca, komunikačná úroveň a orientačne dostatočné kognitívne schopnosti na zvládnutie súboru vyšetrovaní. Vylučovacími kritériami bol sekundárny parkinsonizmus, stav po úraze mozgu, závažné psychopatologické symptómy, závislosť a akýkoľvek medicínsky stav, ktorý by narušoval spoluprácu alebo interferoval s čuchovými funkciami.

Etika výskumu

Protokol výskumu bol posúdený a schválený Etickou komisiou FNŠP F. D. Roosevelta v Banskej Bystrici. Pacienti boli do štúdie zaradení až po oboznámení sa s cieľmi výskumu a použitými postupmi a po podpísaní informovaného súhlasu. Účasť v štúdiu bola dobrovoľná a nebola finančne odmenená.

Metodika

Súčasťou vyšetrovania oboch klinických vzoriek bola administrácia modifikovanej Snaithovej-Hamiltonovej škály potešenia (*Snaith-Hamilton Pleasure Scale-Clinician administered*; SHAPS-C), ktorá sa použila na posúdenie hedonických funkcií. Modifikácia spočíva v administrácii škály klinickým pracovníkom na rozdiel od pôvodnej formy seba-posudzovacej škály.^{22,23} Tvorí ju 14 otázok zameraných na štyri domény hedonického prežívania, ktorými sú: záujmy a zábava, sociálne interakcie, zmyslové prežívanie, jedlo a nápoje. Výsledkom celkového vyhodnotenia škály je skóre, ktoré môže byť v rozsahu 14–56 bodov. Keďže škála nemá určené presné bodové rozmedzie, podľa ktorého by bolo možné stanoviť prítomnosť anhedónie, vo výsledkoch výskumu referujeme o hedonickom deficite, nie o kategoricky identifikovanej anhedónii. Modifikovaný Rýchly dotazník depresívnej symptomatiky (*Clinician rated Quick Inventory of Depressive Symptomatology*; QIDS-C) bol použitý na hodnotenie depresívnej symptomatiky. QIDS-C je vhodný na rýchle zhodnotenie závažnosti depresívnych príznakov v klinickej praxi i pre výskumné účely.²⁴ Obsahuje 16 položiek zameraných na spánok, náladu, chuť do jedla a zmeny hmotnosti, koncentráciu a rozhodovanie, pohľad na seba samého, suicidálne ideácie, záujmy, energiu, unaviteľnosť a psychomotorické tempo. Hedonické vnímanie pachov sa zisťovalo pomocou vizuálnej analógovej škály (VAS) vytvorenej pre účely tohto výskumu. Využili sa štandardné pachy, ktoré sú súčasťou Krátkeho testu čuchovej identifikácie (*Brief Smell Identification Test*; BSIT),^{25,26} pričom každá testovaná osoba mala označiť na vizuálnej škále polohu bodu, ktorá mala vyjadrovať ako príjemne alebo nepríjemne na ňu daný pach pôsobí. Hodnota bola stanovená odmeraním úsečky od 0 (neutrálne hodnotenie) po +/- 10 cm (pozitívne alebo negatívne subjektívne hodnotenie). Takto sa vyšetrovalo 12 pachov obsiahnutých v BSIT: 1. škorica, 2. živica, 3. citrón, 4. dym, 5. čokoláda, 6. ruža, 7. riedidlo, 8. banán, 9. ananás, 10. benzín, 11. mydlo a 12. cibula.

Štatistická analýza

Na analýzu dát bol použitý program SPSS 15 a 20. Na opísanie distribúcie dát sme použili metódy deskriptívnej štatistiky. Použili sme primárne miery centrálnej tendencie, a to priemer, medián a štandardnú odchýlku. Keďže väčšina premenných spĺňala predpoklad normálneho rozloženia, používali sme jednotne Pearsonov korelačný koeficient. Skupinu pacientov s PCH a jedincov referenčnej skupiny sme porovnávali prostredníctvom t-testu pre dva nezávislé výbery. V prípade narušenia normality bol použitý Mannov-Whitneyho U test. Vzťahy medzi nominálnymi premennými boli vyhodnotené chí-kvadrát testom.

