

Univerzita Palackého v Olomouci
Filozofická fakulta
Katedra psychologie

**IMPULZIVITA, ÚZKOSTNOST A DEPRESIVITA U
KLINICKÉHO SOUBORU ČESKÝCH ADOLESCENTŮ**

**IMPULSIVITY, ANXIETY AND DEPRESSED MOOD IN A
CLINICAL SAMPLE OF CZECH ADOLESCENTS**



Magisterská diplomová práce

Autor: Bc. Jan Bína

Vedoucí práce: PhDr. Martin Dolejš, Ph.D.

**Olomouc
2022**

Prohlášení

Místopřísežně prohlašuji, že jsem magisterskou diplomovou práci na téma: „Impulzivita, úzkostnost a depresivita u klinického souboru českých adolescentů“ vypracoval samostatně pod odborným dohledem vedoucího diplomové práce a uvedla jsem všechny použité podklady a literaturu.

V dne

Podpis

Poděkování

Rád bych poděkoval vedoucímu práce PhDr. Martinu Dolejšovi, Ph.D., který mi svými odbornými radami a soustavně vřelým přístupem pomohl tuto diplomovou práci dopsat.

Dále bych chtěl velmi poděkovat své matce, MUDr. Šárce Bínové a paní psychologce Mgr. Karolíně Pilné, které se ochotně postaraly o sběr dat mezi svými pacienty.

Díky patří i samotným respondentům a jejich rodičům, bez jejichž svolení by výzkum nemohl proběhnout.

Bez výše zmíněných by práce nemohla vzniknout a já jsem jim za to nesmírně vděčný.

Obsah

Úvod.....	7
1 Adolescence	8
1.1 Fyzické změny v adolescenci	9
1.2 Kognitivní vývoj v adolescenci	10
1.3 Emoční vývoj v adolescenci	11
1.4 Sociální vývoj v adolescenci.....	12
1.5 Formování identity v adolescenci	15
2 Psychopatologie v adolescenci	17
2.1 Úzkostné poruchy	18
2.1.1 Úzkostné poruchy v adolescenci.....	18
2.1.2 Osobnostní koreláty úzkostných poruch.....	19
2.2 Poruchy užívání psychoaktivních látek	19
2.2.1 Poruchy užívání psychoaktivních látek v adolescenci.....	20
2.2.2 Osobnostní koreláty poruch užívání psychoaktivních látek	20
2.3 Hyperkinetické poruchy.....	21
2.3.1 Hyperkinetické poruchy v adolescenci	22
2.3.2 Osobnostní koreláty hyperkinetických poruch	23
3 Impulzivita	24
3.1 Ukotvení impulzivity v teoriích osobnosti.....	24
3.1.1 Impulzivita v Eysenckově PEN modelu osobnosti.....	24
3.1.2 Impulzivita v Grayově faktoriálně biologické teorii osobnosti	25
3.1.3 Impulzivita v Zuckermanově teorii vyhledávání vzrušení	25
3.1.4 Tellegenův model osobnosti	26
3.1.5 Multifaktoriální model osobnosti Big five.....	26
3.2 Struktura impulzivity	27
3.2.1 Multifaktoriální modely impulzivity	27

3.2.1.1 Barratt impulsiveness scale (BIS-11)	28
3.2.1.2 UPPS-P Impulsive behavior scale	28
3.3 Biologické faktory impulzivity	29
3.3.1 Neuromodulátory impulzivity	30
3.3.2 Prefrontální kortex	30
3.3.3 Striatum	30
3.4 Impulzivita v adolescenci	31
3.5 Klinický obraz impulzivity	32
3.5.1 Role impulzivity u úzkostných poruch	32
3.5.2 Role impulzivity u poruch souvisejících s užíváním psychoaktivních látek	33
3.5.3 Role impulzivity u hyperkinetických poruch	33
4 Úzkostnost	35
4.1 Ukotvení úzkostnosti v teoriích osobnosti	35
4.1.1 Úzkostnost v Eysenckově PEN modelu osobnosti	35
4.1.2 Úzkostnost v Grayově faktoriálně biologické teorii osobnosti	36
4.1.3 Úzkostnost v multifaktoriálním modelu Big five	37
4.2 Neurální koreláty úzkostnosti	37
4.2.1 Neurální systém strachu	38
4.2.2 Bed nucleus striae terminalis (BNST)	38
4.2.3 Neuromodulátory úzkostnosti	39
4.3 Úzkostnost v adolescenci	39
4.4 Klinický obraz úzkostnosti	40
4.4.1 Role úzkostnosti u úzkostných poruch	40
4.4.2 Role úzkostnosti u poruch souvisejících s užíváním psychoaktivních látek	41
4.4.3 Role úzkostnosti u hyperkinetických poruch	41
5 Depresivita	43
5.1 Biologie depresivity	43

5.1.1 Neurotransmitery a depresivita	43
5.1.2 Neurální oblasti a depresivita	44
5.2 Depresivita v adolescenci	44
5.3 Klinický obraz depresivity	45
5.3.1 Role depresivity u úzkostných poruch.....	45
5.3.2 Role depresivity u poruch souvisejících s užíváním psychoaktivních látek.....	46
5.3.3 Role depresivity u hyperkinetických poruch	46
6 Hlavní výzkumné problémy.....	48
6.1 Výzkumné otázky a cíle.....	49
6.2 Výzkumné hypotézy	50
7 Aplikovaná metodika	52
7.1 Škála úzkostnosti Dolejš, Skopal (SUDS).....	52
7.2 Škála impulzivity Dolejš, Skopal (SIDS)	52
7.3 Škála depresivity Dolejš, Skopal, Suchá (SDDSS)	53
8 Technický plán výzkumu	54
9 Popis výzkumného souboru	55
9.1 Klinický výzkumný soubor.....	55
9.2 Neklinický výzkumný soubor	58
9.2.1 Škála impulzivity SIDS	58
9.2.2 Škála úzkostnosti SUDS	58
9.2.3 Škála depresivity SDDSS	59
10 Etické aspekty výzkumu	61
11 Statistické zpracování dat	62
12 Popis a interpretace výsledků výzkumu.....	63
12.1 Popisná data výzkumného klinického souboru.....	63
12.2 Interpretace výsledků u souboru úzkostných poruch.....	63
12.3 Interpretace výsledků u souboru hyperkinetických poruch	66

12.4 Interpretace výsledků u souboru poruch užívání psychoaktivních látek	67
12.5 Interpretace výsledků u klinického souboru dle pohlaví	69
12.6 Interpretace vztahů mezi jednotlivými metodami.....	71
13 Diskuse.....	73
13.1 Diskuse výsledků u souboru úzkostných poruch	73
13.2 Diskuse výsledků u souboru hyperkinetických poruch	75
13.3 Diskuse výsledků u souboru poruch užívání psychoaktivních látek	76
13.4 Diskuse rozdílů ve zkoumaných proměnných mezi pohlavími	77
13.5 Diskuse korelačních vztahů mezi jednotlivými proměnnými.....	78
13.6 Limitace výzkumného projektu	79
13.7 Doporučení pro budoucí výzkum	80
Závěr	82
Souhrn.....	83
Seznam literatury	86
Abstrakt diplomové práce	
Abstract of thesis	
Příloha 1	
Příloha 2	

Úvod

Tato práce je výsledkem snahy spojit poznatky z klinické psychologie a psychologie osobnosti za užití perspektivy vývojové psychologie. Předmětem zájmu je zde období adolescence, tedy nesmírně proměnlivé období v lidském vývoji, při kterém se jedinec postupně vyvíjí z dítěte do mladého dospělého. Zmiňovaná proměnlivost sama o sobě činí adolescenci chaotickým obdobím, kdy jedinec prochází subjektivně velmi významně prociťovanými stavy, aniž by vždy plně rozuměl jejich původu a významu. Tato práce se pokouší nahlížet i na stavy tak vypjaté, že je lze vnímat jakožto patologické. Není možné v jedné práci zahrnout všechny myslitelné patologické odchylky v duševním vývoji adolescentů, proto se tato práce se zaměřuje pouze na poruchy spjaté s úzkostným prožíváním, se škodlivým užíváním psychoaktivních látek a s hyperkinetickými poruchami.

Důraz byl kladen na vývoj různých osobnostních charakteristik, které významně ovlivňují prožívání, myšlení a chování v adolescenci. Právě v tomto období pravděpodobně dochází ke konsolidaci osobnosti. Tento proces je doprovázen jistým zvýrazněním významu určitých osobnostních rysů nad jinými. Mezi osobnostní rysy, které v adolescenci nabývají na prominenci, patří i impulzivita a úzkostnost. Zvýšená míra impulzivity nebo úzkostnosti může hrát významnou roli ve vývoji poruchy a v jejím udržování. Mnoho duševních poruch doprovází také časté a intenzivní depresivní stavy, vysoká depresivita jakožto stav nálady není typická pouze pro afektivní poruchy, ale může se vyvinout, ale může se vyvinout v jiné duševní poruchy či jim předcházet. Domníváme se, že prostřednictvím stanovení míry impulzivity, úzkostnosti a depresivity lze lépe pochopit podstatu duševní poruchy a určit směřování následné pomoci. Primárním cílem výzkumné části diplomové práce je stanovení výše rozdílů u zmíněných osobnostních charakteristik mezi obecnou populací adolescentů a adolescentů s úzkostnými poruchami, s poruchami užívání psychoaktivních látek a s hyperkinetickými poruchami. Dále se v práci zabýváme otázkou rozdílů v míře zkoumaných osobnostních mezi pohlavími a vztahem impulzivity, úzkostnosti a depresivity mezi sebou. Dosáhnutím primárního cíle a zodpovězením doplňujících otázek prohloubíme pochopení jednotlivých duševních poruch a přispějeme k narůstajícímu poznání o vztahu osobnosti s duševními poruchami v období adolescence.

1 Adolescence

Vývojově lze adolescenci zařadit jako mezifázi, přičemž navazuje na dětství a přechází v období rané dospělosti. Nelze však říct, že by se jednalo o pouhou přechodnou fázi. Toto období je po celou dobu doprovázeno rapidními změnami na biologické, psychické, sociální i spirituální rovině (Dolejš & Orel, 2017). Jedná se tedy o období, ve kterém se skokově vyvine osobnost jedince z dítěte na vyzrálého dospívajícího, čímž se mění požadavky na něj kladené, jak od okolí, tak i od něj samého. Prudké změny v oblasti psychické a biologické navíc způsobují, že jedinec se dostává do mnoha konfliktů vnitřních i vnějších, se kterými se dříve nemusel setkávat a tím pádem na ně zatím nemá vyvinuté obrany. Konflikty, kterým musí dospívající čelit se výrazně podepisují na jeho prožívání a chování (Langmeier & Krejčířová, 2006). Jedinci v tomto období se tedy mohou jevit jako podráždění, emočně labilní, přecitlivělí, impulzivní nebo vzdorovití.

Adolescentní vývoj v rovinách biologických, psychických, sociálních a spirituálních probíhá víceméně plynule, přičemž jednotlivé roviny na sebe navzájem působí. Na druhou stranu, ve vývoji existuje poměrně výrazná intraindividuální variabilita, vývoj na jednotlivých rovinách tedy nemusí probíhat souběžně a vývojové výkyvy jsou poměrně běžné. Velká variabilita je pozorovatelná i na interindividuální rovině, kdy vývoj dvou a více adolescentních jedinců bude vždy do jisté míry odlišný (Langmeier & Krejčířová, 2006). Přesto však lze vymezit dvě základní stádia adolescentního vývoje, jimiž jsou pubescence a adolescence.

- **Pubescence** se dělí na dvě vývojová období. Tím prvním je *prepuberta*, kdy se začínají objevovat první známky pohlavního dospívání v podobě vývoji sekundárních pohlavních znaků. Toto období končí u dívek nástupem menarche a u chlapců první ejakulací. Druhým obdobím je pak vlastní *puberta*, kdy je jedinec již schopný pohlavní reprodukce, u dívek se pravidelně vyskytuje menstruace a sekundární pohlavní znaky jsou zcela vyvinuty. Obdobím pubescence se většinou rozumí období mezi 11. a 15. rokem života
- **Adolescence** je vymezena dosáhnutím pohlavní zralosti a osamostatněním se ve společnosti. Zatímco počátek adolescence je biologicky podmíněný, konec je nejasný a kulturně relativní. S rostoucími nároky se tedy zvyšuje i věková hranice přechodu do rané dospělosti. V současné době se v západním světě za adolescenci považuje období přibližně mezi 15. a 22. rokem (Langmeier & Krejčířová, 2006; Dolejš & Orel, 2017; Sawyer et al., 2018).

1.1 Fyzické změny v adolescenci

Adolescence je období doprovázené změnami v produkci hormonů a tělesné konstituce. Ukončením pubescence se rozvine pohlavní zralost, chlapcům se zvětšují varlata a penis, objevuje se pubické ochlupení a kolem 15. roku i vousy. Přes noc se často vyskytují takzvané mokré sny, kdy dochází k samovolné emisi semene. U dívek rostou prsa a prsní bradavky a dostavuje se pravidelná menstruace. Pubické ochlupení se objevuje krátce po počátku růstu prsou. Další změnou, ke které dochází vlivem změny hormonální produkce v těle, je mutace hlasu. V pozdní adolescenci pak obvykle dochází k poměrné stabilizaci hormonálních změn a k biologické harmonizaci (Dolejš & Orel, 2017).

Tělo se v adolescenci vyvíjí centripetálně, končetiny tedy obecně rostou rychleji než zbytek postavy, což vytváří jakousi disproporční postavu (Langmeier & Krejčířová, 2006). U chlapců roste fyzická síla a maskularita. U dívek, vlivem estrogenu, dochází spíše k zaoblování křivek, především v bocích.

Zajímavým trendem je takzvaná *sekulární akcelerace*, kdy se vlivem vnějších faktorů, jako například medicíny, zdravé stravy, nebo vzdělání urychluje nástup adolescence. Lidské tělo dozrává dříve a rychleji se objevují prvotní známky sekundárních pohlavních znaků. Jinými slovy, ke změnám v produkci pohlavních hormonů a s tím souvisejícím pohlavním zráním dochází výrazně dříve v životě jedince, než tomu bylo v minulosti (Langmeier & Krejčířová, 2006). Zároveň se však zvyšuje horní hranice adolescence, což je převážně způsobeno rostoucími nároky společnosti na vzdělání, obecnou ekonomickou samostatnost a změnami sociálních rolí (Dolejš & Orel, 2017; Sawyer et al., 2018). Období adolescence se tedy rozpíná oběma směry, v dnešní době se za adolescenci považuje zhruba období mezi 10 a 25 lety, přičemž spodní i horní hranice jsou na individuálním měřítku značně variabilní (Sawyer et al., 2018).

V průběhu adolescence pozorujeme lineární růst objemu bílé kůry mozkové. Jelikož objem mozku se od 9. roka života nemění, musí být tento růst následován úpadkem objemu v jiné oblasti. Děje se tomu tak v šedé kůře mozkové, která pomalu ztrácí na objemu od 11. roka života skrze celé období adolescence (Blakemore & Choudhury, 2006) a v obecném pozorovaném ztenčování cerebrálního kortexu (Tamnes et al., 2017). Při růstu bílé kůry dochází především ke třem doprovázejícím procesům, zvyšuje se mielinizace axonů nervových buněk, růst axonů, zesilování aktivních synapsí a eliminace neužívaných (Mills et al., 2016). Tím se zvyšuje efektivita transmise informací mozku a mění jeho citlivost na daný typ stimulů.

V současnosti probíhá fascinující výzkum na téma plasticita adolescentního mozku. Procházka (2021) uvádí, že v tomto období dochází k širokosáhlé restrukturalizaci mozku. Restrukturalizací se myslí právě přeskupování a vytváření nových synaptických spojení a mezi jednotlivými neurony (Steinberg, 2014). K restrukturalizaci dochází hlavně v oblasti prefrontálního kortexu, jehož funkce je spojena především se sociální kognicí a exekutivními funkcemi (Choudhury, 2017). Dále v takzvaném systému odměny, jež je součástí limbického systému a jehož funkce je úzce spjata s motivací (Steinberg, 2014). Zvýšenou plasticitu lze pozorovat po celou dobu adolescence a je iniciována ve stádiu pubescence vlivem hormonálních změn (Pfeifer & Allen., 2021). Plasticita mozku v tomto specifickém období činí adolescentní jedince velmi náchylnými k environmentálním vlivům, ale zároveň vytváří prostor pro pozitivní intervenci v řadě oblastí života adolescentů.

1.2 Kognitivní vývoj v adolescenci

V období adolescence zažívá jedinec prudký rozvoj i v kognitivní sféře. Do popředí se dostává schopnost myslet v abstrakcích, využívat logického myšlení k řešení problémů, plánovat a rozvíjet a testovat hypotézy (Thorová, 2015). Tato změna v kognici se většinou odehrává v rané adolescenci a značí přesun do stádia formálních operací (Cakirpaloglu, 2014 in Dolejš et al., 2014). V tomto ohledu se myšlení adolescenta nijak významně neliší od dospělých protějšků. Vývojové období adolescence doprovází schopnost flexibilního a tvořivého myšlení, které se podepisuje na způsoby, kterými je jedinec schopen vyhodnocovat problémové situace a docházet ke zdárným řešením (Dolejš & Orel, 2017). Posun k abstraktivnímu myšlení se podepisuje také v tom, že období adolescence je většinou obdobím, kdy se jedinec začne obírat abstraktními a filozofickými pojmy, jakým je například spravedlnost. Rozvoj morálního myšlení a cítění je obecně velmi výrazný v tomto věkovém pomezí. Jedinec začíná vnímat morální hodnoty a zaobírat se jejich implementací ve vlastním životě a životě druhých. Často se věnuje morálce ve dvou směrech, ve vnímání spravedlnosti a blahobytu u sebe a druhých lidí (Cakirpaloglu, 2014 in Dolejš et al., 2014).

Důležitou složkou kognice, která se v adolescenci objevuje je metakognice, tedy schopnost přemýšlet o vlastních myšlenkách (Procházka, 2021 in Procházka et al., 2021). Toto souvisí i se schopností introspekce a stále rostoucí schopností inhibice¹ a seberegulace, která se zvyšuje po celou dobu adolescence až do rané dospělosti (Steinberg et al., 2008).

¹ Inhibice v textu referuje na **inhibici odpovědi**, tedy na vědomou supresi či zahájení reakce/aktivity za vidinou udržení cílevědomého jednání. (Nigg, 2017).

S růstem schopnosti introspekce, flexibilního myšlení, morálních hodnot a empatie lze zmínit i typický nárůst adolescentního egocentrismu, tedy přehnanou koncentraci na vlastní osobu, domněnky o vlastní jedinečnosti a persvazivní pocit, že je jedinec sledován a hodnocen (Elkind, 1967). Tento pocit je v popředí především v období vlastní adolescence, tedy přibližně od 15 let (Schwartz et al., 2008).