VÝSLEDKY

Rozdelenie výskumných vzoriek podľa pohlavia a veku je zobrazené v tab. 1. Pacienti v referenčnom súbore boli v priemere o 4,5 roka starší, čo bol štatisticky významný rozdiel ($t(58) = -2,153$, $p = 0,035$). V referenčnom súbore pacientov bolo vyššie zastúpenie žien, rozdiel bol taktiež štatisticky významný ($\chi^2(1) = 4,115$, $p = 0,042$). V ostatných hodnotených ukazovateľoch, ako je rodinný status, vzdelanie, sociálny status a pracovný status, sa účastníci v oboch súborech signifikantne neodlišovali.

Výskyt psychických porúch

20 pacientov s Parkinsonovou chorobou (45,5 %) malo podľa dokumentácie diagnostikovanú psychickú poruchu, čo bolo signifikantne viac ako v referenčnej vzorke (1 pacient) ($\chi^2(1) = 7,927$; $p < 0,05$). Depresívnou poruchou trpelo 14 pacientov s Parkinsonovou chorobou (31,8 %) a jeden pacient referenčnej skupiny. Pacienti s Parkinsonovou chorobou užívali viac psychofarmák ako pacienti v referenčnej skupine. Užívali viac antidepresív (38,6 % vs 6,3 %), kognitív (25,0 % vs 6,3 %) a benzodiazepínov (20,5 % vs 6,3 %). 86,4 % pacientov malo PCH so stupňom závažnosti 1 a 2 podľa škály Hoehna a Yahrovej (HY), pričom 34,1 % malo stupeň závažnosti 1 a 52,3 % stupeň závažnosti 2 podľa HY (tab. 2).

Tab. 1. Rozdelenie výskumných vzoriek podľa pohlavia a veku

	Pacienti s PCH (N = 44)	Kontrolný súbor (N = 16)
Muži	24 (54,5%)	4 (25,0%)
Ženy	20 (45,5%)	12 (75,0%)
Priemerný vek (SD)	69,9 (7,78)	74,4 (5,58)

Pozn.: PCH – Parkinsonova choroba, SD – štandardná odchýlka, N – počet.

Tab. 2. Rozdelenie skupiny pacientov s Parkinsonovou chorobou podľa stupňa závažnosti PCH podľa Hoehna a Yahrovej (HY)

Stupeň závažnosti podľa HY	Výskyt (N, %)
1	15 (34,1%)
2	23 (52,3%)
3	5 (11,4%)
4	1 (2,3%)

Tab. 3. Kategórie závažnosti depresie podľa QIDS-C u jedincov v oboch výskumných vzorkách

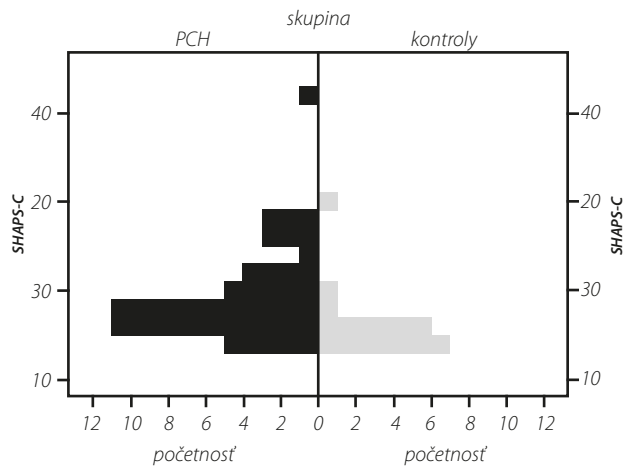
Kategória	Pacienti s PCH (N = 44)	Kontrolná skupina (N = 16)
bez depresie	21 (47,7%)	8 (50,0%)
mierna depresívna symptomatika	14 (31,8%)	6 (37,5%)
stredná depresívna symptomatika	7 (15,9%)	2 (12,5%)
ťažká depresívna symptomatika	2 (4,5%)	0

Depresívna symptomatika

Priemerné celkové skóre depresívnej symptomatiky hodnotenej škálou QIDS-C bolo u pacientov s PCH $M = 6,77$ bodov ($SD = 4,54$) a v kontrolnej skupine $M = 6,44$ bodov ($SD = 2,94$). Rozdiel medzi skupinami nebol štatisticky významný ($t(58) = 0,274$, $p = 0,758$). 31,8 % pacientov s PCH malo podľa QIDS-C miernu a 20,4 % stredne ťažkú a ťažkú depresívnu symptomatiku (tab. 3).