V adolescenci zaznamenáváme rapidní vývoj v prefrontálním kortexu čelního laloku. Respektive, především v orbitofrontální a dorsolaterální části prefrontálního kortexu (Procházka, 2021 in Procházka et al., 2021). To se podepisuje na rozvoji sociálního chování, empatie, morálky, exekutivních funkcí, verbální a nonverbální fluence, schopnosti řešení problémů a učení. Další oblastí, která se v adolescenci významně rozvíjí je hippocampus (Lee et al., 2014). Aktivace hippocampu je důležitá především při pracovní paměti a zpracovávání a ukládání informací do paměti dlouhodobé. Spoje s prefrontálním kortexem ukazují na vliv zkušenosti na utváření kognice. Vlivnými mechanismy jsou především emoční a sociální zkušenosti, což poukazuje na propojení jednotlivých kognitivních a emočních center a jejich vzájemný vliv při neurální maturaci v období adolescence (Procházka, 2021 in Procházka et al., 2021).

Adolescence, především pak pubescence, je obdobím, kdy dochází k nárůstu produkce neurotransmiterů (Dolejš & Orel, 2017), přičemž neurotransmitter dopamin je v tomto životním období vůbec nejaktivnější (Luna, 2017). Toto se projevuje v typickém adolescentním chování, které zahrnuje zvýšenou tendenci k riskování, vyhledávání vzrušení a experimentaci. Dopamin je velmi důležitým aktérem v mechanismu motivace, protože vyvolává pocity vzrušení a podporuje chování směřující k odměně a vyhýbající se trestu. Tento mechanismus je spojen se zvýšenou tendencí vyhledávat vzrušení a riskování, které je v období adolescence na absolutním vrcholu (Steinberg, 2014).

1.3 Emoční vývoj v adolescenci

Obecně platí, že v adolescenci dochází k prohloubení emocionálního prožívání, přičemž se do popředí dostávají negativní emoce (Procházka, 2021 in Procházka et al., 2021). Tento jev je znatelný především v pozdní adolescenci, jelikož v tomto období je zaznamenán významný nárůst negativních emocí oproti ranějším stádiím adolescence (Bailen et al., 2019). Následkem zrání kognitivních center, především prefrontálního kortexu, se také zvyšuje počet emocí, které je jedince schopen prožívat a schopnost diskriminace mezi jednotlivými emočními stimuly (Yurgelun-Todd, 2007). Během

adolescence až do rané dospělosti rostou i seberegulační centra prefrontálního kortexu, což činí jedince schopnějším ovládat reakce na emoční podněty a regulovat prožívané emoce. Procházka (2021) připomíná, že žádný proces se z vývojového hlediska nekoná izolovaně. Se zráním kognitivních center se zvyšuje hloubka, komplexnost a variabilita emocí, ale zároveň i schopnost adolescenta s emocemi pracovat. Časté a variabilní emoční prožívání na druhou stranu podporuje exekutivní, sociálně kognitivní a motivační složky mozku.

S intenzivním prožíváním emocí souvisí i fenomén *emočních bouří*. Dříve se předpokládalo, že hormonální a psychologické změny zapříčiňují prudké střídání emocí, převážně těch negativních, které jsou pro období adolescence typické a biologicky podmíněné (Langmeier & Krejčířová, 2006). Pod emoční bouří si lze představit chování typicky spjaté s labilitou, velkou přecitlivělostí, vztahovačností, konflikty s rodiči, impulzivitou nebo s riskantním chováním. Toto chování se do značné míry v adolescenci skutečně vyskytuje, ale přímá souvislost tzv. emoční bouře s pohlavním zráním v době adolescence není zcela prokázána. Nejspíš se jedná o kombinaci biologického zrání a snahy adolescentního jedince přizpůsobit se postupně se měnícím podmínkám ze strany společnosti, biologickému zrání a změnám v oblasti psychiky (Langmeier & Krejčířová, 2006). Mnoho adolescentů vskutku prochází emočními bouřemi, avšak není to výlučná charakteristika tohoto věkového období a neprochází si jimi zdaleka každý jedinec (Arnett, 1999). Casey a kolektiv (2010) se domnívají že je tato susceptibilita adolescentů k emočně bouřlivému chování a prožívání způsobena diskrepancí ve vývoji subkortikálních limbických center mozku a prefrontálního kortexu, přičemž prefrontální kortex a s ním spjaté seberegulační funkce se vyvíjí o poznání pomaleji. Rozdíl ve vývoji těchto jednotlivých center je v období adolescence vůbec nejvýraznější a mimo jiné pravděpodobně zapříčiňuje pozorovatelnou bouřlivost v emočním vývoji adolescentů.

1.4 Sociální vývoj v adolescenci

Důležitým tématem adolescenta je postupné oprošťování se od vlivů rodiny a hledání vlastního smyslu a samostatnosti (Dolejš & Orel, 2017). Toto se občas nazývá jako proces separace-individuace, který byl poprvé postulován Blosem (1967) a vyjadřuje proces, ve kterém se adolescent nejdřív musí vzdát své vnitřní reprezentace rodičů a separovat se od nich, aby mohl dosáhnout vlastní vyspělé identity, tedy individuace. Novější poznatky poukazují na fakt, že separace od primární rodiny není nutným předpokladem vývoje identity, ale spíše se jedná o dva, nezávisle působící vývojové procesy (Meeus et al., 2005).

Snaha o dovršení autonomie je často provázána přehnanou kritičností a negativismem vůči rodičům (Dolejš & Orel, 2017), což je ale nedílnou součástí tohoto procesu. Silná vazba k primární rodině je však i v tomto období vzdoru a hledání identity prvořadá a jakékoliv temporální výkyvy ve vztahu mezi adolescentem a rodičem se do ní většinou nepromítnou (Noom et al., 1999). Přestože je období adolescence spjata s reaktivitou a kritičností vůči rodině, udrží si většina adolescentů po dobu tohoto vzdoru a po ní k rodičům pozitivní vztah (Dolejš & Orel, 2017).

Součástí individuace adolescenta je i přesměrování zájmu z primární rodiny na vrstevníky. Dosáhnutím pohlavní zralosti a opuštěním od identity dítěte se pro jedince stávají vztahy s vrstevníky esenciální mimo jiné v naplnění vlastních potřeb, formování identity a sebepojetí (Wentzel, 2017). Vztahy s vrstevníky jsou významné i při prohlubování citových vazeb a vývoji morálky (Dolejš & Orel, 2017). Většina vrstevnických vztahů, převážně v období pubescence, je iniciována na bázi podobnosti a situačních dispozicí, postupně však roste potřeba intimity a s tím i komplexnost vrstevnických vztahů (Brown & Larson, 2009). Nelze však tvrdit, že adolescenti vyhledávají jen přátele jim podobné, navrch toho hraje velkou roli komplementarita osobnostních charakteristik a chování potencionálního přítele. Jako příklad může posloužit fakt, že sociálně stažení jedinci mají tendence vyhledávat vztahy s oblíbenějšími spolužáky, což jim dodává jistotu a ochranu v kolektivu (Guroglu et al., 2007).

Důležitým faktorem je při procesu formování identity i členství ve větší či menší skupině vrstevníků. Členství ve skupině a na to navázaná identita zvyšuje sebepojetí. Velká skupina (ang. crowd) je poměrně volná skupina povrchově podobných jedinců, které spojují nějaké osobnostní, zájmové nebo jiné charakteristiky. Malá skupina (ang. clique) pak poukazuje na malou, úzkou skupinu, kterou spojuje bližší přátelství a vyšší intimita a je poněkud stářejší (Steinberg & Morris, 2001), i když ne tak, jak se dříve předpokládalo (Brown & Larson, 2009). Mnoho adolescentů může být současně v hned několika takových skupinách a jejich členství v jedné z nich může být poněkud krátké (např. v měsících). V adolescenci přetrvává silná potřeba někam patřit a být součástí nějaké skupiny. Různorodé role, které se s různými skupinami objevují hrají významnou roli ve formování identity jedince a jsou nezbytnou součástí dospívání.

Adolescence je také obdobím, kdy se u většiny jedinců objevují první romantické vztahy. Pravděpodobně nepřekvapivě, průměrná délka romantických vztahů roste s roky, přičemž u 14letých vztahy často trvají několik týdnů, u 18letých už délka vztahů průměrně dosahuje jeden a více let (Connolly & McIsaac, 2009). Intenzita vztahu a adolescentovo

zapojení do procesu „randění“ se také zvyšuje s věkem (Meier & Allen, 2009). To však neznamená, že jsou romantické vztahy pro jedince v pubertě méně důležité, ba naopak, romantické vztahy s sebou přináší spoustu nových zkušeností a hloubku citů, která nebyla dosud zažita. Nebylo by rozumné degradovat důležitost romantických vztahů v pubescenci a adolescenci, zkušenosti z romantických vztahů jsou integrální součástí socio-emočního vývoje v tomto období (Collins, 2003). U většiny adolescentů dochází také k prvnímu sexuálnímu styku. Možná překvapivě, tato zkušenost není vždy pozitivní, a to především u dívek, u kterých je doprovázena pozitivními pocity přibližně jen v jedné třetině případů (Dolejš & Orel, 2017). Výzkumy často předpokládají, že adolescenti jsou náchylní k riskantnímu sexuálnímu chování, a že tento způsob chování inverzně ovlivňuje psychickou pohodu v dospělosti. Manning a kolektiv (2014) předkládají argument, který tento vztah zpochybňuje a přihlíží k důležitosti sexuálních vztahů, i těch mimo partnerství, pro tvorbu vztahových vzorců v dospělosti. Sexuální i partnerské vztahy v adolescenci tvarují partnerské chování v dospělosti a přispívají k stabilnímu sebepojetí a identitě, proto by se jejich významnost pro vývoj adolescenta neměla upozadovat.

Přátelé, členové skupiny, romantičtí partneři a obecně vrstevníci a jejich názory mají ohromný vliv na chování, myšlení a prožívání adolescentů. Paxton a kolektiv (1999) například konstatují, že postoje přátel významně ovlivňují starosti o tělesný vzhled a stravovací návyky u adolescentních dívek. Se zajímavým zjištěním ohledně vlivu vrstevníků přišli Chein a kolektiv (2011), a totiž, že riskování u adolescentů se zvyšuje několikanásobně za přítomnosti jiných vrstevníků. Přítomnost vrstevníků totiž výrazně zvyšuje vnímanou a pocíťovanou odměnu z riskantního chování. Na druhou stranu, Wentzel (2017) poukazuje na fakt, že kvalitní vztahy s vrstevníky zvyšují adolescentovu motivaci k učení a akademické výsledky. Důležitost blízkých vztahů s vrstevníky a jejich názorů na adolescenta je zřejmá. Přesto, že míra, kterou jsou adolescenti ovlivnitelní od okolí se dispozičně a situačně liší, sociální kontext vrstevníků se vztahuje ke kognitivnímu a emočnímu vývoji adolescentů, jejich formování identity, sebepojetí ale i k pozorovanému chování.

V adolescenci totiž dochází k významné přeměně v takzvaném sociálním mozku, pod který se řadí převážně mediální prefrontální kortex, superiorní temporální sulcus, anteriorní cingulární kortex, inferiorní frontální gyrus, anteriorní insula a amygdala (Blakemore, 2008; Andrews et al., 2021). Sociální mozek je zodpovědný za sociálně kognitivní procesy, jimiž jsou například zvládnutí sociálního vlivu vrstevníků, porozumění perspektivě druhých lidí, mentalizace, regulace emocí, porozumění sociálním signálům nebo senzitivita na odmítnutí u vrstevníků (Andrews et al., 2021). Již bylo nastíněno, že oblast

sociální kognice je jedna z těch nejvíce tvárných, ale zároveň zranitelných oblastí neurálního vývoje v adolescenci. V tomto období dochází k dramatickému růstu plasticity mozku, především v centrech, které podporují sociální chování, cítění a kognici (Steinberg, 2014). Lidský mozek je v období adolescence specificky citlivý na sociální prostředí, nevyzrálost center sociální kognice se v tomto období promítají i do řady psychických poruch (Leibenluft et al., 2021). Proto je velmi důležité umožnit adolescentům optimální sociální stimulaci s pozitivními zkušenostmi, která má hlavně v tomto období moc příznivě ovlivnit další vývoj v dospělosti.

1.5 Formování identity v adolescenci

Vývojové období adolescence je charakterizováno rapidními změnami v produkci hormonů, fyzickém vzhledu, neurální organizaci, emocionalitě nebo sociálních rolích, není tedy divu, že právě v tomto období se vyskytuje silná touha po vytvoření stabilní identity. Právě hledání identity je v Eriksonově (1968) pojetí psychosexuálního vývoje centrální konflikt. To však neznamená, že o tvoření identity začne jedinec usilovat až v adolescenci a že adolescencí toto úsilí končí. Identita se začíná jistým způsobem formovat už v dětství především v kontextu výchovy a konsoliduje se až ve stáří, v adolescenci je však téma identity nejaktuálnější (Erikson, 1968; Luyckx et al., 2006; Klimstra et al., 2010). Problematika vývoje identity se v akademickém popředí dostala do popředí i kvůli klíčové práci Marcii (1980), který navázal na Eriksona (1968) a identifikoval dvě základní dynamické procesy ve formaci identity, krize a závazek. Podle toho, do jaké míry si jedinec prošel těmito procesy, může se dle Marcii nacházet v jedné z těchto stavů identity: rozptýlení identity, uzamčení, moratorium a dosažení totožnosti. Dosažení je nejvyspělejší fází identity, přičemž si jedinec prošel jak krizí identity, tak závazkem ke své identitě. V moratoriu jedinec prochází krizí, avšak zatím se nezavázal k jedné identitě. Jedinci v stavu uzamčení byla identita předurčena jeho rodiči, je identitě zavázán, ale nikdy neprošel krizí. Ve stavu rozptýlení identity nedošlo ani k závazku, ani ke krizi (Marcia, 1980; Kasinath, 2013; Crocetti, 2017). Waterman (1982) se domnívá, že v adolescenci dochází k progresivnímu vývojovému posunu od méně adaptivního stavu k adaptivnějším (případně až k dosažení identity).

V adolescenci dochází ke krizi identity, současné identity mohou být přehodnoceny, nebo hlubinně zkoumány, případně i posíleny (Marcia, 1980; Luyckx et al., 2006; Klimstra et al., 2009; Crocetti, 2017). Jinými slovy, v období adolescence jsou prozkoumávány

jednotlivé možné identity, dokud se k nějaké adolescent nezaváže. Vývojově lze sledovat trend snižujících se výskytů přehodnocování identity a prohlubování existující identity, přičemž k prohlubování identity dochází především v pozdní adolescenci, tedy kolem 18 až 20. roku (Klimstra et al., 2010). Při formování identity zastávají velmi důležitou roli i otázky týkající se genderové identity, etnicity a sexuální orientace, které jsou většinou v prominenci právě v adolescenci (Kasinath, 2013). Vývojový proces formování identity je spjat s vývojem biologickým, fyzickým, kognitivním, emočním, spirituálním i sociálním. Všechny tyto vývojové procesy jsou v adolescenci v popředí, tedy i identita se stává zásadním tématem adolescenta. Ustálení identity je pro adolescenta v tomto období rapidních změn zásadní prioritou a je spjata se stabilnějším sebepojetím, vyšším sebehodnocením nebo psychickou pohodou (Luyckx et al., 2006; Klimstra et al., 2010).

2 Psychopatologie v adolescenci

Předchozí kapitoly poukazují na fakt, že adolescence je obdobím změn. Změny ve fyzických, sociálních a psychologických aspektech adolescentova života mohou způsobovat velký stres. Pravděpodobně i proto je mezi adolescenty výskyt psychických poruch a poruch chování tak vysoký. Kieling a kolegové (2011) předpokládají, že psychické poruchy a poruchy chování postihují 10–20 % adolescentů. Nejen to, přibližně 75 % všech poruch identifikovaných ve čtvrtém vydání *Diagnostického a statistického manuálu duševních poruch*, (DSM-IV) se poprvé projeví právě v adolescenci (Kessler et al., 2007). Mezi ty nejčastěji se vyskytující patří úzkostné poruchy, poruchy chování, hyperkinetické poruchy a poruchy užívání látek. Balcar (2010 in Langmeier et al., 2010) zmiňuje, že duševní poruchy jsou velmi často spjaty s vývojově specifickým přetlakem nebo dysfunkcí v daném jedincově systému. V tomto ohledu lze zmínit hormonální změny, změny neurobiologické, ale i velkou důležitost vrstevnických vztahů nebo fungujících rodinných vztahů a řadu dalších procesů specifických pro období adolescence. Definitivní vysvětlení toho, proč velké procento psychických nemocí poprvé nastoupí právě v adolescenci však není jasné. Autoři této práce na základě jim dostupných zdrojů podporují aserci, že tento trend může být způsoben kumulací biologických, psychologických a sociálních stresorů s genetickými predispozicemi v období, kdy lidský mozek podstupuje restrukturalizaci a je zvláště náchylný k vnějším vlivům.

Mezi faktory, které zvyšují riziko vypuknutí duševní poruchy se řadí genetické predispozice, perinatální obtíže, biologické dysfunkce a nemoci, vztahová vazba s primárními pečovateli, konflikty v rodině a partnerských vztazích, osobnostní predispozice, sociální a ekonomická situace, předčasná puberta nebo problémy v kolektivu (Wille et al., 2008; Blakemore, 2019). Tato práce se dále soustředí především na vztah duševních poruch s osobnostními charakteristikami. V akademické obci panuje konsenzus, že osobnostní faktory, převážně neuroticismus a nízká svědomitost, mohou přispět k rozvoji duševních poruch, například poruch úzkostných nebo těch, souvisejících s abúzem psychoaktivních látek (Widiger & Smith, 2010). Mezi osobnostní charakteristiky nižšího řádu, které vykazují vztah s řadou duševních poruch, lze zařadit také impulzivitu (Evdenden, 1999), nebo úzkostnost (Seligman et al., 2004; Kvaal et al., 2005). Při diskutování vztahu mezi osobnostními charakteristikami a duševními poruchami je však vždy potřeba dbát na různorodost etiologických vztahů těchto konstruktů. Tyto konstrukty mohou vzájemně ovlivňovat expresi toho druhého, mohou pocházet ze společného etiologického základu nebo

mohou vzájemně ovlivňovat svůj rozvoj (Widiger, 2011). Praktická část této práce se však soustřeďuje pouze na korelační vztah osobnostních charakteristik a duševních poruch.