Hedonický deficit

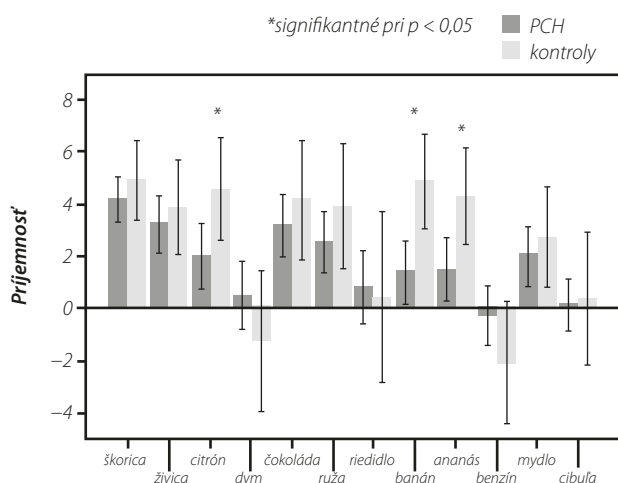
Pacienti s Parkinsonovou chorobou dosiahli v škále SHAPS-C priemerné celkové skóre $M = 19,02$ ($SD = 5,26$) a pacienti v referenčnej skupine $M = 15,94$ ($SD = 3,75$). Rozdiel medzi skupinami bol štatisticky signifikantný ($U = 173$, $p = 0,003$).



Obr. 1. Histogram pre celkové skóre v škále SHAPS-C v oboch skupinách

Hedonická valencia olfaktorických podnetov

Porovnaním oboch skupín sme nezistili štatisticky významné rozdiely v priemernom hodnotení hedonickej valencie pachov ($t(58) = -1,359$; $p = 0,179$) (obr. 2). Pacienti s Parkinsonovou chorobou aj pacienti v referenčnej skupine hodnotili ako najpríjemnejšiu vôňu škoricice. Pre obe skupiny bol najmenej príjemným olfaktorickým podnetom pach benzínu. Dym bol priemerne v skupine pacientov s Parkinsonovou chorobou vnímaný skôr neutrálne ($M = 0,52$; $SD = 4,23$), kým pacientmi referenčnej skupiny bol vnímaný ako mierne nepríjemný ($M = -1,22$; $SD = 5,04$). Pri hodnotení rozdielov vo vnímaní jednotlivých pachov sme zistili štatisticky signifikantný rozdiel v hodnotení príjemnosti a nepríjemnosti medzi skupinou pacientov s Parkinsonovou chorobou a referenčnou skupinou pacientov vo vnímaní vône citrónu ($t(58) = -2,173$; $p = 0,034$), banánu ($t(58) = -3,06$; $p = 0,03$) a ananásu ($t(58) = -2,457$; $p = 0,017$). Všetky tri ovocné vône vníma-



Obr. 2. Porovnanie skupín v hodnotení príjemnosti vôní na základe výsledkov z vizuálnej analógovej škály.

Pozn.: Chybové úsečky zobrazujú 95 % interval spoľahlivosti.

li pacienti s Parkinsonovou chorobou v porovnaní s referenčnou skupinou ako signifikantne menej príjemné.

Súvislosti medzi skúmanými premennými

U pacientov s Parkinsonovou chorobou bol štatisticky signifikantný vzťah medzi depresívnou symptomatikou hodnotenou pomocou QIDS-C a mierou hedonického deficitu hodnotenou pomocou SHAPS-C ($r = 0,465$; $p = 0,001$). V referenčnom súbore nebol zistený štatisticky signifikantný vzťah medzi týmito premennými. U pacientov s PCH sme zistili štatisticky signifikantný vzťah medzi priemernou hedonickou valenciou pachov a depresívnou symptomatikou hodnotenou celkovým skóre škály QIDS-C ($r = -0,444$; $p = 0,003$). Hodnotenie príjemnosti vône banánu ($r = -0,343$; $p = 0,022$) a ananásu ($r = -0,348$; $p = 0,021$) v tejto skupine negatívne korelovalo s celkovým skóre depresie podľa QIDS-C. Medzi priemernou hodnotou hedonickej valencie pachov a mierou hedonického deficitu vyjadrenou celkovým skóre škály SHAPS-C bol u pacientov s PCH inverzný, ale štatisticky nevýznamný vzťah ($r = -0,254$), v referenčnej skupine pozitívny, ale taktiež štatisticky nevýznamný vzťah ($r = 0,214$). Porovnali sme vzťah k depresii a k miere hedónie pre tri ovocné vône – vôňu citrónu, banánu a ananásu. Hodnotenie troch zmienovaných vôní nemalo ani v jednej skupine štatisticky signifikantný vzťah k miere hedónie hodnotenej škálou SHAPS-C.