2.1 Úzkostné poruchy

Zde se jedná o poměrně heterogenní skupinu poruch, které lze v MKN-10 nalézt pod kategorií *Neurotických, stresových a somatoformních poruch* (F40.-F49.). Tato kategorie zahrnuje různé duševní poruchy od fobických poruch, přes panické poruchy, obsedantně nutkavé poruchy (OCD), reakce na těžký stres, disociativní poruchy až po poruchy somatoformní a jiné anxiózní poruchy. V kontextu této práce je žádoucí do stejné kategorie přiřadit i poruchy s kódem F93.-, neboli emoční poruchy s nástupem v dětství a adolescenci, hodně z nichž jsou dětskou či dospívající manifestací již diskutovaných úzkostných poruch. Každá ze zmíněných poruch má odlišný klinický obraz, všechny však do jisté míry spojuje přítomnost úzkosti, silného strachu, souvisejících tělesných projevů a vyhýbavého chování vůči možným hrozbám (Orel, 2020; Penninx et al., 2021).

Úzkostné poruchy patří mezi nejčastěji diagnostikované duševní poruchy vůbec, více než 30 % lidí celosvětově bude někdy za svůj život diagnostikováno jednou z výše zmíněných poruch (Bandelow & Michaelis, 2015). Ženy obecně bývají úzkostnou poruchou diagnostikovány více než dvakrát častěji než muži (Baxter et al., 2013). Etiologie úzkostných poruch není jistá, předpokládá se však kombinace genetických, biologických, environmentálních, výchovných a psychologických faktorů (Rapee et al., 2009). Na neurobiologické úrovni je prokázána dysfunkce systému hrozby, který funkčně propojuje amygdalu, bed nukleus stria terminalis, hypocampus a sympatetický nervový systém (Penninx et al., 2021).

2.1.1 Úzkostné poruchy v adolescenci

Jistá míra prožívané úzkosti je pro lidský vývoj adaptivní a vývojové přiléhavá. Klinicky významnou se úzkost stává, pokud svou intenzitou neodpovídá dané situaci, pokud přetrvává v čase a skrze situace a pokud zasahuje do běžného života dítěte a zabraňuje normálnímu vývoji (Krejčířová, 2006 in Říčan et al., 2006). Pro různé věkové etapy lze pozorovat jinou manifestaci adaptivní a související klinické úzkosti, které korespondují s vývojovými korelátami a požadavky. Například adolescentní jedinci jsou citlivější vůči společenskému názoru a prudce se jim vyvíjí sociální kognice. Možná proto je jednou z nejčastějších úzkostných poruch v adolescenci sociální fobie (Beesdo et al., 2009). Obecně

se však počátek úzkostných poruch ve vývoji velmi těžko určuje a je variabilní pro různé poruchy. Specifické fobie nebo separační úzkost se většinou objeví již v dětství, zatímco anxiózní poruchy, OCD, sociální fobie nebo disociativní poruchy se většinou manifestují právě v adolescenci (Rapee et al., 2009; American Psychiatric Association, 2013). Panické poruchy nebo somatoformní poruchy jsou poprvé detekované většinou až v rané dospělosti, okolo 20 až 30 let (Rapee et al., 2009). Většina úzkostných poruch vyskytujících se v adolescenci se však svým klinickým obrazem velmi podobá obrazu poruchy u dospělé populace (Krejčířová, 2006).

2.1.2 Osobnostní koreláty úzkostných poruch

Vliv osobnostních charakteristik na manifestaci úzkostných poruch je významný. Mezi temperamentní styly, které úzkostní jedinci vykazují, patří například stydlivost, inhibice a vztahování se (Rapee et al., 2009). Mezi nejvýznamnější osobnostní prediktory úzkostných poruch se řadí i osobnostní faktor neuroticismu (Griffith et al., 2010). Osobnostní rys úzkostnosti, který je jedním z aspektů neuroticismu, je u jedinců s úzkostnou poruchou významně vyšší ve srovnání s obecnou populací (Knowles & Olatunji, 2021).

2.2 Poruchy užívání psychoaktivních látek

Poruchy užívání návykových látek je skupina duševních poruch související s rizikovým užíváním různých legálních či nelegálních psychoaktivních látek, které má negativní dopad na lidské chování, myšlení, emoce a fyziologické procesy. Pro tuto heterogenní skupinu poruch se používá sjednocující název „škody působené psychoaktivními látkami“ (Nešpor, 2006 in Říčan et al., 2006). Pod takto definovanou skupinu problémů spadají akutní stavy intoxikace, škodlivé užívání nebo syndrom závislosti (ÚZIS ČR, 2021). Škody způsobené psychoaktivními látkami mohou ovlivňovat lidskou psychiku na mnoha úrovních a nezdědka se vyskytují v komorbiditě s jinými duševními nemocemi, mezi nejzávažnější takové případy se řadí samostatně vyčleněná kategorie psychotická porucha neboli toxická psychóza (Orel, 2020).

Se škodlivým užíváním psychoaktivních látek úzce souvisí neurální systém odměny, což je neurální dráha spojující části prefrontálního kortexu s limbickým systémem, především ventrálním striatem, respektive jeho zakončením, které se nazývá nukleus accumbens. Tento systém je mediovaný funkcí dopaminu a v jedinci generuje pocity slasti, uspokojení a jiné pozitivní pocity (Orel, 2020). Užitá psychoaktivní substance podněcuje

funkci systému odměn a následné blažené pocity bezprostředně a s nebývalou intenzitou. Jedinec na základě opakovaných zážitků této intenzity začíná cítit silnou touhu po konzumaci látky, zároveň se však zvyšují dávky látky, které potřebuje k znovudosažení tak intenzivního prožitku (Hasin et al., 2013), dochází tedy k progresivní dysregulaci zmíněných motivačních center v mozku (Koob & Moal, 2000). Aktivita mozkových center spjatých s odměnou, motivací a potěšením je však doprovázena hypoaktivitou stejných center a aktivitou center souvisejících s bolestí a stresem (Koob & Volkow, 2018), čím intenzivnější pocity potěšení z intoxikace jsou, tím intenzivnější pravděpodobně následná stresová reakce bude. Pokud se již závislý jedinec pokouší psychoaktivní látku vysadit, doprovází toto jednání silné abstinenci příznaky. Mezi takto návykové látky lze do určité míry mimo „drogy“ zařadit i nějaké doktorem předepsané medikamenty. Někteří autoři se domnívají, že pod tuto skupinu lze zařadit i aktivity se známkami závislého chování, jako například patologické hráčství a hraní digitálních her (Hasin et al., 2013; Suchá et al., 2018).

2.2.1 Poruchy užívání psychoaktivních látek v adolescenci

Především v pubescenci je riziko užívání psychoaktivních látek násobně vyšší než později v dospělosti. Děti a dospívající jsou mnohem náchylnější k rozvoji závislosti, jejich těla nejsou dostatečně vyvinutá a psychoaktivní látky se z těla vyplavují pomaleji, navíc jsou k efektu látky méně tolerantní (Nešpor, 2006 in Říčan et al., 2006). Nedostatečně vyvinutá seberegulační centra u dětí a dospívajících navíc zapříčiňují zhoršenou schopnost kontrolovat přístup k psychoaktivním látkám a chování po jejich užití (Crews et al., 2007). Nejen to, období adolescence je spjata s hyperaktivitou systému odměn, zvýšeným vyhledáváním vzrušení a tendencemi k riskování, což zvyšuje tendence k opakovanému užívání psychoaktivních látek (Nešpor, 2006 in Říčan et al., 2006; Gladwin et al., 2011). Tendence ke škodlivému užívání navíc rostou v přítomnosti delikventní vrstevnické skupiny, pozitivní reakce vrstevníků na užívání totiž ještě zvyšuje uspokojení, které jedinec z rizikového chování pociťuje (Elliott et al., 1985).

2.2.2 Osobnostní koreláty poruch užívání psychoaktivních látek

Poruchové užívání bývá spjata s osobnostními charakteristikami, které zahrnují impulzivní a kompulsivní jednání (Ersche et al., 2010; Koob & Volkow, 2010). Rys impulzivity spolu s neschopností oddálit uspokojení souvisí s nedostačující aktivitou prefrontálního kortexu a hyperaktivitou systému odměn. V chování se to projevuje jako

neschopnost odolat touze po užívání látky, a následně jako záchvatovité užívání látky. Kompulzivní jednání je spojeno se stresem a úzkostí, které chronicky užívající jedinec pociťuje před užitím látky a s následným uvolněním těchto pocitů při užití (Everitt & Robbins, 2005). Poruchové užívání je spjato s hyperaktivitou *Bed nucleus striae terminalis* (BNST), které blízce souvisí s osobnostním rysem úzkostnosti (Avery et al., 2016). V tomto ohledu může být poruchové užívání chápáno jako reakce na vnímaný dlouhodobý nebo generalizovaný stres a hrozbu.

2.3 Hyperkinetické poruchy

Hyperkinetické poruchy (dále ADHD) je soudobý název pro skupinu neurovývojových poruch, které v MKN-10 spadají pod kategorii F90. neboli *Hyperkinetické poruchy*. V *ICD-11* se ADHD rozděluje do tří základních subtypů podle převažujících symptomů na převážně nepozorný typ, převážně hyperaktivní/impulzivní typ a smíšený typ (WHO, 2019). Ve stále užívané české verzi *MKN-10* se dále vyskytuje diagnostická kategorie hyperkinetické poruchy chování, která sdružuje klinicky významné symptomy hyperaktivity/impulzivity a pozornosti se symptomy poruchy chování. Obecně se jedná o skupinu poruch poměrně rozšířených, pravděpodobně nejrozsáhlejší meta-analytická studie odhaduje výskyt poruchy u 5,29 % světové populace (Polanczyk et al., 2007).

Mezi základní symptomy ADHD se řadí nepozornost a/nebo hyperaktivita s impulzivitou. S tím souvisí problémy s delší koncentrací u nezáživných aktivit, roztržitostí, plánováním, usměrňováním motivace nebo s emoční labilitou (Orel, 2020). Toto se projevuje taktéž v sociálních vztazích, pro svou vnímanou nevyzrálou a problémovou, bývají jedinci s ADHD často odmítáni vrstevníky, ale mívají konflikty taktéž s učiteli nebo rodiči (Harpin, 2005; Hoza, 2007; Ewe, 2019). Jak pro děti, tak adolescenty s ADHD je navíc typický deficit v náhledu na závažnost vlastních symptomů (Sibley et al., 2012), což se projevuje i do studií spoléhajících se na sebehodnocení u jedinců s ADHD. Jedinci mají tendence u sebe posuzovat méně symptomů, a i s menší závažností než jejich rodiče (Hope et al., 1999; Du Rietz et al., 2016).

Vzhledem k tomu, že doposud nejkomplexnější meta-analytická studie dochází k závěru, že ADHD je vskutku poruchou vývoje mozku (Hoogman et al., 2017), je nasnadě krátce shrnout dosavadní poznatky v neurální podstatě této poruchy. Jedním z prvních a stále relevantních pokusů vysvětlit ADHD pomocí neurálních procesů je teorie exekutivních funkcí, jejíž autor se domnívá, že ADHD lze vysvětlit dysfunkcí prefrontálního kortexu a

jeho dysfunkční propojeností s jinými centry, převážně se striatem (Barkley, 1997; Norman et al., 2016). Přesněji řečeno, Barkley a Markley (2006) předkládají model, ve kterém připisuje primární efekt slabé behaviorální inhibice² a s ní funkčně souvisejícím exekutivním funkcím. Mezi tyto funkce se řadí pracovní paměť³, regulace afektu-motivace-vzrušení⁴, internalizovaná řeč⁵ a behaviorální analýza-syntéza⁶. Dle této teorie snížená inhibice znemožňuje efektivní fungování zmíněných exekutivních funkcí, což zapříčiňuje pozorovatelný pokles v chování zaměřeném na cíl, sebekontroly a větší sensitivitu k okamžité odměně (Barkley, 1997). Willcutt a kolektiv (2005) usuzují, že dysfunkce exekutivních funkcí, především pracovní paměti, plánování, inhibice a bdělosti je u jedinců s ADHD opravdu patrná, avšak nevysvětluje celou podstatu poruchy. Navíc se nejedná o výlučnou kategorii symptomů, jelikož jedinci s ADHD nemusí nutně vykazovat problémy ve všech zmíněných exekutivních funkcích.

Problémy s behaviorální inhibicí jsou tedy pouze jedním z příznaků této poruchy s komplexní etiologií. Hoogman a kolektiv (2017) poukazují na snížený objem vybraných subkortikálních oblastí, v čele s amygdalou, nukleus accumbens a hipokampem. Změněná struktura v subkortikálních oblastech poukazují mimo jiné na problémy s emoční regulací, dysfunkční motivací a hyperaktivitou, jež jsou s těmito oblastmi funkčně spojené. Přestože přesný profil této kategorie poruch dosud není známý, pravděpodobně se jedná o dysfunkci ve více kortikálních a subkortikálních oblastech mozku a jejich vzájemné interakci.

2.3.1 Hyperkinetické poruchy v adolescenci

Diagnostický obraz ADHD se s mírnými změnami přenáší i do dospívání. Impulzivní a hyperaktivní chování v adolescenci však mění charakter, což často nemusí být detekováno (Wolraich et al., 2005; Sibley et al., 2012). Zatímco hyperaktivita v dětství se může manifestovat neschopností sedět v hodině v lavici, v adolescenci se může jednat například o neschopnost zůstat u sedacích aktivitách po delší dobu. Do podoby poruchy oproti dětství se

² Behaviorální inhibicí autor myslí to, co Nigg (2017) nazývá **inhibicí odpovědi** (*response inhibition*), tedy vědomý proces suprese a zahájení jednání za vidinou udržení cílevědomého jednání.

³ Schopnost držet informační položku v mysli bez přítomnosti vnější nápovědy (*external cue*) a využít tuto informaci při následné odpovědi (Goldman-Rakic in Barkley, 1997).

⁴ Schopnost organismu regulovat a moderovat emoce, motivaci a vzrušení podporující exekuci cílevědomého jednání anebo persistenci v tomto jednání (Barkley, 1997).

⁵ Řeč adresovaná nikomu nebo sobě, často direktivního charakteru, která je důsledkem kognitivní maturace zvnitřněná (Bronowski, 1977 in Barkley, 1997).

⁶ Neboli rekonstituce, skládá se ze dvou procesů. *Analýzou* se rozkládá sekvence událostí do menších částí, přičemž *syntézou* se tyto části přetvářejí do komplexnější, cílevědomé reakce organismu (Bronowski, 1997 in Barkley, 1997).

promítají i vývojové nároky adolescence. Zvyšující se školní nároky se progresivně podepisují do akademických problémů jedinců s ADHD (Wolraich et al., 2005). Dále se na rozdíl od dětí s ADHD objevuje delikventní chování, konzumace omamných látek, brzké sexuální chování nebo odchody ze škol (Sibley et al., 2012). Barkley a kolektiv (1991) dále zjistili, že adolescenti s ADHD mají oproti obecné dospívající populaci výrazné problémy s emoční regulací, sociálními kompetencemi nebo s nesocializovaným chováním. Zároveň se u jedinců s ADHD v tomto období patrně zvyšuje výskyt deprese a úzkosti (Wolraich et al., 2005). Klinicky významné symptomy poruchy přetrvávají do adolescence až u 84 % dětí s ADHD (Biederman et al., 1996).

2.3.2 Osobnostní koreláty hyperkinetických poruch

Na úrovni temperamentu souvisí ADHD především s vyšší mírou aktivity a nižší mírou inhibice organismu (White, 1999). Aktivita a dysinhibice jsou temperamentní vlastnosti, jež se promítají do osobnostního faktoru extraverze, výsledky zkoumající na vztah ADHD a extraverze jsou však nejednoznačné a spíše poukazují na vztah s nepozorným typem ADHD (Gomez & Corr, 2014). Na druhou stranu jsou u jedinců s ADHD prominentní tendence k riskování a vyhledávání vzrušení (White, 1999). Dále se ukazuje, že především v adolescenci vykazují jedinci s ADHD vysokou míru emoční lability neboli neuroticismu (Miller et al., 2008). S tím souvisí i časté komorbidity ADHD a úzkostných poruch a poukazuje to důležitý aspekt negativního emočního prožívání jedinců s ADHD, především v adolescentním a ranně dospělým stádiu vývoje.

3 Impulzivita

Impulzivita je jedním z nejčastěji akcentovaných osobnostních rysů v souvislosti s psychopatologií. Obecně lze tvrdit, že impulzivita vyjadřuje poměrně stálý osobnostní rys, který se vyjadřuje „*tendencí jednat bez rozmyšlení*“ (Dolejš & Skopal, 2016, 7). Tato definice vyzdvihuje základní charakteristiku impulzivity, ukvapené jednání bez rozmyslu, ale zároveň sama o sobě konstrukt zcela nevystihuje. Je nutné tento koncept představit v širším kontextu. Impulzivita je multifaktoriální konstrukt, který zahrnuje kognitivní, afektivní a behaviorální složky (Sperry et al., 2016). Přesto, že je impulzivita poměrně hojně zkoumaná, stále není její koncepce ucelená. Vnímání impulzivity je v literatuře stále značně inkonzistentní (Whiteside et al., 2005). Jednotlivé výzkumné poznatky se velice těžko ucelují do obecného konceptu, na kterém by se shodla většinová vědecká populace. Pro hlubší chápání impulzivity a její roli v duševním zdraví a nemoci je tedy nutné její podrobnější prozkoumání.

3.1 Ukotvení impulzivity v teoriích osobnosti

Konstrukt impulzivity se odráží ve většině obecně uznávaných osobnostních teoriích. Jakožto osobnostní rys vysvětluje významné množství osobnostních rozdílů a při konstrukci modelu osobnosti tím pádem zastává významnou roli. V této kapitole jsou shrnuty nejvýznamnější osobnostní teorie a role impulzivity v nich.

3.1.1 Impulzivita v Eysenckově PEN modelu osobnosti

Eysenck mluví o impulzivitě jako o osobnostním rysu, který je vyjádřen do jisté míry ve všech superfaktorech jeho osobnostního modelu PEN (Zuckerman & Glickson, 2016). Eysenck se domnívá, že veškeré osobnostní rozdíly je možné vysvětlit pomocí tří, geneticky daných, osobnostních dimenzí, jimiž jsou extraverte, neuroticismus a později přidáný psychoticismus. Dimenze extraverte určuje míru stimulů nutných pro vzrušení organismu a jeho připravenost k podmíněnosti, dimenze neuroticismu popisuje reakci organismu na stres a jeho vzrušitelnost a dimenze psychoticismu popisuje patologický sklon a morální složku osobnosti (Eysenck, 1987). Důležitý je fakt, že dle Eysencka jsou osobnostní rysy zděděné, tím pádem i impulzivitě viděl jako rys, který je podmíněný geneticky.

Impulzivitě chápe jako sklon k troufalému chování, riskování, vyhledávání dobrodružství a vzrušení (Eysenck & Eysenck, 1977), a spojuje ji převážně se superfaktory

psychoticismus a extraverte (Whiteside et al., 2005). Eysenck později rozděluje impulzivitu na dva na sobě nezávislé faktory. Prvním faktorem je úzká impulzivita a vyjadřuje sníženou schopnost rozmýšlet své jednání a dopady tohoto jednání. Druhým je odvážnost neboli sklon k vyhledávání dobrodružství a riskování (Eysenck & Eysenck, 1977). Úzká impulzivita tvoří hlavní složku superfaktoru psychoticismus, na druhou stranu, faktor odvážnost je především spojovaný se superfaktorem extraverte (Heaven, 1991). Z tohoto je zřejmé, že impulzivita je dle Eysencka velmi komplexní osobnostní rys. O impulzivité mluví jako o multifaktoriálním rysu, který do jisté míry ovlivňuje všechny hlavní rysy osobnosti.

3.1.2 Impulzivita v Grayově faktoriálně biologické teorii osobnosti

Teorii Eysencka je ve svém zkoumání inspirován Gray. V jeho teorii zastává impulzivita ještě významnější roli, kdy spolu s úzkostí tvoří nejnižší osobnostní dimenzi (Gray & McNaughton, 1982). Grayova teorie je založena na konceptu zpevnování. Zaměřuje se tedy na osobnostní charakteristiky, které vysvětlují individuální rozdíly ve vlivu odměny a trestu na lidskou motivaci. Impulzivitu chápe jako nadměrnou citlivost k odměně a nepřítomnosti trestu (Gray & McNaughton, 1982). Impulzivní jedinci jsou motivováni vyhledáváním okamžité odměny, přičemž opomíjejí dlouhodobá rizika (Hairston, 2015).

Gray popisuje tři neurální cesty, které by měli vysvětlovat lidské chování v reakci na vidinu odměny, nebo trestu. Těmito jsou *behavioral approach system* (BAS), *behavioral inhibition system* (BIS) a *fight flight freeze system* (FFFS) (Kennis, Rademaker & Geuze, 2013). BAS je především důležitý v porozumění motivaci impulzivního chování. Tento systém vysvětluje individuální rozdíly v citlivosti k odměně. Jedinci s výraznějším BAS aktivně reagují na stimuly tak, aby jejich chování vedlo k odměně a vyhnutí se trestu (Bijttebier et al., 2009). Na neurální úrovni BAS blízko souvisí s funkcemi systému odměn a neurotransmiterem dopaminem (Hairston, 2015). Tím pádem krátkodobě generuje pocity nadšení, radosti a jiných pozitivních emocí. V dimenzi „*approach-avoidance*“, kterou Gray vysvětluje lidské a zvířecí chování, by se tedy dalo říct, že impulzivita zastává spíše aktivní „*approach*“ chování, které však zahrnuje časté opomíjení dlouhodobých rizik (Gray & McNaughton, 1982).

3.1.3 Impulzivita v Zuckermanově teorii vyhledávání vzrušení

Na Eysencka navazuje i Zuckerman (1971) se svým konceptem vyhledávání vzrušení. Jedná se o multifaktoriální osobnostní rys, který tvoří tendence k vyhledávání

dobrodružství, zážitků, ztrátě zábran a citlivosti na nudu (Zuckerman, 1971; Dolejš & Skopal, 2016). Původně byl koncept pojmenován za účelem vysvětlení individuálních rozdílů v optimální úrovni stimulace (Zuckerman, 1971). Jinými slovy, v míře smyslové stimulace, kterou různí jednotlivci potřebují k optimálnímu fungování. Jedinci s vysokou mírou tohoto osobnostního rysu potřebují častou změnu, různost a intenzitu stimulace, aby cítili kýžené vzrušení (Zuckerman, 1979). Ve své podstatě se koncept vyhledávání vzrušení blízko podobá rysu odvahy, tedy jednomu z faktorů impulzivity dle Eysencka (Zuckerman & Glickshon, 2016). Jak Eysenck, tak Zuckerman mluví o vyhledávání dobrodružství a riskování. Zuckerman a Glicksohn (2016) vidí rozdíl v tom, že vyhledávání vzrušení popisuje spíše aktivní vyhledávání stimulace, zatímco impulzivita se prokazuje neschopností potlačit chování.

Impulzivní vyhledávání vzrušení je dle autora jedním z pěti primárních faktorů osobnosti, mezi které řadí také faktory neuroticismu-úzkostnosti, agrese-hostility, sociability a aktivity (Zuckerman et al., 1991). Impulzivita a vyhledávání vzrušení, coby užší osobnostní rysy, spadají pod robustní osobnostní faktor Impulzivního vyhledávání vzrušení, který lze pochopit jakožto opak faktoru svědomitosti (viz níže) (Zuckerman et al., 1991).

3.1.4 Tellegenův model osobnosti

Tellegen (1985) zahrnuje impulzivitu do svého modelu osobnosti pod dimenzi kontrola (v. impulzivita) a definuje ji jako spontaneitu v rozhodování a chování. Jeho dotazníková metoda *Multidimensional Personality Questionnaire* (MPQ) rozděluje osobnost do 4 primárních dimenzí, jimiž jsou agentní a komunální pozitivní emocionalita, negativní emocionalita a zdrženlivost. Dimenze kontroly spadá pod primární dimenzi zdrženlivosti (Church, 1994). Zdrženlivost se svou charakteristikou podobá faktoru svědomitosti (Costa & McCrae, 1988), ale zahrnuje i elementy faktoru otevřenosti z pěti-faktorové teorie osobnosti Big five (viz níže) (Costa & McCrae, 1988; Church, 1994). Impulzivita je tedy pólem dimenze kontroly a vyznačuje se právě jako nedostatek kontroly nad vlastními impulzy.

3.1.5 Multifaktoriální model osobnosti Big five

Pravděpodobně nejužívanější model osobnosti v současnosti se nazývá Big five. Dle tohoto modelu se osobnost rozděluje do pěti nezávislých faktorů. Existence a vzájemná diferenciacie pěti faktorů osobnosti je podpořena lexikálními studii a analýzou existujících

osobnostních dotazníků (John, 2008). Jednotlivými faktory z Big five jsou extraverte, svědomitost, otevřenost, přívětivost a neuroticismus (Costa & McCrae, 1988). Autoři vytvořili dotazník NEO-PI-R, který každý ze zmíněných pěti faktorů dále štěpí do 6 sub-faktorů (Costa & McCrae, 2008). Otázky, které měří konstrukt impulzivity, jsou součástí několika sub-faktorů spadajících pod faktory svědomitosti, extraverte a neuroticismu (Church, 1994; DeYoung et al., 2007; DeYoung & Rueter, 2010; Whiteside & Lyman, 2001). U svědomitosti jsou ve vztahu ke konstrukt impulsivity důležité převážně sub-faktory deliberace a sebe-disciplíny, u neuroticismu je to sub-faktor impulzivity, a neposledně u extraverte se jedná o sub-faktor vyhledávání vzrušení (DeYoung & Reuter, 2010). Impulzivita tedy vysvětluje velkou část individuálních rozdílů osobnosti. Vztah neuroticismu a impulzivity navíc poukazuje na emocionální složku impulzivity, která byla v minulosti často opomíjena.

3.2 Struktura impulzivity

První pokusy o vytvoření jednotné teorie impulzivity ji konceptualizují jako jednodimenzionální osobnostní rys. Například Guilford a Zimmerman ji řadí pod dimenzi introverze-extraverte a chápali ji jako součást dimenze zdrženlivost-impulzivita (Guilford & Zimmerman, 1949 in Sharma et al., 2014). Toto se mění až oddělením impulzivity a odvážnosti, které značí jeden z prvních pokusů o konceptualizaci impulzivity jako multidimenzionální konstrukt (Eysenck & Eysenck, 1977). V současné době se zkoumání impulzivity směřuje spíše směrem rozdělování impulzivity do více faktorů nižšího řádu (Sharma et al., 2014). Tím se ovšem ještě zvětšila rozmanitost jednotlivých teorií. Whiteside a Lyman (2001) v tomto smyslu mluví o tzv. „jingle“ a „jangle“ argumentačních klamech. Klam „jingle“ popisuje situaci v které dva konstrukty se stejným názvem ve skutečnosti popisují dvě odlišné věci (Whiteside & Lyman, 2001). Klam „jangle“ naopak popisuje jev, při kterém se dva odlišné konstrukty s jinými názvy ve skutečnosti popisují to samé (Whiteside & Lyman, 2001). Je tedy nezbytné dbát na pečlivé významové odlišení impulzivity od jiných konstruktů, a zároveň na zachycení impulzivity v jeho plné rozmanitosti.

3.2.1 Multifaktoriální modely impulzivity

Konstrukt impulzivity se pravděpodobně skládá přinejmenším ze dvou faktorů. První z nich je faktor desinhibice, neboli impulzivní jednání, druhý je faktor impulzivní

rozhodování (Congdon & Canli, 2008). Jiné přístupy však konceptualizují impulzivitu do třech a více faktorů. Tato kapitola stručně představuje dva detailně zpracované multifaktoriální modely impulzivity.

3.2.1.1 Barratt impulsiveness scale (BIS-11)

Barratt navrhl jednu z prvních komprehenzivních teorií impulzivity, která vychází z Hullovy teorie motivace a stojí u zrodu dodnes hojně používané škály BIS (1959). Hull ve své behaviorální teorii motivace pracuje s pojmem oscilace, který používá ve významu intrapersonální variace ve výkonu na perceptuálně-motorických a učicích úlohách (Barratt, 1993). Tuto variaci ve výkonu užil Barratt jako teoretický základ pro svůj konstrukt impulzivity. Impulzivita se dle této teorie rozděluje do tří nezávislých faktorů, jimiž je impulzivita týkající se pozornosti, impulzivita týkající se motoriky a nedostatečné plánování (Barratt, 1993; Patton et al., 1995; Nešpor, 2013). Jednotlivě by se dané faktory mohly definovat jako neschopnost soustředit se při těžkých úkolech, jednání bez rozmyšlení a snížená schopnost orientace na budoucnost (Patton et al., 1995).

Barrattovy výzkumy stály na počátku rozvíjejícího se zájmu o impulzivitu a jeho škála patří dodnes mezi nejvalidnější škály impulzivity. Jeho další kontribucí do zkoumání impulzivity je jeho snaha propojit klasické psychometrické výzkumy s těmi biologickými a integrovat tak tyto dva přístupy ke zkoumání impulzivity (Barratt, 1959; Barratt, 1993). Sharma et al. (2014) mluví o diskrepanci mezi těmito dvěma přístupy v konceptualizaci konstruktů impulzivity a jeho měření, které pak produkují neslučitelné výsledky. Barrattovy komplexní výzkumy by se v tomto aspektu měly brát za vzor budoucímu zkoumání impulzivity.

3.2.1.2 UPPS-P Impulsive behavior scale

Pravděpodobně nejkomplexnější teorií impulzivity dodnes je teorie opírající se o pětifaktorový model osobnosti Big five. Autoři se shrnují všechny významné metody měřící impulzivitu, a sestavují škálu UPPS Impulsive Behavior Scale, dle níž lze rozdělit impulzivitu do 4 faktorů. Ty můžeme vymezit jako naléhavost, nedostatek promyšlenosti, nedostatek vytrvalost a vyhledávání vzrušení (Whiteside & Lyman, 2001). V pozdějších studiích se naléhavost dále rozděluje na faktory pozitivní a negativní naléhavosti (Cyders et al., 2007). Autoři Whiteside a Lyman (2001, 2005) definují jednotlivé faktory následovně:

- Faktor naléhavost je definován jako tendence jednat impulzivně pod vlivem negativních, nebo pozitivních emocí a vztahuje se k faktoru neuroticismu z Big five.
- Faktor nedostatek promyšlenosti souvisí s faktory svědomitosti a extraverze z Big five a podobá se nejběžnější definici impulzivity, tedy tendenci jednat bez rozmyslu.
- Nedostatek vytrvalosti také souvisí se svědomitostí a vyjadřuje se sníženou schopností udržet pozornost u nudné, nebo složité aktivity.
- Faktor vyhledávání vzrušení odpovídá tendenci upřednostňovat a vyhledávat aktivity, které generují vzrušení a mohou být nebezpečné a nejvíce se pojí s faktorem extraverze.

Autoři zdůrazňují, že tyto faktory nemají reprezentovat jednotlivé, na sobě nezávislé druhy impulzivity, ale spíše různé osobnostní charakteristiky, které mají za následek zjevné impulzivní chování bez rozmyslu (Whiteside & Lyman, 2001). A proto odmítají pohlížet na impulzivitu jako na osobnostní rys. Chápu ji spíše jako soubor různých osobnostních charakteristik, které podněcují impulzivní chování.

Sharma a kolektiv (2014) provedli širokosáhlou meta-analýzu, která porovnává většinu užívaných dotazníkových metod zkoumajících impulzivitu. Jejich výsledky nasvědčují tomu, že impulzivita se dělí do tří hlavních faktorů. Těmi jsou neuroticismus/negativní emocionalita, disinhibice versus zdrženlivost/ svědomitost a extraverze/ pozitivní emocionalita (Sharma et al., 2014). Disinhibice se dle autorů dále dělí na faktory nižšího řády, jimiž jsou disinhibice v. zdrženlivost a svědomitost/ vůle v. nedostatek zdrojů. Tyto faktory jsou významově velmi podobné faktorům UPPS-P a tím podporují multifaktoriální podstatu impulzivity a podporují rozdělení dle Whitesida a Lymana (2001).

3.3 Biologické faktory impulzivity

Impulzivita je geneticky podmíněný osobnostní rys. Výzkumy na monogamických dvojčatech konstantně ukazují, že přibližně 45 % rozptylu impulzivity lze vysvětlit pomocí genetických faktorů (Congdon & Canli, 2008). Přesné genetické mediátory impulzivity nejsou zcela známy, nejčastěji se ale mluví o funkci neurotransmiterů serotoninu a dopaminu (Dalley & Roiser, 2012).

3.3.1 Neuromodulátory impulzivity

Serotonin zahrává důležitou roli v seberegulaci a inhibici organismu (Stein et al., 1993; Seo et al., 2008; DeYoung & Reuter, 2010). Tento neurotransmitter umožňuje kontrolu chování, myšlenek a emocí závislých na impulzech a potlačuje funkci neurálních systémů, které generují impulzy (DeYoung & Reuter, 2010). Serotonin se spojuje s funkcí prefrontálního kortexu. Molekulou serotoninu nejvíce zodpovědnou za impulzivní jednání je 5-HT (Baratt, 1993; Kozak et al., 2019).

Funkce **dopaminu** je v porozumění vztahu s impulzivitou poněkud nejasnější. Je známo, že dopaminergní systém generuje pocit vzrušení při vyhlídce potenciální odměny, a jeho aktivace koreluje s impulzivním vyhledáváním vzrušení a jinými riskantními impulzivními činnostmi a volbami (Mitchell & Potenza, 2014). Některé studie však ukazují, že dopamin je zodpovědný také za inhibici impulzů. Dopamin se spojuje s aktivitou v prefrontálním kortexu, limbickým systémem, striatu, amygdale nebo v insulárním kortexu (Sharma et al., 2014; DeYoung & Reuter, 2010). Tyto oblasti mozku jsou často spojované s impulzivitou. Dopamin tedy pravděpodobně figuruje v impulzivním vyhledávání vzrušení, avšak hraje roli i v inhibici impulzů. Asi největší vliv na impulzivní jednání má pak dopaminový D4 receptor (Congdon & Canli, 2008).

3.3.2 Prefrontální kortex

Prefrontální kortex je zodpovědný za seberegulaci a kognitivní kontrolu. Je zapojen i při inhibici impulzů. Dysfunkce prefrontálního kortexu koreluje s vyšší impulzivitou (Congdon & Canli, 2008) a je spojována s řadou poruch, které se vysokou impulzivitou vyznačují, například s ADHD, nebo s abúzem psychoaktivních látek (Soyoun & Daeyeol, 2012; Kozak et al., 2019).

3.3.3 Striatum

Striatum je součástí bazálních ganglií a významně figuruje také v systému odměny. Anatomicky se dělí na dvě části, dorsální a ventrální striatum, každá z částí zastává poněkud jinou funkci. Obě části se svou funkcí částečně vztahují k impulzivitě. Ventrální striatum a jeho komponenta nukleus accumbens zastává důležitou roli v systému odměn a obecně v motivaci, dorsální striatum zprostředkovává některé exekutivní funkce, mezi které se řadí třeba inhibiční kontrola impulzů (Kozak et al., 2019).

3.4 Impulzivita v adolescenci

Obecně vzato se předpokládá, že impulzivita v době adolescence prudce vzroste a zase se stabilizuje dosažením dospělosti (Skopal et al., 2014). Toto tvrzení by se dalo doložit chováním adolescentů, jejich tendencemi k riskování, vyhledávání vzrušení, konzumaci alkoholu a jinak nebezpečným aktivitám. Vyšší míry impulzivity pak dosahují dospívající mužského pohlaví (Moffitt & Caspi, 2001), převážně co se týče tendence riskovat a vyhledávat vzrušení (Cross et al., 2011).

Dle teorie duálních procesů však míra impulzivity v adolescenci nejvyšší není. Impulzivita se dle autorů a zastánců této teorie kontinuálně snižuje zráním prefrontálních center mozku, jednou z jejichž primárních funkcí je seberegulace a inhibice chování (Steinberg et al., 2008). To však znamená, že impulzivita lineárně klesá a největších hodnot dosahuje v dětství. Míru rizikového chování, které je v adolescenci pozorovatelné, si autoři vysvětlují diskrepancí mezi vývojem seberegulačních a motivačních center. Primárním potenciátorem motivace v mozku je systém odměny, který se nachází v subkortikální oblasti mozku, přesněji v limbické části. V adolescenci zaznamenáváme strmý růst v aktivitě tohoto systému, a tedy extrémně zvýšenou tendenci k vyhledávání odměny a vzrušení, která v rané dospělosti zase prudce klesne (Steinberg, 2014). Tento nárůst motivace je tak vysoký, že stále plně nevyvinuté prefrontální centra mozku nemají kapacitu na to, tuto motivaci a s ní spojené chování regulovat. Rizikové jednání, jako například excesivní pití alkoholu dle této teorie není primárně způsobeno tím, že adolescent je tak impulzivní, že nezvládne domyslet důsledky, ale proto, že odměna, kterou v tomto jednání adolescent vnímá je tak silná, až ji adolescent nezvládne odolat.