DISKUSIA

Cieľom našej práce bolo vyhodnotenie vzťahov medzi mierou depresívnej symptomatiky, hedonického deficitu a subjektívnym vnímaním príjemnosti či nepríjemnosti pachov (tzv. hedonická valencia) u ambulantných pacientov s Parkinsonovou chorobou a v kontrolnom súbore pacientov hospitalizovaných na geriatrickom oddelení. Vychádzali sme z predpokladu, že známe neurodegene-

ratívne zmeny u pacientov s PCH, predovšetkým zmeny, ktoré súvisia s dopamínovým systémom, podmieňujú a/alebo akcentujú depresívnu symptomatiku a tiež ovplyvňujú hedonické prežívanie a vnímanie. Keďže neurodegeneratívny proces zasahuje pri Parkinsonovej chorobe nielen motorické oblasti striata, ale aj amygdalu²⁷ a časti limbického systému,^{8,21,28} a keďže už vo včasných premotorických štádiách sa dotýka priamo olfaktorického systému,²⁹ prepojili sme vyhodnocovanie hedonických funkcií a depresívnych symptómov s vyhodnocovaním hedonického vnímania olfaktorických podnetov. Uvedené neurobiologické súvislosti nás viedli k predpokladom vyššej miery depresívnej symptomatiky a vyššej miery hedonického deficitu u pacientov s PCH v porovnaní s referenčným súborm, ako aj k predpokladu nižšej hedonickej valencie olfaktorických podnetov u pacientov s PCH. Vyšetrených bolo 44 ambulantných pacientov s PCH a 16 pacientov referenčnej skupiny hospitalizovaných na geriatrickom oddelení. V závažnosti depresívnej symptomatiky medzi skupinami sme nezistili signifikantný rozdiel, a to napriek tomu, že 31,8 % pacientov s PCH malo v dokumentácii uvedenú depresívnu poruchu, čo zodpovedá nižšej hranici prevalencie udávanej v literatúre,^{1,3,30} a 20,4 % pacientov s PCH malo stredne ťažkú a ťažkú depresívnu symptomatiku podľa kategoriálnych kritérií škály QIDS-C. Najpravdepodobnejším vysvetlením skutočnosti, že rozdiel v skóre škály QIDS-C medzi skupinami nebol štatisticky významný, je okrem rozdielu vo veľkosti súborov adekvátna antidepresívna liečba. Liečba antidepresívami bola u pacientov s PCH signifikantne častejšia ako u pacientov z referenčnej skupiny. V tejto súvislosti sa musí zvažovať aj možný rozpor medzi objektívnym (diagnostika depresie a indikácia príslušnej liečby) a subjektívnym (škála QIDS-C) hodnotením depresívnej symptomatiky u pacientov s PCH. Depresívne symptómy sa môžu prekrývať s mnohými inými nemotorickými, ale aj motorickými príznakmi Parkinsonovej choroby, pričom pacienti s Parkinsonovou chorobou sa s depresívnymi príznakmi málokedy zverujú.³¹ Pacienti s PCH mali štatisticky signifikantne výraznejší hedonický deficit hodnotený škálou SHAPS-C ako pacienti referenčnej skupiny, čo je výsledok v súlade s našim očakávaním. U pacientov s PCH pritom závažnosť depresívnej symptomatiky vyhodnocovaná pomocou QIDS-C a miera hedonického deficitu vyhodnocovaná podľa SHAPS-C navzájom signifikantne korelovala. Tento výsledok podporuje vnútorný vzťah medzi hedonickým deficitom a depresívnou poruchou či symptomatikou, ktorý je integrovaný do klasifikačných kritérií depresívnej poruchy^{4,32} a je v istej kontradikcii k nálezom, podľa ktorých by bola anhedónia u pacientov s Parkinsonovou samostatným nemotorickým príznakom.¹¹ Vzájomný vzťah medzi mierou anhedónie a mierou depresívnych príznakov však nepodporuje nález v referenčnej skupine, kde bol vzťah medzi týmito dvoma premennými nesignifikantný. V ani jednej skupine sme nezistili štatisticky signifikantný vzťah medzi priemernou hedonickou valenciou olfaktorických podnetov a hedonickým deficitom. Tento výsledok mohol byť výrazne ovplyvnený skutočnosťou, s ktorou sme sa konfrontovali pri administrácii testu BSIT a vizuálnej analógovej škály na hod-