Problém v tomto vysvětlení je v tom, že zaměňuje pojem behaviorální inhibice s impulzivitou⁷. Přesto však poukazuje na centrální roli, kterou hraje nevyzrálý prefrontální kortex a hyperaktivní limbický systém v impulzivním jednání adolescentů v tomto období a srozumitelně vysvětluje až do jaké míry je jedinec v období adolescence ovlivněn stále se rapidně vyvíjejícími oblastmi mozku.

⁷ Zde je důležité zmínit vzájemnou teoretickou nepropojenost psychologických a neurovědních přístupů, přičemž psychologické výzkumy většinou užívají dotazníkových metod, jež často pohlíží na impulzivitu jako na multidimenzionální konstrukt, ty neurovědní, na druhou stranu, měří impulzivitu laboratorně a mnohem častěji na ni pohlíží dle měřitelného chování jedinců. Pro detailnější popis viz DeYoung a Reuter (2010).

3.5 Klinický obraz impulzivity

Impulzivita patří mezi vůbec nejskloňovanější symptomy duševních poruch a poruch chování dle nejužívanějších diagnostických systémů DSM a MKN. Whiteside a kolektiv (2005) tvrdí, že symptomy související s impulzivitou se podepisují do diagnostických kritérií nejméně 18 nezávislých poruch dle diagnostického manuálu DSM-IV. Tendence jednat bez rozmyslu přímo či nepřímo souvisí s internalizujícími i externalizujícími problémy (Eisenberg et al., 2004). Mezi externalizující problémy se řadí takové reakce na stres, které jsou charakteristické nepřiměřeným chováním, tedy například tendence k předvádění se, hostilitě, antisociálnímu chování, užíváním psychoaktivních látek nebo agresi (American Psychological association, nedat.). Tento typ problematického chování u dětí je velmi úzce spjatý s osobnostním rysem impulzivity (Beauchaine et al., 2017). Internalizující problémy jsou takové reakce na stres, které se vyznačují především maladaptivními psychologickými procesy, sem patří například tendence k somatizaci, úzkost nebo depresivní prožívání (APA, nedat.). Vztah impulzivity s touto skupinou reakcí je méně objasněný a často proklamovaný za neexistující či inverzní (Eisenberg et al., 2009), přesto však existují studie, které poukazují alespoň na částečný vztah impulzivity s internalizujícími problémy, především s úzkostí a depresí (Cosi et al., 2011; Johnson et al., 2017). V následujících odstavcích bude přiblížen vztah impulzivity s častými poruchami v adolescenci.

3.5.1 Role impulzivity u úzkostných poruch

Této skupině poruch se obecně připisuje vysoká míra inhibice. Například Muris a kolektiv (2011) považují behaviorální inhibici za rizikový vývojový faktor úzkostných poruch. Nálezy jako tento jsou v souladu s teoretickým pojetím impulzivity/úzkostnosti, které jsou diskutovány v této práci. O to překvapivější jsou studie, které reportují pozitivní vztah impulzivity s vybranými úzkostnými poruchami a poruchami souvisejícími se stresem. Například Summerfeld a kolektiv (2004) zjišťují vyšší míru impulzivity měřenou pomocí *BIS-11* u jedinců s OCD, sociální fobií a panickou poruchou ve srovnání s obecnou populací. Kashdan a Hofmann (2008) identifikují vysoce impulzivní podskupinu jedinců se sociální fobií. Podobný jev je zjištěn i ve vztahu generalizované úzkostné poruchy s impulzivitou měřenou škálou UPPS (Pawluk & Koerner, 2013), avšak pouze týkající se negativní naléhavosti. Co se týče nedostatečné promyšlenosti, jedinci s touto poruchou naopak vykazovali nižší hodnoty než jedinci bez psychiatrické diagnózy. McMullin a kolektiv (2021) poukazují na vyšší míru negativní naléhavosti u jedinců vystaveným velké míře

stresu. Tyto nálezy nastiňují obecný trend pozorovaný u úzkostných jedinců, lze u nich pozorovat a naměřit impulzivní chování v reakci na negativní emocionální prožitky, ne však impulzivní jednání související s nedostatečnou promyšleností.

3.5.2 Role impulzivity u poruch souvisejících s užíváním psychoaktivních látek

Impulzivita neboli tendence k jednání bez rozmyslu, se robustně vztahuje k užívání a zneužívání alkoholu a jiných drog (Dawe & Loxton, 2004; Verdejo-García et al., 2008). Adolescence je zvláště rizikovým obdobím v kontextu užívání drog, a to především z toho důvodu, že se jedná o období s vysokou motivací pro vyhledávání odměny, zatímco behaviorální inhibice je stále nedokonale vyvinuta (Gullo & Dawe, 2008). Sensitivita k odměně a emoční impulzivita tedy motivuje k vyhledávání pozitivních důsledků užívání drog anebo jejich únikové kvality, relativně vysoká impulzivita souvisí s neuvědoměním si následných rizik.

Obecně lze říct, že užívání drog zvyšuje impulzivitě z důvodu poničení mozkových center zodpovědných za inhibici, ale zároveň je tento rys rizikovým faktorem, který předchází samotnému užívání drog (Verdejo-García et al., 2008). Jedná-li se o jeden či druhý případ, významně vyšší míra impulzivity oproti obecné populaci je u lidí užívajících nadměrné množství alkoholu a jiných drog častý jev.

3.5.3 Role impulzivity u hyperkinetických poruch

Impulzivita spolu s hyperaktivitou a nepozorností patří mezi základní symptomy ADHD. Diagnostické manuály *DSM-5* a *ICD-11* rozdělují ADHD do tří typů: s převahou nepozornosti, s převahou hyperaktivity a impulzivity a smíšený typ (APA, 2013; WHO, 2019). Provázanost tohoto rysu s ADHD je tedy poměrně zřejmá. Vskutku, jedinci s ADHD vykazují nižší míru inhibice než obecná populace (Winstanley et al., 2006) a zároveň i nižší schopnost odolat okamžité odměně (Winstanley et al., 2006; Patros et al., 2016). Dle UPPS škály vykazují děti s ADHD vyšší emoční naléhavost a nižší promyšlenost a vytrvalost, než obecná populace stejného věku (Miller et al., 2010), autoři dále poukazují na fakt, že děti s komorbidními poruchami chování vykazují nejvyšší míru impulzivity ze všech skupin ve všech 4 kategoriích impulzivity.

Předpokládá se, že symptomy hyperaktivity a impulzivity u jedinců s ADHD klesá s nástupem do adolescence a následně rané dospělosti (Döpfner et al., 2015), přesto však

zůstává míra impulzivity zvýšená ve srovnání s obecnou populací (Nandagopal et al., 2011), jen nemusí dosahovat klinicky významných hodnot.

4 Úzkostnost

Dalším osobnostním rysem, který se výrazně promítá do psychopatologie, je úzkostnost. Tou se rozumí relativně trvalý osobnostní rys, který se vyznačuje pocity tísně, vnitřního napětí a bezpříčinných obav (Hartl & Hartlová, 2009). V běžné řeči se často úzkostnost zaměňuje s pojmem úzkosti, rozdíl mezi nimi je však velmi důležitý. Spielberger a kolektiv (1971) definují úzkost jako přechodný emoční stav spojený s obavami, nervozitou, který bývá doprovázen fyziologickými prožitky, jimiž jsou například zrychlený tep a dech. Tento stav mohou prožívat všichni, avšak lidé s vysokou mírou úzkostnosti jsou k němu predisponovaní. Kromě častého prožívání úzkosti je rys úzkostnosti spojen také s kognitivním zhodnocením světa jakožto nebezpečného místa a s tendencí vyhýbat se situacím, které vyvolávají zvýšené pocity úzkosti a strachu (Wiedemann, 2001; Dolejš & Skopal, 2016). Úzkostní lidé bývají přecitlivější, mají tendence prožívat vyšší míru negativních emocí a objevuje se u nich nižší sebehodnocení než u normální populace (Nordahl et al., 2019; Dolejš & Skopal, 2016).

Další složkou rysů úzkostnosti je anticipační nejistota. Pro lidi s velkou mírou úzkostnosti jsou typické neustálé obavy z možných rizik, což je spjato se zaměřením na budoucnost a vytváření domnělých hrozeb v ní (Grupe & Nitschke, 2014). Úzkostnost je tedy poměrně stálá osobnostní charakteristika, která se vyznačuje zaměřením na negativní emoce, obavami, napětím a tenzí z anticipace budoucnosti nebo z bezpříčinných obav, a tělesnými prožitky, které s tím souvisí.

4.1 Ukotvení úzkostnosti v teoriích osobnosti

Osobnostní rys úzkostnosti a s ním spjaté fyziologické, kognitivní a behaviorální reakce se promítají do skladby osobnosti a tím pádem lze tento rys dohledat ve většině obecně uznávaných osobnostních teorií.

4.1.1 Úzkostnost v Eysenckově PEN modelu osobnosti

Rys úzkostnosti se dle Eysencka (1961) promítá v superfaktorech neuroticismu a extravertze. Tvrdí, že úzkostnost je výsledek zvýšené vzrušitelnosti organismu a zvýšené susceptibility k podmíněným reflexům. Vysoká vzrušitelnost autonomního nervového systému je pozorovatelná u vysoce neurotických jedinců, susceptibilita k podmíněným reflexům je typická pro introvertní jedince (Loo, 1979). V tomto pojetí jsou úzkostní jedinci charakterističtí vysokou reaktivitou na stimuly a jejich organismus se rychleji učí

podmíněným reflexům a typický je pro ně melancholický temperament. Kromě úzkostnosti jsou neurotičtí introverti typičtí svou podrážděností, rezervovaností, náladovostí nebo rigiditou a jsou predisponovaní k rozvoji úzkostných a depresivních symptomů (Eysenck, 1947; Frankotová 2014).

4.1.2 Úzkostnost v Grayově faktoriálně biologické teorii osobnosti

Jak již bylo zmíněno, v Grayově teorii promínují tři základní biologicky podmíněné systémy, které determinují individuální rozdíly v osobnosti, ty se nazývají fight flight freeze systém (FFFS) a behaviorální inhibiční systém (BIS) a behaviorální aktivační systém (BAS). Pro pochopení Grayovy revidované teorie a role úzkostnosti v ní je důležité se obrátit na dva z těchto systémů, jmenovitě FFFS a BIS. Každý z těchto systémů generuje jiné emoce a chování a dominance jednoho nad druhým generuje jiné osobnostní charakteristiky. Fight flight freeze systém (FFFS) jakožto neurální systém generuje pocity paniky a strachu a dominuje v aktivitě, je-li přítomna reakce na jakýkoliv druh averzního stimulu (McNaughton & Gray, 2000). Osobnosti, u kterých FFFS dominuje, jsou charakteristické sklonem ke strachu a vyhýbavému chování. Reakce organismu je závislá na vnímané vzdálenosti hrozby, přičemž útok a zamrznutí jsou přítomné při malé vnímané vzdálenosti, kdy útěk již není možný. Klinicky se pak nejčastěji vyskytuje u panických a fobických poruch. Neurálně se FFFS mapuje na dráhu prefrontální ventrální kortex-anteriorní cingulární kortex-amygdala-mediální hypothalamus-periakvaduktální šedá hmota (PAG) (Pickering & Corr, 2008).

Druhým neurálním systémem vysvětlujícím lidské a zvířecí chování v souvislosti s úzkostností je behaviorálně inhibiční systém (BIS), funkčně se jedná o systém, který je aktivní při rezoluci konfliktu mezi systémy FFFS a BAS. Aktivace BAS se nejčastěji pojí s tendencí přistupovat k hrozbě za vidinou odměny, převaha aktivace FFFS zase nejčastěji končí únikem ze situace z důvodu strachu. Behaviorální inhibicí se tedy myslí neustále vyhodnocování situací, jejich potenciálních negativ a pozitiv pro organismus (Corr et al., 2013). Subjektivně je toto vyhodnocování vnímané jako pocity úzkosti a ruminace (McNaughton & Corr, 2008). Zde je velmi důležité funkčně rozdělit pocity strachu a úzkosti, které dle této teorie vychází z aktivity rozdílných neurálních systémů. Zatímco strach má za následek únikové chování, úzkost spíše opatrné přibližování se hrozbě s možným únikovým chováním. Tento přesahující strach z možné hrozby je typický právě pro lidi s dominantním výskytem rysu úzkostnost. Klinicky lze podobné trendy v kognici a chování sledovat u lidí s diagnostikou generalizované úzkostné poruchy. Neurální koreláty BIS vedou skrze regiony

prefrontálního dorsálního kortexu přes posteriorní cirkulární kortex, septo-hipokampální systém až po amygdalu (Pickering & Corr, 2008).

4.1.3 Úzkostnost v multifaktoriálním modelu Big five

Nabízí se otázka, do jaké míry se rys úzkostnosti prolíná s neuroticismem, jedním z pěti základních faktorů osobnosti dle teorie Big five. Neuroticismus lze definovat jako stabilní osobnostní sklon k emoční a vegetativní nestálosti, ovlivňující míru frustrační tolerance (Dolejš & Skopal, 2016). Costa a McCrae (1992) poukazují na osobnostní charakteristiky strachování, labilní emocionality, rozpačitosti a temperamentnosti, které jsou pro lidi s vysokým neuroticismem typické. DeYoung a kolektiv (2007) pak rozdělují neuroticismus do dvou subkategorí, kterými jsou těkavost a vztažení. Těkavost lze chápat jako časté měnění nálady, iritabilita a externalizující chování. Naopak u vztažení se jedná spíše o procesy inhibiční, kdy je jedinec zvláště citlivý na negativní emoční prožívání a konflikty častěji internalizuje. Úzkostnost jakožto osobnostní rys nižšího řádu spadající pod neuroticismus svými projevy spadá spíše do subkategorie inhibiční s internalizujícími problémy. Toto se projevuje generalizovaným vyhodnocováním stimulů jako nebezpečných, přehnanou pozorností směrem ke svým vnitřním procesům a susceptibilitou k negativním emocím, jako je například úzkost nebo depresivní stavy (Gidron, 2013). Neuroticismus i rys úzkostnosti korelují s řadou internalizujících, ale i externalizujících problémů, například poruch úzkostného, depresivního nebo závislého charakteru (Corr & McNaughton, 2016; Settles et al., 2012; Griffith et al., 2010; DeYoung et al., 2008).

4.2 Neurální koreláty úzkostnosti

Fyziologicky se úzkost, strach a s nimi související rys úzkostnosti pojí s autonomním nervovým systémem (ANS), jehož funkce spočívá v reakci na hrozbu. Funkčně lze tato reakce rozdělit do dvou základních skupin: a) na útěk či boj a b) na zamrznutí. První skupina ze zmíněných reakcí je spojena se sympatickou funkcí ANS a slouží k mobilizaci organismu proti možné hrozbě. Naopak, druhá z možných odpovědí spočívá v zamrznutí organismu a minimalizací funkcí organismu jen na minimum, funkčně je spjata s parasympatikem ANS. Reakce útěku či boje souvisí se situací, kdy je vnímaná šance na únik ze situace, zamrznutí souvisí se situací, ve které organismus nevnímá šanci k úniku (Steimer, 2002). Panskepp (2008) se domnívá, že útěk či boj jsou vrozenými reakcemi organismu, přičemž zamrznutí je reakcí naučenou. Do toho je důležité

připomenout si Grayův *behaviorálně inhibiční systém*, který reguluje reakce organismu, to souvisí s ruminací typickou pro úzkostné jedince a anticipací hrozby. Tyto reakce korelují s aktivitou různých mozkových oblastí, u kterých se předpokládá, že jsou funkčně a strukturálně spojeny s pocity strachu a úzkosti (Panksepp, 2008). U jedinců se zvýšeným rysem úzkostnosti se předpokládá, že tyto emoce prožívají častěji a tím se propojenost oblastí utvrzuje a nabírá na prominenci.

4.2.1 Neurální systém strachu

Úzkostní jedinci se vyznačují zvýšenou sensitivitou při percepci hrozby. Oblastí mozku, který je při percepci hrozby a reakcí na ni nejvýrazněji aktivován, je **amygdala**. Předpokládá se, že amygdala je integrální oblast v mozku, která se aktivuje při podmiňování reakcí strachu (Steimer, 2002).

Amygdala je součástí systému v mozku, jehož funkce tkví v detekci a vyhodnocení stimulů představující hrozbu (Barrett & Armony, 2009). Tomuto systému se říká systém strachu a je zodpovědný za akvizici, udržování a expresi reakcí souvisejících se strachem (LeDoux, 2000). Funkčně a anatomicky se systém strachu skládá především z regionů v mozku zvaných amygdala, anteriorní cingulární kortex, insulární kortex, hipokampus, mediální prefrontální kortex a PAG (Shin & Liberzon, 2010; Panksepp, 1998). Funkcí amygdaly je vyhodnocování nebezpečných situací na bázi předešlé zkušenosti a částečně predikce hrozby, což vysvětluje zmiňovanou zvýšenou a pronikavou anticipací budoucí hrozby, která je charakteristická pro úzkostné jedince. Naopak mediální prefrontální kortex a hipokampus bývají aktivní při extinkci reakce na stimuly podmiňující strach. U úzkostných jedinců může být tento proces extinkce podmíněných reakcí strachu zpomalen (Barrett & Armony, 2009). V neposlední řadě, insulární kortex a anteriorní cingulární kortex svou aktivací odpovídají na emocionální stimuly, především ty související s pocity hrůzy (Shin & Liberzon, 2010). Insulární kortex je navíc pravděpodobně částečně zodpovědný za monitorování vnitřních procesů (Paulus & Stein, 2006), což je pro úzkostné jedince typické.

4.2.2 Bed nucleus striae terminalis (BNST)

Bed nucleus striae terminalis (dále BNST) je oblast mozku anatomicky spojena se stria terminalis, které se ale kvůli funkčnímu spojení s amygdalou říká prodloužená amygdala. Její funkce mimo jiné spočívá v integraci informací z amygdaly a hipokampu (Steimer, 2002). Na rozdíl od amygdaly je však BNST součástí hypotalamo-pituitárně-

adrenální (HPA) osy, a tím pádem figuruje v regulaci stresu a její dysfunkce je spojena s poruchami způsobenými stresem (Davis et al., 2010).

Další rozdílnost s amygdalou je v tom, že aktivita BNST spočívá spíše ve vyhledávání eventuální hrozby (Avery et al., 2016), přičemž amygdala figuruje především v podmíněném strachu (Steimer, 2002). Toto monitorování hrozby má v podstatě adaptivní funkci, ale i maladaptivní. Dysfunkční BNST se zdá být funkčně spojené s řadou psychiatrických nemocí (Lebow & Chen, 2016).