notenie hedonickej valencie. Zdá sa, že prisudzovanie valencie pachových podnetov len hedonickej dimenzii je problematické, pretože pacienti si často spájali pachové podnety s rôznymi spomienkovými asociáciami a nevyhodnocovali primárne hedonický charakter pachov (príkladom môže byť vyjadrenie „vôňa benzínu mi je príjemná, lebo som jazdil rád“). Vyhodnotenie je tak posunuté k spomienkovému a zážitkovému hedonickému prežívaniu z minulosti a je vzdialené od aktuálneho stavu testovanej osoby. Navyše, jednotlivé pachy mali účastníci prostredníctvom BSIT aj identifikovať, pričom hedonicky mohli vyhodnocovať pach, ktorý predtým nemuseli rozpoznať správne. Za podstatný faktor možno považovať aj to, že samotný koncept hedonického prežívania ako kompaktného fenoménu, tak ako ho reflektuje škála SHAPS-C, môže byť problematickým východiskom na výskum a vyhodnocovanie tak fenomenologicky náročného konštruktu, akým je anhedónia, respektíve deficit hedonických funkcií. Za zaujímavý výsledok je možné považovať to, že pacienti s PCH hodnotili ovocné vône ako signifikantne menej príjemné v porovnaní s referenčnou skupinou. Nevieme uspokojivo vysvetliť, prečo sú tieto rozdiely prítomné práve pri vôňach tropického ovocia. V literatúre sa opisuje problém s identifikáciou vône banánu a/alebo ananásu, ale nie s hedonickým vnímaním týchto vôní.^{25,33,34} Hodnotenie ich príjemnosti pritom signifikantne korelovalo so závažnosťou depresívnej symptomatiky. Pre verifikáciu a detailnejší rozbor týchto nálezov by bolo potrebné realizovať ďalší ciele výskum. Všeobecnou limitáciou pre interpretáciu výsledkov sú odlišnosti v porovnávaných súboroch pacientov. Nízky počet pacientov v referenčnej skupine viedol s vysokou pravdepodobnosťou k nižšej sile testov, a preto sa nepodarilo preukázať niektoré štatistické vzťahy, respektíve rozdiely medzi skupinami. Okrem toho boli

jedinci v kontrolnej skupine priemerne o 4,5 roka starší ako jedinci s Parkinsonovou chorobou, pričom vo veku bol medzi skupinami signifikantný rozdiel. Skupiny neboli dostatočne vyvážené vzhľadom na pohlavie. V ostatných demografických ukazovateľoch však neboli medzi oboma skupinami identifikované významnejšie rozdiely. Odlišný bol aj kontext vyšetrovania v ambulancii verzus v podmienkach hospitalizácie, pričom kontrolnú skupinu netvorila skupina zdravých seniorov, ale jedinci, ktorí boli kvôli rôznym somatickým ochoreniam hospitalizovaní v nemocnici. Sú to faktory, ktoré mohli interferovať s výsledkami, ich interpretáciou a obmedzujú ich zovšeobecnenie.

ZÁVER

U pacientov s Parkinsonovou chorobou sme identifikovali dvojité narušenie hedonických funkcií. V porovnaní s jedincami referenčného súboru mali výraznejšiu hypohedóniu a ovocné vône dostupné v BSIT vnímali ako signifikantne menej príjemné. Oba deficity pritom súviseli so závažnosťou depresívnej symptomatiky. Vzťahy medzi skúmanými premennými môžu naznačovať, že by mohlo ísť o dôsledok dysfunkcie limbického systému, na ktorej sa s najväčšou pravdepodobnosťou zúčastňujú nielen dopamínergické, ale aj extradopamínergické neurobiologické mechanizmy. Možnosť generalizácie prezentovaných výsledkov znižujú viaceré obmedzenia výskumu. Napriek tomu považujeme za prínosné skúmať psychopatologické fenomény, ktoré sa vyskytujú pri psychických poruchách u pacientov, v tomto prípade u pacientov s Parkinsonovou chorobou, s podstatne viac preskúmanými neurobiologickými zmenami, a aplikovať tieto zistenia v ďalšom výskume psychických porúch.