4.2.3 Neuromodulátory úzkostnosti

Úzkostnost a pocity úzkosti a strachu se spojují s funkcí řady neurotransmitterů a hormonů. Mezi ty nejskloňovanější patří kyselina **gama-aminomáselná (GABA)**, jejíž hlavní funkcí je právě inhibice organismu. Na receptory GABA, převážně na receptor GABA_A, působí řada anxiolytických léků, například benzodiazepiny (Steimer, 2002). Tyto receptory se do velké míry vyskytují v oblastech amygdaly a hipokampu, které zastávají důležitou roli při modulaci reakcí strachu a úzkosti (Nuss, 2015).

Mezi další neuromodulátory úzkostnosti patří například serotonin, noradrenalin nebo hormony související s funkcí HPA osy, z nichž je důležité zmínit především kortizol (Steimer, 2002). Tyto hormony modulují reakci organismu na stres.

4.3 Úzkostnost v adolescenci

Obecně vzato lze odvodit, že se rys úzkostnosti snižuje vlivem času (Klimstra et al., 2014). Caspi a kolektiv (2005) tvrdí, že míra neuroticismu se stabilně snižuje věkem. Podobný trend naměřili i Aldinger a kolektiv (2014), přičemž stabilní pokles zaznamenávají přibližně od 20. roku života. Podobně je tomu i u úzkostných symptomů, které ve většině případů ubývají napříč celou adolescencí, ovšem pokud se jedná o slabou úzkost, u těžké je naopak pozorován nárůst v rané dospělosti (Crocetti et al., 2009; Allan et al., 2014; Ohannessian et al., 2017). Co se týče rozdílů mezi pohlavími, lze říct, že o něco vyšších hodnot úzkostnosti dosahují dívky (Kaczkurkin et al., 2016).

Zdá se tedy, že míra neuroticismu a úzkostných symptomů se v období adolescence pomalu snižuje, alespoň tedy u obecné populace. Naopak u části populace s klinicky významnými skóry úzkostnosti lze pozorovat stabilní vývoj anebo nárůst symptomů v dospělosti. Ani u obecné populace však tento úbytek není pravidlem, existují studie, které poukazují na více trajektorií vývoje neuroticismu a s tím souvisejících rysů osobnosti. U jisté

části obyvatelstva zůstává míra neuroticismu stabilní po celou adolescenci až do rané dospělosti (Aldinger et al., 2014). Obraz úzkostnosti v adolescenci je však poměrně nejasný, avšak lze tvrdit, že je přítomný jakýsi úbytek charakteristik souvisejících s rysem, a to především v pozdějších etapách tohoto období.

4.4 Klinický obraz úzkostnosti

Předpokládá se, že rys úzkostnosti patří pod osobnostní dimenzi vyššího řádu, neuroticismu. Pro jedince s vysokým neuroticismem je typické, že mají vyhýbavý temperament s vysokou mírou inhibice. To znamená připravenost organismu na únikové chování z potencionálně nebezpečných nebo nejistých situací a je spojen s negativními afektivními reakcemi v podobě strachu, úzkosti, nebo smutku (Nigg, 2006). Pronikavá tendence vyhledávat v okolí hrozbu a prožitky, které s tím souvisí, mohou mít do jisté míry adaptivní charakter, avšak často přechází do patologického prožívání a chování. Obecně platí, že klinicky úzkostní jedinci se vyznačují velmi vysokou tendencí k úniku, přičemž klinicky depresivní jedinci a jedinci s nějakými typy úzkostných poruch se kromě vysoké míry únikovosti vyznačují i velmi nízkou tendencí k přiblížování se stimulům (Watson, 2005). Výše jsme již zmiňovali, že úzkostnost souvisí s řadou internalizujících a externalizujících problémů. Převážně se však ukazuje blízký vztah mezi nadřazeným rysem neuroticismu a internalizujícími problémy depresivního a úzkostného charakteru (Griffith et al., 2010). Níže budou představeny tři diagnostické kategorie, které zahrnují jak internalizující, tak externalizující problémy a jejich vztah s úzkostností v adolescentní populaci.

4.4.1 Role úzkostnosti u úzkostných poruch

Osobnostní rys úzkostnosti je jednou ze subkategorií neuroticismu, který vysvětluje individuální rozdíly v negativně emocionální reakci na hrozbu, frustraci anebo ztrátu (Costa & McCrae, 1992). Neuroticismus robustně koreluje s různými duševními poruchami a poruchami chování (Lahey, 2009), mezi které se řadí mimo jiné i úzkostné poruchy a somatoformní poruchy, přičemž obě poruchy prokazují ve vztahu k neuroticismu sílu účinku (*Cohenovo d*) větší než 1 (Malouff et al., 2005). Neuroticismus je jedním z nejsilnějších prediktorů vývoje častých duševních onemocnění, včetně úzkostných poruch (Ormel et al., 2013). I samotný rys úzkostnosti prokazuje vztah s různými úzkostnými a stresovými poruchami (Knowles & Olatunji, 2020).

Úzkostnost zahrnuje specifický způsob reakce organismu na potenciálně hrozebné podněty, který souvisí s temperamentním nastavením a může působit jako nespecifický rizikový faktor pro rozvoj neurotických poruch (Knowles & Olatunji, 2020). Neurotičtí a úzkostní lidé často odpovídají na stresové situace maladadaptivním způsobem, a tyto rysy mohou tedy působit jako mediátory mezi stresovými situacemi a vývojem duševních poruch (Lahey, 2009). Toto se převážně týká poruchy přizpůsobení, dnes časté diagnózy mezi adolescenty.

Dále se předpokládá, že neuroticismus a přesněji rys úzkostnosti sdílí podobný genetický základ jako neurotické poruchy, což činí z těchto osobnostních charakteristik velké rizikové faktory pro vývoj duševních onemocnění úzkostného charakteru (Ormel et al., 2013).

4.4.2 Role úzkostnosti u poruch souvisejících s užíváním psychoaktivních látek

Vztah mezi úzkostností a zneužíváním alkoholu a jiných drog se ukazuje být poměrně silný nezávisle na pohlaví (Teichman et al., 1989; Poikolainen, 2000) a to i u adolescentní populace (Colder & Chassin, 1993). Dalo by se tedy říct, že rys úzkostnosti je rizikovým faktorem při vzniku závislosti na užívání psychoaktivních látek.

Kauzalita mezi jednotlivými proměnnými je spekulativní, není tedy naprosto jisté, zda vysoká míra rysu úzkostnosti predikuje užívání návykových látek, nebo zda toto užívání zvyšuje rys úzkostnosti. Velká konzumace alkoholu například dočasně zvyšuje pocity úzkosti (Kushner et al., 1990). Heath a kolektiv přesto ukazují (1997), že rys úzkostnosti vskutku predikuje závislost na alkoholu a pravděpodobně tomu tak bude i u jiných psychoaktivních látek.

Typickou motivací pro konzumaci psychoaktivních látek u úzkostných adolescentů je zvládnání a vyhnutí se negativním pocitům (Comeau et al., 2001), spíše než cokoliv jiného. Toto je v souladu s únikovým temperamentovým stylem, který je pro úzkostné jedince typický.

4.4.3 Role úzkostnosti u hyperkinetických poruch

Jedna z charakteristik jedinců s ADHD je emocionální labilita a problém v regulaci emocí. Dá se tedy předpokládat, že neuroticismus, potažmo úzkostnost budou vykazovat vztah s diagnostikovanou ADHD. Ukazuje se, že zvýšený neuroticismus oproti normální populaci je pro jedince s ADHD typický (White, 1999), a to až do pozdní adolescence a rané

dospělosti (Miller et al., 2008). Nigg a kolektiv (2002) dále tvrdí, že s neuroticismem souvisí i problémy s pozorností, které jsou centrální především u subtypu ADHD s převahou nepozornosti⁸.

Podobně je tomu i u úzkostnosti jako samostatným osobnostním rysu, přičemž jedinci s ADHD prokazují vyšší míru úzkostnosti, než obecná populace (Tsang et al., 2015; Oh et al., 2018). González-Castro a kolektiv (2015) spojují úzkostnost především s ADHD se smíšenou symptomatologií⁹. Autoři dále tvrdí, že ADHD jedinci s převládající nepozorností prokazují především silnou úzkost jakožto stav nálady.

Obecně by se tedy dalo říct, že úzkostnost s ADHD souvisí. Především je to patrné v těžkostech, které diagnostikovaní jedinci prožívají v emoční regulaci, labilitě a nepozornosti. Tyto skupiny symptomů jsou typické pro adolescentní populaci s diagnostikovanou ADHD.

⁸ V DSM-5 existuje přímá diagnostická entita ADHD s převahou nepozornosti. V MKN-10 takovéto rozlišení neexistuje, nebude tomu tak ani v nově vydaném ICD-11, až dostane platnosti v České republice. Zde se však toto rozlišení používá pro lepší přehlednost a pravděpodobně přesnější diagnostické rozlišení.

⁹ Zde je znovu odkázáno na DSM-5, kde existuje diagnostická jednotka ADHD kombinovaná porucha, která je definována symptomy nepozornosti, ale i hyperaktivity-impulzivity, přičemž však ani jedna skupina symptomů není natolik dominantní, aby splňovala kritéria k jednomu, či druhému subtypu poruchy.

5 Depresivita

Na rozdíl od výše diskutovaných osobnostních rysů, je v tomto pojetí depresivita vnímána jako momentální stav. Zatímco osobnostní rys by vyznačoval poměrně stálou charakteristiku, depresivní stav vyznačuje časově ohraničenou duševní dynamiku, která se obecně pojí zhoršenou náladou, sníženou motivací a aktivitou jedince a obecným poklesem energie (Dolejš et al., 2018). Samotnou depresivitu lze definovat jako náladu, která se vyznačuje pocity smutku a neštěstí (Petersen et al., 1993), ale vyskytuje se spolu s dalšími negativními emocemi, mezi které se řadí především pocity, viny, prázdnoty a iritability. U depresivních jedinců se navíc tyto negativní emoce vyskytují ve větší intenzitě a variabilitě, jsou déle trvající a častější než u obecné populace (Pemberton & Tyszkiewicz, 2016). Naopak méně prožívané jsou pozitivní pocity, jako například radost a potěšení.

Depresivita jakožto momentální stav nálady souvisí i s kognicí a chováním. Zde je důležité zdůraznit především zmiňovanou ztrátu motivace. Feighner a kolektiv (1972) tvrdí, že centrálním prožitkem depresivních jedinců je právě ztráta schopnosti a motivace prožívat radost neboli anhedonie. Jedinci s vysokou mírou depresivity ztrácí energii, lehce se unaví u všedních, jinak relativně nezářžových aktivit, a často prokazují problémy se spánkem. Depresivitu mohou doprovázet i specifické styly myšlení a kognitivní omyly a distorze, mezi které patří například myšlenky o bezmocnosti, vlastní neschopnosti nebo myšlenky autoakuzací (Coyne & Gotlib, 1983). Samotná depresivita se však týká zpravidla emoční složky a je důležité nezaměnit její význam se syndromem deprese.

5.1 Biologie depresivity

Deprese, potažmo i tendence k depresivnímu ladění, je do velké míry geneticky podmíněná. Jedná se o syndrom s komplexní etiologií, kterou se dodnes nedaří jednoznačně určit. Jsou zmapovány dysfunkce u řady aspektů, jimiž jsou například hyperaktivita osy HPA, záněťová onemocnění, změna v produkci neurotransmiterů, změna ve funkci a struktuře řady oblastí mozku nebo snížená plasticita mozku (Dean & Keshavan, 2017).

5.1.1 Neurotransmitery a depresivita

Tradiční hypotéza vzniku deprese postuluje sníženou sekreci takzvaných monoaminových modulárů, které modulují snížení aktivity neurotransmiterů norepinefrinu a serotoninu (Nestler et al., 2002). Na bázi těchto neurotransmiterů funguje i většina dostupných a funkčních antidepresiv na současném trhu. V současné době se však přisuzuje

důležitá role i jiným neurotransmitterům, jelikož tato tradiční hypotéza zřejmě nevysvětluje komplexitu etiologie deprese a depresivity. Mezi diskutované neurotransmitery se řadí například inhibitor GABA anebo excitační neurotransmitter glutamát (Dean & Keshavan, 2017).

5.1.2 Neurální oblasti a depresivita

Mezi oblasti nejčastěji citované v souvislosti s depresí patří prefrontální kortex, hipokampus, HPA osa, amygdala, striatum, nukleus accumbens, cingulární kortex nebo hypothalamus (Krishnan & Nestler, 2009). Tyto oblasti se obecně podílejí na regulaci emotivity, exekutivních funkcích, paměti, reakci na stres nebo sensitivitu k odměně. S depresivitou pravděpodobně souvisí především funkce oblastí amygdaly, thalamu, nukleu accumbens a striata, jelikož se předpokládá, že jejich dysfunkce zapříčiňuje potíže s regulací emocí a anhedonii (Nestler et al., 2002). Přesné mechanismy depresivity a deprese obecně však dodnes nejsou zcela objasněné.

5.2 Depresivita v adolescenci

Jelikož se o adolescenci často referuje jako o období emoční bouře, kdy jsou většinou negativní emoce prožívány s větší intenzitou, frekvencí a častěji se střídají, není nerozumné předpokládat, že i depresivita bude v adolescenci výraznější než v jiných životních obdobích. Preiss a kolektiv (2010) tuto aserci podporují, přičemž se ukazuje, že míra depresivity v adolescenci, především v pubescenci, je vůbec nejvyšší, srovnatelná pouze se stáří (myšleno 75 a více let). Průměrný skóre 14, který kolektiv ve věkové skupině pubescentů naměřil, odpovídá mírné depresi. Jedná se tedy o poměrně vysokou míru depresivity. Radloff a kolektiv (1991) ve své longitudinální studii dochází k podobným výsledkům, tvrdí, že v pubescenci nastává dramatický nárůst depresivity s vrcholem mezi 17. a 18. rokem, který je následován stabilním poklesem od rané dospělosti dále. Autoři došli k podobným závěrům jako Kandel a Davies (1982), kteří ještě doplňují, že míra depresivity je obecně vyšší u dívek než chlapců. K podobnému zjištění dospěli i Howerton a Van Gundy (2009). Tento pozorovatelný rozdíl však může být způsoben maskovanou depresí u chlapců a odlišností symptomů. Po zhodnocení dostupných studií, Petersen a kolektiv (1993) zhodnocují, že depresivní náladu nahlašuje zhruba 35 % adolescentů.

5.3 Klinický obraz depresivity

Depresivní nálada je hlavním symptomem vyskytujícím se u jedinců s klinicky významnou depresivní epizodou, a to v každém věku. Silné negativní pocity související s depresivní náladou však souvisí i s dalšími aspekty jedincova života, například se ztrátou motivace a potěšení z aktivit, se ztrátou energie a tím souvisejícími poklesy v aktivitě, se sníženou koncentrací a dalšími kognitivními složkami, se sníženým sebevědomím a pocity viny, s disturbancemi ve spánkových a stravovacích návycích, změnami v chování a se suicidálními myšlenkami a chováním (Thapar et al., 2012). Zatímco depresivní epizoda v adolescenci a dospělosti jsou si v četnosti a charakteru symptomů velmi podobné, suicidium je problémem více specifickým pro adolescentní období, kdy je riziko až dvacetkrát větší než u dospělé populace (Hort et al., 2008 in Dolejš et al., 2018). U adolescentů procházejících si depresivní epizodou se také častěji, než u dospělých vyskytuje emoční reaktivita a labilita, iritabilita, somatické projevy, úzkostné projevy, problematické stravovací návyky a akademické obtíže (Thapar et al., 2012). Jak v adolescenci, tak v dospělosti se pak depresivní epizoda vyskytuje častěji u žen (v poměru přibližně 2:1) (Hyde et al., 2008).

Depresivní epizody se často vyskytují v komorbiditě s jinými duševními poruchami a poruchami chování. V adolescenci se depresivní epizody mnohdy vyskytují spolu s úzkostnými poruchami, ADHD a poruchami chování (Angold & Costello, 1993; Ford et al., 1999). Autoři Ford a kolektiv navíc tvrdí, že děti a adolescenti s depresivními poruchami jsou vůbec nejpočetnější skupinou s komorbidními diagnózami, až 66 % jich má diagnostikovanou jinou duševní poruchu nebo poruchu chování. U dospělých se pak vyskytuje i silná komorbidita s užíváním psychoaktivních látek (Rohde et al., 1991). Autoři dále tvrdí, že v naprosté většině případů depresivní epizoda následuje jinou, komorbidní poruchu, spíš, než aby ji předcházela. V dalších odstavcích se přiblíží vztah depresivní nálady s častými komorbidními poruchami.

5.3.1 Role depresivity u úzkostných poruch

Deprese a úzkost se často vyskytují souběžně a předpokládá se, že do jisté míry sdílí společnou etiologii. Komorbidní depresivní epizoda se vyskytuje u velké části jedinců s nějakou formou úzkostné, či stresové poruchy, až 50 % adolescentů s depresivní poruchou má souběžně diagnostikovanou úzkostnou poruchu (Kaufman & Charney, 2000). Naprostá většina jedinců s úzkostnou poruchou nahlašuje i vysokou míru depresivní nálady (Tiller,

2013). Gergely (2018) ve své práci naměřil výrazně vyšší míru depresivity u úzkostných jedinců ve srovnání se zdravými jedinci.

Předpokládá se, že depresivní a úzkostné poruchy mají do velké míry podobný genetický základ (Axelson & Birmaher, 2001). Autoři se navíc domnívají, že tyto dvě skupiny poruch vychází z jednoho temperamentního základu, a tedy negativní afektivity. Ve většině případů úzkostné a stresové poruchy předchází těm depresivním (Starr & Davila, 2012), a tedy depresivní nálada a klinicky významná deprese může znamenat reakci na úzkostné prožívání.

5.3.2 Role depresivity u poruch souvisejících s užíváním psychoaktivních látek

Vysoká míra depresivity, potažmo klinicky významná depresivní epizoda, se u jedinců s problémy s užíváním psychoaktivních látek často vyskytuje. Neprozkoumanější je tato asociace u nejdostupnějších drog, alkoholu a cigaret. Clark a kolektiv (2011) například zjišťují, že depresivní nálada u adolescentů predikuje celoživotní užívání těchto dvou psychoaktivních látek a třicetidenní nadměrné užívání alkoholu. Afektivní poruchy jsou navíc nejčastějšími komorbidními poruchami u jedinců trpících závislostmi a jinými poruchami souvisejícími s užíváním psychoaktivních látek (Quello et al., 2005). Vztah mezi depresivní náladou a užíváním psychoaktivních látek je v adolescentním věku pravděpodobně silnější u dívek (Mason et al., 2007).

Přesné mechanismy tohoto vztahu nejsou dodnes zcela objasněny. Vztahy mezi oběma fenomény jsou komplexní, především u závislosti na alkoholu se však stále častěji připouští kauzální vztah mezi touto poruchou a klinicky významnými depresivními epizodami, jedná se však o vztah oboustranný (Swendsen & Merikangas, 2000). Tedy, nadměrná konzumace alkoholu či jiných drog může být motivovaná snahou snížit depresivní symptomy, nebo naopak může tyto symptomy vyvolat. Zvýšená míra depresivity oproti obecné populaci lze však u jedinců trpících poruchami souvisejícími s užíváním psychoaktivních látek předpovídat.

5.3.3 Role depresivity u hyperkinetických poruch

Komorbidita depresivních poruch s ADHD je v literatuře dobře známý jev. Agnew-Blais a kolektiv (2018) uvádí, že u lidí s ADHD se vyskytuje komorbidní diagnóza depresivní poruchy až šestkrát více než u normální populace, podobně je tomu i u dětí a adolescentů (Daviss, 2008). Samotné symptomy ADHD a depresivní epizodu jsou si

v mnohém podobné a je potřeba pečlivé diagnózy pro jejich rozlišení. Steer a kolektiv (2003) identifikují oblasti zhoršené koncentrace, agitace a selhání v různých situacích, které se překrývají u ADHD a depresivních poruch.

Obecně se předpokládá, že depresivita, potažmo klinicky signifikantní deprese, následuje incidenci ADHD (Riglin et al., 2021). Diagnostikovaná ADHD funkčně zasahuje do oblastí života přes narušené sociální vztahy, zhoršenou akademickou výkonnost nebo viktimizaci od vrstevníků, což podporuje depresivní náladu a vznik depresivní poruchy. Existuje však i hypotéza, že ADHD a sklon k depresivitě mají podobný genetický základ, což by vysvětlovalo vysokou komorbiditu ADHD a depresivní poruchy (Daviss, 2008).

Doposavad tato práce nabídla velkou řadu důkazů a teoretických vysvětlivek pro vztah impulzivity, úzkostnosti a depresivity s různými duševními poruchami a poruchami chování v adolescenci. Nakonec teoretické části je žádoucí krátce představit vztah těchto proměnných mezi sebou. Wojnarová (2017) a Kociánová (2017) ve svých diplomových pracích naměřili u adolescentů českých středních škol, za použití stejných metod jako je tomu v této práci, velmi silný pozitivní vztah mezi úzkostností a depresivitou. Významný pozitivní vztah byl v těchto studiích naměřen i mezi impulzivitou a depresivitou. Studie Wojnarové (2017) navíc vykazovala významně pozitivní vztah i mezi impulzivitou a úzkostností.

Impulzivita, úzkostnost a depresivita jsou v popředí osobnostního vývoje dospívajících jedinců. Důkladné pochopení mechanismů za těmito osobnostními charakteristikami nabízí čtenáři představu o tom, jak mohou souviset v rozvojem a udržování poruch diskutovaných v této práci, tedy poruch úzkostných, ADHD a poruch užívání psychoaktivních látek. Následuje praktická část diplomové práce, ve které autoři testují pravdivost relevantních informací na souborech českých adolescentů z obecné populace a s psychiatrickou diagnózou.

6 Hlavní výzkumné problémy

Impulzivita a úzkostnost jsou osobnostní rysy, které jsou často zmiňovány v diagnostice duševních poruch. I v mnoha osobnostních teoriích se operuje s rysy impulzivity a úzkostnosti při vysvětlování odchylky od normy lidské osobnosti. Znalost těchto osobnostních rysů u jedinců v psychiatrické či psychologické péči může proto nabídnout velkou výhodu, a to jak při diagnostice, tak při léčbě. Prosté stanovení míry, kterou se tyto osobnostní rysy podepisují na osobnosti člověka s duševní poruchou, je však samo o sobě nicneříkající. Aby toto zjištění nabylo na významu, je důležité zjistit, do jaké míry se naměřená hodnota těchto osobnostních rysů u jedinců s psychiatrickou diagnózou liší od hodnoty naměřené u jedinců z obecné populace s podobnými sociodemografickými vlastnostmi.

Tato práce se zaměřuje na adolescentní jedince ve věku 11 až 19 let. V adolescenci jsou zmiňované osobnostní charakteristiky velmi výrazné a tím pádem je o to důležitější oddělit normální míru impulzivity a úzkostnosti od té, která může poukazovat na patologii v prožívání či chování jedince.

Do výzkumu byla dále přiřazena depresivita, tedy depresivní nálada. Stavby nálady obecně poukazují na strukturu osobnosti daného jedince a mohou odrážet situace, v kterých se jedinec nachází. Depresivní nálada se často projevuje u úzkostných jedinců. Naopak u impulzivních to tak tradičně není chápáno, může se však jednat o reakci na situaci, do které se jedinci kvůli svému ukvapenému chování dostali. V kontextu duševních poruch se depresivní reakce na nepříznivou situaci vyskytuje často a při jejich léčbě je důležité mít tento fenomén v patrnosti. Zároveň se může jednat o manifestaci temperamentních vlastností, které nejsou na impulzivitu přímo závislé. V kontextu této práce není důležité, jaký má pozitivní vztah depresivity a impulzivity kauzální charakter, ale že se může vyskytovat.

Nad rámec tohoto se práce zaměřuje na rozdíly v impulzivitě, úzkostnosti a depresivitě dle pohlaví. Rozdíly v manifestaci zmiňovaných osobnostních charakteristik u jedinců mužského, ženského či jiného pohlaví jsou v literatuře dobře zmapovány, a to i u klinické populace. Porovnání dle pohlaví umožňuje pochopit vlastnosti výzkumného souboru více do hloubky.

V neposlední řadě byl měřen vztah impulzivity, úzkostnosti a depresivity k sobě navzájem. Předpokládalo se, že jedinci s psychiatrickou diagnózou budou dosahovat vyšší hodnoty přinejmenším na jedné z použitých metod. Tímto bylo dále možné srovnat vztahy

mezi jednotlivými charakteristikami u klinické populace a u populace obecné. To přináší zajímavé otázky o tom, zda se dynamika mezi jednotlivými charakteristikami u klinické populace kvalitativně mění, či zda se jedná spíše o kvalitativně stejnou strukturu s rozdílnou významností zmíněných charakteristik pro osobnost jedince s psychiatrickou diagnózou. Cílem této práce nebylo kauzálně popsat vztah mezi jednotlivými osobnostními charakteristikami, ale spíše tento vztah prezentovat a nabídnout podnět k budoucímu výzkumu.

Tato výzkumná práce se z výše zmíněných důvodů zabývala porovnáním impulzivity, úzkostnosti a depresivity adolescentů, kteří mají psychiatrickou diagnózu s obecnou populací adolescentů. Dále zkoumala, jak s naměřenými hodnotami impulzivity, úzkostnosti a depresivity souvisí pohlaví respondentů, a nakonec se zaměřovala na vztah mezi jednotlivými osobnostními charakteristikami navzájem.

6.1 Výzkumné otázky a cíle

Hlavním cílem výzkumu bylo zjistit, zda a do jaké míry se liší impulzivita, úzkostnost a depresivita u dospívajících jedinců s psychiatrickou diagnózou oproti vrstevníkům z obecné populace. Na bázi vyplněných dotazníkových metod byli respondenti rozděleni do tří kategorií, tedy do kategorie úzkostných poruch, hyperkinetických poruch a poruch užívání psychoaktivních látek. Jednotlivé výzkumné otázky byly formulovány po dokončení rešerše literatury a zní následovně:

- Jakých hodnot impulzivity, úzkostnosti a depresivity dosahují adolescenti s úzkostnou poruchou a jak se v těchto vlastnostech liší od adolescentů z obecné populace?
- Jakých hodnot impulzivity, úzkostnosti a depresivity dosahují adolescenti s poruchou užívání psychoaktivních látek a jak se v těchto vlastnostech liší od adolescentů z obecné populace?
- Jakých hodnot impulzivity, úzkostnosti a depresivity dosahují adolescenti s hyperkinetickou poruchou a jak se v těchto vlastnostech liší od adolescentů z obecné populace?
- Jaký je rozdíl v hodnotách impulzivity, úzkostnosti a depresivity mezi chlapci a dívkami s psychiatrickou diagnózou?
- Existuje u klinické populace vztah mezi impulzivitou, úzkostností a depresivitou?

6.2 Výzkumné hypotézy

Hypotézy byly pro lepší přehlednost rozděleny do jednotlivých kategorií dle diagnózy, pohlaví a zní následovně:

Hypotézy u souboru úzkostných poruch

H1: Adolescenti s úzkostnou poruchou dosahují statisticky významně vyšších hodnot úzkostnosti než adolescenti z obecné populace.

H2: Adolescenti s úzkostnou poruchou dosahují statisticky významně vyšších hodnot depresivity než adolescenti z obecné populace.

H3: Adolescenti s úzkostnou poruchou dosahují statisticky významně nižších hodnot impulzivity než adolescenti z obecné populace.

Hypotézy u souboru hyperkinetických poruch

H4: Adolescenti s hyperkinetickou poruchou dosahují statisticky významně vyšších hodnot impulzivity než adolescenti z obecné populace.

H5: Adolescenti s hyperkinetickou poruchou dosahují statisticky významně vyšších hodnot úzkostnosti než adolescenti z obecné populace.

H6: Adolescenti s hyperkinetickou poruchou dosahují statisticky významně vyšších hodnot depresivity než adolescenti z obecné populace.

Hypotézy u souboru poruch užívání psychoaktivních látek

H7: Adolescenti s poruchou užívání psychoaktivních látek dosahují statisticky významně vyšších hodnot impulzivity než adolescenti z obecné populace.

H8: Adolescenti s poruchou užívání psychoaktivních látek dosahují statisticky významně vyšších hodnot úzkostnosti než adolescenti z obecné populace.

H9: Adolescenti s poruchou užívání psychoaktivních látek dosahují statisticky významně vyšších hodnot depresivity než adolescenti z obecné populace.

Hypotézy dle pohlaví

H10: Dívky s psychiatrickou diagnózou dosahují statisticky významně vyšších hodnot úzkostnosti než psychiatricky diagnostikovaní chlapci.

H11: Dívky s psychiatrickou diagnózou dosahují statisticky významně vyšších hodnot depresivity než psychiatricky diagnostikovaní chlapci.

H12: Chlapci s psychiatrickou diagnózou dosahují statisticky významně vyšších hodnot impulzivity než psychiatricky diagnostikované dívky.

Korelace mezi jednotlivými metodami

H13: U klinické populace adolescentů existuje statisticky významný pozitivní vztah mezi mírou úzkostnosti a depresivity.

H14: U klinické populace adolescentů existuje statisticky významný pozitivní vztah mezi mírou impulzivity a depresivity.

H15: U klinické populace adolescentů existuje statisticky významný negativní vztah mezi mírou impulzivity a úzkostnosti.

7 Aplikovaná metodika

Pro analýzu psychologických fenoménů úzkostnosti, impulzivity a depresivity byly použity tři dotazníkové metody, jmenovitě Škála úzkostnosti Dolejš, Skopal (Dolejš & Skopal, 2016), Škála impulzivity Dolejš, Skopal (Dolejš & Skopal, 2016) a Škála depresivity Dolejš, Skopal, Suchá (Dolejš et al., 2018). Jedná se o krátké screeningové metody, jejichž vyplnění zabere dohromady maximálně 30 minut. K tomu byl přiřazen ještě krátký dotazník pro lékaře, který obsahoval otázky týkající se informací o respondentech, například přiřazenou diagnózu, pohlaví, datum narození nebo přítomnou medikaci (viz Příloha A).

7.1 Škála úzkostnosti Dolejš, Skopal (SUDS)

Škála úzkostnosti Dolejše a Skopala (dále SUDS) je screeningová dotazníková metoda zkoumající míru úzkostnosti. V tomto podání je úzkostnost chápána jako poměrně stálý osobnostní rys, který vykazuje úzkostné chování, a to například vyhýbavost, nadměrnou starostlivost, nebo strach (Dolejš & Skopal, 2016). Metoda lze užívat v klinické praxi, při poradenství, nebo v edukačním kontextu. SUDS vykazuje vysokou míru vnitřní konzistence, hodnota Cronbachovy alphy je 0,90 (Dolejš & Skopal, 2016).

Metodu tvoří 24 tvrzení, na které respondent odpovídá pomocí 4 bodové Likertovy škály. Podle toho, do jaké míry vystihuje tvrzení respondentovy pocity, může respondent odpovědět buď, že s tvrzením rozhodně nesouhlasí (1), nesouhlasí (2), souhlasí (3) anebo rozhodně souhlasí (4). Minimálně lze dosáhnout skóru 24, maximálně 96. Příkladem tvrzení je: „*Když mám strach, začne mě něco bolet.*“

7.2 Škála impulzivity Dolejš, Skopal (SIDS)

U Škály impulzivity Dolejše a Skopala (dále SIDS) se rovněž jedná o screeningovou dotazníkovou metodu, která pracuje s impulzivitou jako s rysem osobnosti. Autoři definují impulzivitu jako poměrně stálý osobnostní rys, vyznačující se nestálostí citů, unáhleností a nedostatkem sebekontroly (Dolejš & Skopal, 2016). Metodu lze používat v klinické praxi, při poradenství, nebo z edukačních důvodů. Škála je dostatečně spolehlivá, koeficient McDonaldovy Omegy dosahuje hodnoty 0,86 (Považanová et al., 2022).

Respondenti odpovídají na sérii 19 tvrzení dle jejich pravdivosti na 4 bodové Likertově škále, přičemž (1) symbolizuje rozhodný nesouhlas, (2) nesouhlas, (3) souhlas a (4) rozhodný souhlas. Podle míry respondentovy impulzivity lze dosáhnout minimálního

skóru 19 a maximálního 76. Jedním z obsažených tvrzení je například: „*Často něco řeknu dřív, než si to rozmyslím.*“

7.3 Škála depresivity Dolejš, Skopal, Suchá (SDDSS)

Na rozdíl od výše zmíněných metod, je depresivita ve Škále depresivity Dolejše, Skopala a Suché (SDDSS) chápána jako stav nálady. Tedy, depresivitu autoři chápou jako momentální emocionální stav, vyznačující se obecným poklesem nálady, zhoršenou schopností prožívat potěšení a s tím souvisejícími psychologickými a somatickými symptomy (Dolejš et al., 2018). Metodu lze využít za klinickými a poradenskými účely. Vyznačuje se vysokou mírou vnitřní konzistence, koeficient Cronbachovy Alphy dosahuje hodnoty 0,91 (Dolejš et al., 2018).

Metodu tvoří 20 tvrzení, na které respondenti odpovídají na 4 bodové Likertově škále. Podle pravdivosti lze dané tvrzení ohodnotit jako (1) rozhodně nesouhlasím, (2) nesouhlasím, (3) souhlasím nebo (4) rozhodně souhlasím. Minimálně lze tak dosáhnout 20 bodů, maximálně 80. Jedním z tvrzení je například: „*Neustále se obviňuji za své chyby.*“

8 Technický plán výzkumu

Výše popsaná testová baterie byla administrována pracovníky z oboru psychiatrie a psychologie. Výzkumu se zúčastnily dvě odborné pracovnice, dětská klinická psychiatrická ze soukromé ambulance v Mělníku a jedna psychologička ve zdravotnictví pracující ve Všeobecné fakultní nemocnici v Praze, která se postarala o získání respondentů s poruchou užívání psychoaktivních látek.

Sběr dat probíhal periodicky v období od září 2021 do září 2022. Klinické pracovnice byly kontaktovány a poté jim bylo poskytnuto dohodnuté množství kopií kompletní testové baterie. Následné rozhodnutí, komu bude baterie administrována záviselo na jejich uvážení, pokud však respondent splňoval dvě základní podmínky:

- byl/a ve věku 11 až 19 let,
- měl/a diagnostikovanou duševní poruchu nebo poruchu chování.

Po dokončení sběru dat byli respondenti rozřazeni do třech výsledných skupin dle udělené diagnózy. Vybrané skupiny diagnóz jsou popsány v teoretické části, jednalo se o tyto diagnostické kategorie: úzkostné poruchy, poruchy užívání psychoaktivních látek a hyperkinetické poruchy. Respondenti, kteří uvedenou diagnózou nespádali do jedné z následujících skupin anebo neměli dostatečně vyplněnou baterii, byli z výzkumu vyřazeni.

Dalším krokem bylo porovnání míry zkoumaných psychologických charakteristik impulzivity, úzkostnosti a depresivity u výzkumného klinického souboru s mírou stejných charakteristik u obecné populace adolescentů. Aby toto porovnání bylo možné, bylo nutné získat data z reprezentativního souboru obecné populace adolescentů. Přístup k těmto datům byl umožněn PhDr. Martinem Dolejšem, Ph.D., který je autorem dotazníkových metod.

9 Popis výzkumného souboru

Cílem této práce bylo srovnání míry impulzivity, úzkostnosti a depresivity u adolescentů z klinického souboru se souborem normované obecné populace žáků druhého stupně základních škol a škol středních.