LITERATÚRA

1. Timmer MHM, van Beek MHCT, Bloem BR, Esselink RAJ. What a Neurologist Should Know about Depression in Parkinson's Disease. *Pract Neurol* 2017; 17 (5): 359–368.
2. Lemke MR, Fuchs G, Gemende I et al. Depression and Parkinson's Disease. *J Neurol* 2004; 251 Suppl 6: VI/24–27.
3. Marsh L. Depression and Parkinson's Disease: Current Knowledge. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2013; 13 (12): 409.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Health Disorders: DSM-5 (5th Ed.)*; Fifth Edition; Arlington: American Psychiatric Publishing 2013: 947.
5. Ishihara L, Brayne C. A Systematic Review of Depression and Mental Illness Preceding Parkinson's Disease. *Acta Neurol Scand* 2006; 113 (4): 211–220.
6. Ehgoetz Martens KA, Lewis SJG. Pathology of Behavior in PD: What Is Known and What Is Not? *J Neurol Sci* 2017; 374: 9–16.
7. Han JW, Ahn YD, Kim W-S et al. Psychiatric Manifestation in Patients with Parkinson's Disease. *J Korean Med Sci* 2018; 33 (47): e300.
8. Remy P, Doder M, Lees A, Turjanski N, Brooks D. Depression in Parkinson's Disease: Loss of Dopamine and Noradrenaline Innervation in the Limbic System. *Brain J Neurol* 2005; 128 (Pt 6): 1314–1322.
9. World Health Organization. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders. Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization 1992: 374.
10. Patarák M, Pečeňák J. Dekonstruktúra anhedónie ako psychopatologického symptómu. *Českoslov Psychol* 2020; 64 (3): 321–330.
11. Loas G, Krystkowiak P, Godefroy O. Anhedonia in Parkinson's Disease: An Overview. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2012; 24 (4): 444–451.
12. Lemke MR, Brecht HM, Koester J, Kraus PH, Reichmann H. Anhedonia, Depression, and Motor Functioning in Parkinson's Disease during Treatment with Pramipexole. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2005; 17 (2): 214–220.
13. Sarkisian CA, Hays RD, Berry SH, Mangione CM. Expectations Regarding Aging among Older Adults and Physicians Who Care for Older Adults. *Med Care* 2001; 39 (9): 1025–1036.
14. Ballard C, Bannister C, Solis M, Oyebode F, Wilcock G. The Prevalence, Associations and Symptoms of Depression amongst Dementia Sufferers. *J Affect Disord* 1996; 36 (3–4): 135–144.
15. Janzing JGE, Hooijer C, van 't Hof MA, Zitman FG. Depression in Sub-

- jects with and without Dementia: A Comparison Using GMS-AGECAT. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002; 17 (1): 1–5.
16. Sternat T, Katzman MA. Neurobiology of Hedonic Tone: The Relationship between Treatment-Resistant Depression, Attention-Deficit Hyperactivity Disorder, and Substance Abuse. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2016; 12: 2149–2164.
 17. Mrochen A, Marxreiter F, Kohl Z et al. From Sweet to Sweat: Hedonic Olfactory Range Is Impaired in Parkinson's Disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2016; 22: 9–14.
 18. Good KP, Sullivan RL. Olfactory Function in Psychotic Disorders: Insights from Neuroimaging Studies. *World J Psychiatry* 2015; 5 (2): 210–221.
 19. Rolls ET, Kringelbach ML, de Araujo IET. Different Representations of Pleasant and Unpleasant Odours in the Human Brain. *Eur J Neurosci* 2003; 18 (3): 695–703.
 20. Braak H, Braak E, Yilmazer D et al. Amygdala Pathology in Parkinson's Disease. *Acta Neuropathol (Berl)* 1994; 88 (6): 493–500.
 21. Prakash KG, Bannur BM, Chavan MD et al. Neuroanatomical Changes in Parkinson's Disease in Relation to Cognition: An Update. *J Adv Pharm Technol Res* 2016; 7 (4): 123–126.
 22. Ameli R, Luckenbaugh DA, Gould NF et al. SHAPS-C: The Snaith-Hamilton Pleasure Scale Modified for Clinician Administration. *PeerJ* 2014; 2: e429.
 23. Snaith RP, Hamilton M, Morley S et al. A Scale for the Assessment of Hedonic Tone the Snaith-Hamilton Pleasure Scale. *Br J Psychiatry* 1995; 167 (1): 99–103.
 24. Rush AJ, Trivedi MH, Ibrahim HM et al. The 16-Item Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS), Clinician Rating (QIDS-C), and Self-Report (QIDS-SR): A Psychometric Evaluation in Patients with Chronic Major Depression. *Biol Psychiatry* 2003; 54 (5): 573–583.
 25. Double KL, Rowe DB, Hayes M et al. Identifying the Pattern of Olfactory Deficits in Parkinson Disease Using the Brief Smell Identification Test. *Arch Neurol* 2003; 60 (4): 545–549.
 26. Doty RL. *The Brief Smell Identification Test™ Administration Manual*. New Jersey: Sensonics, Inc; 2001: 8.
 27. Trnka R, Hasto J, Cabelkova I et al. Amygdala and Emotionality in Parkinson's Disease: An Integrative Review of the Neuropsychological Evidence. *Neuro Endocrinol Lett* 2018; 39 (2): 105–110.
 28. Prange S, Metereau E, Maillet A et al. Early Limbic Microstructural Alterations in Apathy and Depression in de Novo Parkinson's Disease. *Mov Disord* 2019; 34 (11): 1644–1654.
 29. Braak H, Del Tredici K. Neuropathological Staging of Brain Pathology in Sporadic Parkinson's Disease: Separating the Wheat from the Chaff. *J Park Dis* 2017; 7 (s1): S71–S85.
 30. Storch A, Ebersbach G, Fuchs G et al. Depression beim idiopathischen Parkinson-Syndrom. Teil 1: Epidemiologie, Pathophysiologie, Klinik und Diagnostik. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2008; 76 (12): 715–724.
 31. Ray S, Agarwal P. Depression and Anxiety in Parkinson Disease. *Clin Geriatr Med* 2020; 36 (1): 93–104.
 32. Zahodne LB, Marsiske M, Okun MS, Bowers D. Components of Depression in Parkinson Disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2012; 25 (3): 131–137.
 33. Bohnen NI, Gedela S, Kuwabara H et al. Selective Hyposmia and Nigrostriatal Dopaminergic Denervation in Parkinson's Disease. *J Neurol* 2007; 254 (1): 84–90.
 34. Daum RF, Sekinger B, Kobal G, Lang C. J. Riechprüfung mit "sniffin' sticks" zur klinischen Diagnostik des Morbus Parkinson. *Nervenarzt* 2000; 71 (8): 643–650.

referáty z literatury

Vinkers CH, van Anmelsvoort T, Bisson JI et al. Stress resilience during coronavirus pandemic

(Odolnost vůči stresu během koronavirové pandemie) *European Neuropsychopharmacology* 2020; 35: 12–16.

Epidemie nového koronaviru SARS-CoV-2, působící onemocnění koronavirem 2019(COVID-19), je celosvětovou krizí veřejného zdraví s mnohotvárnými závažnými následky pro lidské životy a jejich duševní zdraví.

V tomto článku dvanáct autorů z univerzitních, vědeckých a výzkumných pracovišť v osmi zemích (Nizozemsko, Velká Británie, Irsko, Itálie, Německo, Kanada, Portugalsko a Švýcarsko) pojednává o urgentní potřebě

soustředit se na odolnost vůči stresu během současné koronavirové epidemie. Odolnost je stěžejní ke zvládnutí stresu a je životně důležitá k tomu, jak zůstat v rovnováze. Autoři dále pojednávají o důležitosti odolnosti vůči stresu na individuální a společenské úrovni, ale také o důsledcích pro psychiatrické pacienty a zdravotníky. Autoři nejen obhajují zvýšené soustředění na duševní zdraví během koronavirové pandemie, ale také protežují naléhavou potřebu rozšíření našeho zaměření na odolnost vůči stresu a strategie k jejímu zvýšení. S tím souvisí kvalitní informace a vzdělávání online v podmínkách koronavirové pandemie.

MUDr. Jaroslav Veselý