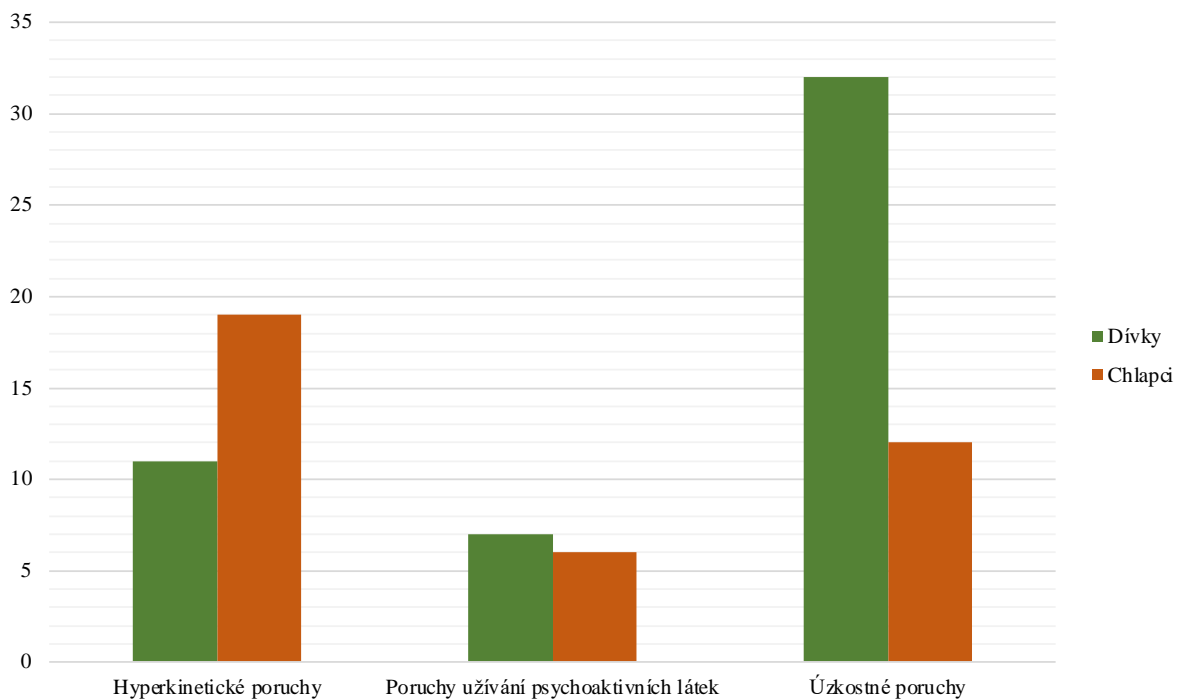
9.1 Klinický výzkumný soubor

Výzkumný soubor klinické populace tvořilo 87 respondentů ve věku 11 až 19 let. Jednalo se o kriteriální výběr, výsledný soubor však není reprezentativní, respondenti splňující kritérium výběru byli vybíráni příležitostně. Pro účely výzkumu byli vybráni respondenti s třech diagnostických kategorií: kategorie **úzkostných poruch**, do které spadalo 44 respondentů (50,6 %), do kategorie **hyperkinetických poruch** spadalo 30 respondentů (34,5 %) a do kategorie **poruch užívání psychoaktivních látek** spadalo 13 respondentů (14,9 %).

Klinický výzkumný soubor skýtal 50 respondentů ženského pohlaví (57,5 %) a 37 respondentů mužského pohlaví (42,5 %). Průměrný věk respondentů nezávisle na pohlaví a diagnostické kategorii byl 15,3 let ($SD \pm 1,79$ let), medián nabýval hodnoty 15 let. Nejnižší věk respondentů byl 11 let, nejvyšší naopak 19 let.

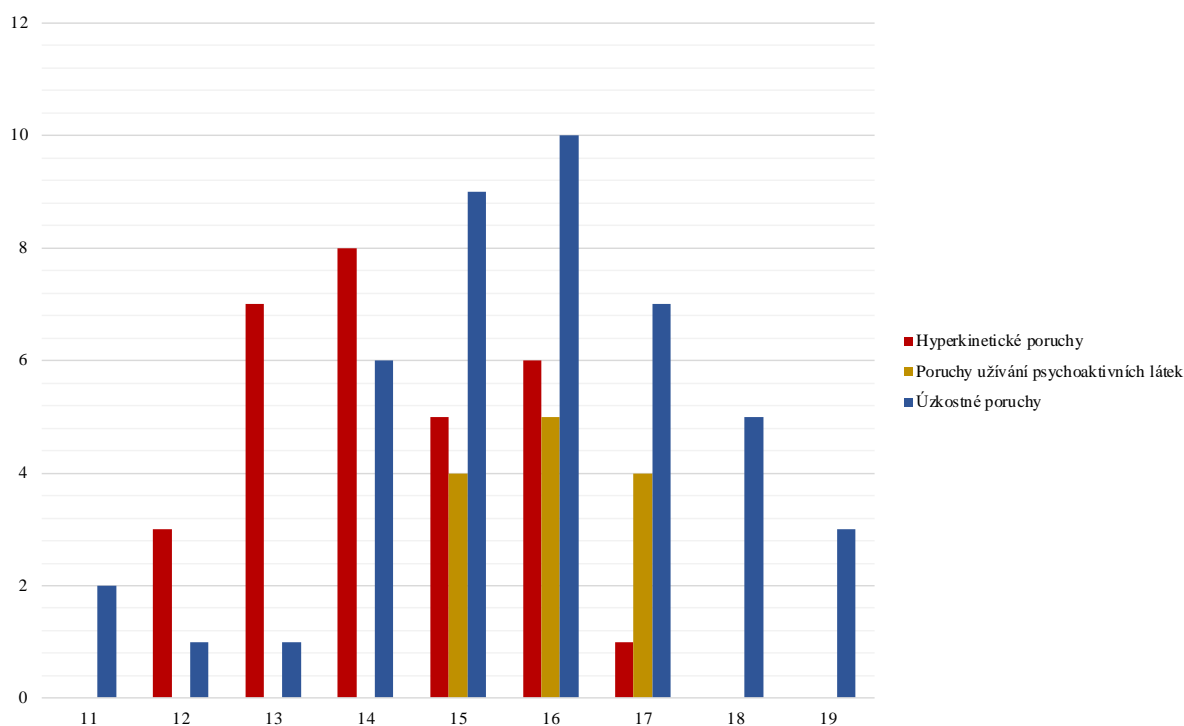
V grafu 1 je možné vidět rozdělení třech diagnostických kategorií dle pohlaví. U úzkostných poruch výrazně převažovali respondenti ženského pohlaví (72,7 %). To zhruba odpovídá poměru pohlaví v celosvětové prevalenci, obecně je úzkostná porucha diagnostikovaná více než dvakrát více u žen (Baxter et al., 2013). I u kategorie poruch užívání psychoaktivních látek lze pozorovat převahu respondentů ženského pohlaví, ale jen mírnou (58,3 %). Naopak u kategorie hyperkinetických poruch převyšovali respondenti mužského pohlaví (63,3 %). Podobný jev je možné pozorovat celosvětově, prevalence poruchy u jedinců mužského pohlaví se pohybuje okolo 10 %, přičemž u ženského pohlaví jsou to přibližně 4 % (Polanczyk et al., 2007).

Graf 1: zastoupení ženského a mužského pohlaví v diagnostických kategoriích



Graf 2 zobrazuje věkový rozsah respondentů dle diagnostických kategorií. Kategorie úzkostných poruch obsahovala soubor respondentů s věkovým průměrem 15,7 let ($SD \pm 1,89$ let) a mediánem 16 let, zároveň se jednalo o nejdiverznější věkovou skupinu se zastoupením respondentů ve všech věkových kategoriích od 11 do 19 let. Respondenti ze skupiny poruch užívání psychoaktivních látek dosahovali věku 15 až 17 let s průměrným věkem 16 let ($SD \pm 0,78$ let) a mediánem 16 let. Poslední kategorie hyperkinetických poruch skýtala soubor respondentů s věkovým průměrem 14,2 let ($SD \pm 1,36$ let) a mediánem 14 let. Nejmladším respondentům ze souboru bylo v době administrace 12 let, nejstaršímu respondentovi 17 let.

Graf 2: věkový rozsah dle diagnostických kategorií



Níže je uvedeno zastoupení jednotlivých diagnóz v daných diagnostických kategoriích. U respondentů kategorie poruch užívání psychoaktivních látek bohužel není blíže specifikovaná diagnóza, přesto byli do výsledné analýzy zařazeni. A to z důvodu vzácnosti tohoto klinického souboru, přesto, že se jedná o početně velmi malý soubor (n = 13) bez potřebné specifikace.

U kategorie úzkostných poruch dominovala porucha přizpůsobení, rozložení jednotlivých diagnóz v této kategorii bylo však poměrně pestré. V tabulce 1 lze nalézt zastoupené diagnózy s odpovídajícím počtem respondentů.

Tabulka 1: Zástup a četnost jednotlivých diagnóz v kategorii úzkostných poruch

Úzkostné poruchy	Výskyt
Porucha přizpůsobení	11 (25,0 %)
Obsedantně nutková porucha	8 (18,2 %)
Smíšená úzkostná a depresivní porucha	5 (11,4 %)
Sociální fobie	5 (11,4 %)
Nadměrně úzkostná dětská emoční porucha	5 (11,4 %)
Generalizovaná úzkostná porucha	4 (9,1 %)
Hypochondrická porucha	3 (6,8 %)
Panická porucha	3 (6,8 %)

U kategorie hyperkinetických poruch je zastoupení poměrně homogennější. Do této kategorie spadají respondenti s jednou ze dvou diagnóz, jež je možné najít v tabulce 2.

Tabulka 2: Zástup a četnost jednotlivých diagnóz v kategorii hyperkinetických poruch

Hyperkinetické poruchy	Výskyt
Porucha pozornosti a aktivity	19 (63,3 %)
Hyperkinetická porucha chování	11 (36,7 %)

9.2 Neklinický výzkumný soubor

Neklinický výzkumný soubor byl tvořen z norem pro obecnou populaci adolescentů ve věku 11 až 19 let. Níže budou bližší popsány studie a soubory, z kterých jednotlivé normy vycházejí.

9.2.1 Škála impulzivity SIDS

Pro porovnání výsledků u metody SIDS byla využita studie Považanové a kolektivu (2022), která zkoumala míru impulzivity na reprezentativním souboru 13 676 adolescentů ve věku 11 až 19 let. Průměrný věk respondentů byl 15,4 let ($SD \pm 2,17$ let). Z celého souboru bylo 6332 respondentů mužského pohlaví (46,3 %) a 7344 respondentů pohlaví ženského (53,7 %). V tabulce 3 je uveden průměr a směrodatná odchylka naměřené hodnoty SIDS u celého souboru, u chlapců a u dívek.

Tabulka 3: Deskriptivní statistiky SIDS z výzkumu u adolescentů ve věku 11–19 let

Proměnná	Pohlaví	N	Průměr	SD
SIDS suma	Chlapci	6332	44,84	8,47
SIDS suma	Dívky	7344	44,42	8,26
SIDS suma	Celkem	13676	44,61	8,36

9.2.2 Škála úzkostnosti SUDS

Pro porovnání výsledků u metody SUDS byly využity studie Skopala a kolektivu (2014) a Suché a kolektivu (2016). Studie z roku 2014 měřila úzkostnost na reprezentativním

souboru českých žáků druhého stupně základních škol a prvního stupně víceletých gymnázií ve věku 11 až 15 let. Celkový počet respondentů byl 4179, z toho 2000 respondentů bylo mužského pohlaví (47.9 %) a 2179 pohlaví ženského (52.1 %). Průměrný věk byl 12.99 let ($SD \pm 1.24$ let). V *tabulce 4* je uveden průměr a směrodatná odchylka naměřené hodnoty SUDS u celého souboru, u chlapců a u dívek.

Tabulka 4: Deskriptivní statistiky SUDS z výzkumu adolescentů ve věku 11–15 let

Proměnná	Pohlaví	N	Průměr	SD
SUDS suma	Chlapci	2000	51,48	10,41
SUDS suma	Dívky	2179	55,56	10,61
SUDS suma	Celkem	4179	53,52	10,51

Studie Suché a kolektivu (2016) měřila úzkostnost na reprezentativním souboru českých adolescentů ve věku 15 až 19 let, kteří studovali na gymnáziích. Celkový počet respondentů byl 2355, z toho 957 respondentů bylo mužského pohlaví (40,6 %) a 1398 bylo pohlaví ženského (59,4 %). Průměrný věk v tomto souboru byl 16,97 let ($SD \pm 1,05$ let). V *tabulce 5* je uveden průměr a směrodatná odchylka naměřené hodnoty SUDS u celého souboru, u chlapců a u dívek.

Tabulka 5: Deskriptivní statistiky SUDS z výzkumu adolescentů ve věku 15–19 let

Proměnná	Pohlaví	N	Průměr	SD
SUDS suma	Chlapci	957	51,66	10,89
SUDS suma	Dívky	1398	56,10	10,46
SUDS suma	Celkem	2355	53,50	10,67

9.2.3 Škála depresivity SDDSS

Pro porovnání výsledků u metody SDDSS byly využity celorepublikové studie Dolejše a kolektivu (2017) a Dolejše a kolektivu (2016). Studie z roku 2017 měřila depresivitu u reprezentativního souboru českých adolescentů ve věku 11 až 15 let, kteří

docházeli na druhé stupně základních škol. Výzkumu se zúčastnilo 1341 respondentů, z toho 655 respondentů bylo mužského pohlaví (48,8 %) a 686 respondentů ženského pohlaví (51,2 %). Průměrný věk respondentů byl 13,18 let ($SD \pm 1,19$ let). V tabulce 6 jsou uvedeny hodnoty průměru a směrodatné odchylky u chlapců, dívek a celého souboru.

Tabulka 6: Deskriptivní statistiky SDDSS z výzkumu adolescentů ve věku 11–15 let

Proměnná	Pohlaví	N	Průměr	SD
SDDSS suma	Chlapci	655	36,97	10,13
SDDSS suma	Dívky	686	39,61	10,79
SDDSS suma	Celkem	1341	38,29	10,46

Studie Dolejše a kolektivu (2016) zkoumala míru depresivity u reprezentativního vzorku českých adolescentů ve věku 15 až 19 let, kteří docházeli na gymnázia. Soubor obsahoval 2367 respondentů, z nichž 955 (40,4 %) bylo mužského pohlaví a 1412 ženského pohlaví (59,6 %). Průměrný věk respondentů byl 16,97 let ($SD \pm 1,05$ let). V tabulce 7 je uveden průměr a směrodatná odchylka u celého souborů a u jednotlivých pohlaví.

Tabulka 7: Deskriptivní statistiky SDDSS z výzkumu adolescentů ve věku 15–19 let

Proměnná	Pohlaví	N	Průměr	SD
SDDSS suma	Chlapci	955	35,04	9,34
SDDSS suma	Dívky	1412	37,21	9,03
SDDSS suma	Celkem	2367	36,12	9,18

10 Etické aspekty výzkumu

Duševní onemocnění je velmi osobní a citlivý aspekt jedincova života. Proto byly striktně dodržovány etické principy výzkumu. Zvláštní důraz byl kladen na respekt vůči jedinci a na princip neublížení (Ferjenčík, 2010). Byla dodržena striktní anonymita účastníka, co se týče jména, bydliště a jiných důvěrných informací. Kvůli charakteru výzkumu však museli být klinickým nebo zdravotnickým odborníkem zaznamenány tyto údaje: diagnóza, datum narození a dílčí anamnestické údaje. Právě i z toho důrazu byli respondenti předem informováni o charakteru výzkumu a společně se zákonným zástupcem si pročetli a podepsali informovaný souhlas, který byl na začátku testové baterie. Po vyplnění baterie byl poskytnut debriefing a případná podpora ze strany odborníka (American Psychological Association, 2017). Respondenti zároveň měli právo se výzkumu neúčastnit anebo z něj kdykoliv odstoupit (Ferjenčík, 2010).

Výsledná sada vyplněných baterií byla potom odborníkem předána v anonymizované podobě zpět výzkumníkovi. Poté, co byly jednotlivé baterie přeneseny do elektronické podoby, byly označeny kódy pro případné dohledávání informací a skladovány do dokončení výzkumu a odevzdání diplomové práce. Po odevzdání budou všechny baterie skartovány. Zúčastnění odborníci budou následně informováni o výsledcích výzkumu a bude jim poskytnuto krátké shrnutí.

11 Statistické zpracování dat

Veškerá data byla převedena do elektronické podoby v Microsoft Excel, kde byla dále provedena základní deskriptivní statistika, spolu s grafy a tabulkami popisujícími výběrové soubory klinické a obecné populace.

Následně byly v Microsoft Excel vytvořeny náhodné soubory, které svými velikostmi, průměrnou hodnotou a směrodatnou odchylkou přesně odpovídaly normovým výběrovým souborům pro jednotlivé škály SIDS, SUDS a SDDSS. Tento krok umožnil pohodlněji provést statistickou analýzu dat.

Dále byla provedena statistická analýza v programu Jamovi. Pomocí Shapiro-Wilk testu byla ověřena normální distribuce jednotlivých kategorií klinického výběrového souboru. Vzhledem k nízkému počtu respondentů a rozdělení do skupin dle diagnózy, věku a pohlaví byla zvolena hladina normality $p < 0,05$. Dle ověření normální distribuce a homoscedasticity byl zvolen buď Welchův t-test, robustní parametrický test porovnávající průměry nezávislých proměnných nerovnými velikostmi souborů, nebo Yuen-Welchův t-test, což je neparametrická alternativa Welchova testu, pro kterou není podmínkou normální rozdělení ani homoscedasticita. Oba testy byly využity pro to, aby se zjistilo, zda se od sebe naměřené hodnoty SIDS, SUDS a SDDSS klinického a normového souboru významně liší, či nikoli.

12 Popis a interpretace výsledků výzkumu

Tato část diplomové práce představuje výsledky z výzkumného šetření. Nejprve jsou popsány charakteristiky výzkumného klinického souboru. Následují porovnávací analýzy klinických a normových výzkumných souborů, které jsou rozděleny do podkapitol dle diagnostických kritérií v následujícím pořadí: úzkostné poruchy – hyperkinetické poruchy – poruchy užívání psychoaktivních látek. Tato sekce odpovídá na hlavní výzkumné otázky a hypotézy. Normové soubory, které byly tvořeny ze dvou souborů rozdělených dle věku na soubor 11 až 15 let a 15 až 19 (tedy normové soubory SUDS a SDDSS), byly pro účely tohoto výzkumu sdruženy do jednoho souboru. Pokud by byl klinický soubor rozdělen do více souborů dle věku, nebylo by v něm dostatek respondentů pro plnohodnotnou analýzu dat. Kapitulu pak uzavírá podrobnější rozbor výsledků klinického souboru v metodách SIDS, SUDS a SDDSS dle pohlaví a vztahu mezi jednotlivými metodami.

12.1 Popisná data výzkumného klinického souboru

Nejprve byly popsány hodnoty výzkumného souboru nezávisle na pohlaví a diagnostické kategorii. Na škále **SIDS** dosahovali respondenti průměrné hodnoty 48,00 bodů ($SD \pm 8,74$ bodů), medián se také rovnal 48 bodům. Nejnižší hodnoty dosáhl respondent s 27 body, nejvyšší pak respondent s 74 body. Shapiro-Wilkův test s hodnotou $p = 0,334$ poukazoval na normální distribuci hodnot v souboru.

V metodě **SUDS** dosahovali respondenti průměrného skóru 63,10 bodů ($SD \pm 12,6$ bodů), medián se rovnal 61 bodům. Nejnižší hodnoty dosáhl respondent s 29 body, nejvyšší respondent s 91 body. Shapiro-Wilkův test potvrdil normální distribuci hodnot v souboru ($p = 337$).

Průměrná hodnota klinického souboru v metodě **SDDSS** byla 47,90 bodů ($SD \pm 11,7$ bodů), medián dosahoval hodnoty 49. Nejnižší skór byl 23 bodů, nejvyšší pak 73 bodů. Shapiro-Wilkův test potvrdil normální rozložení hodnot v souboru ($p = 0,392$).

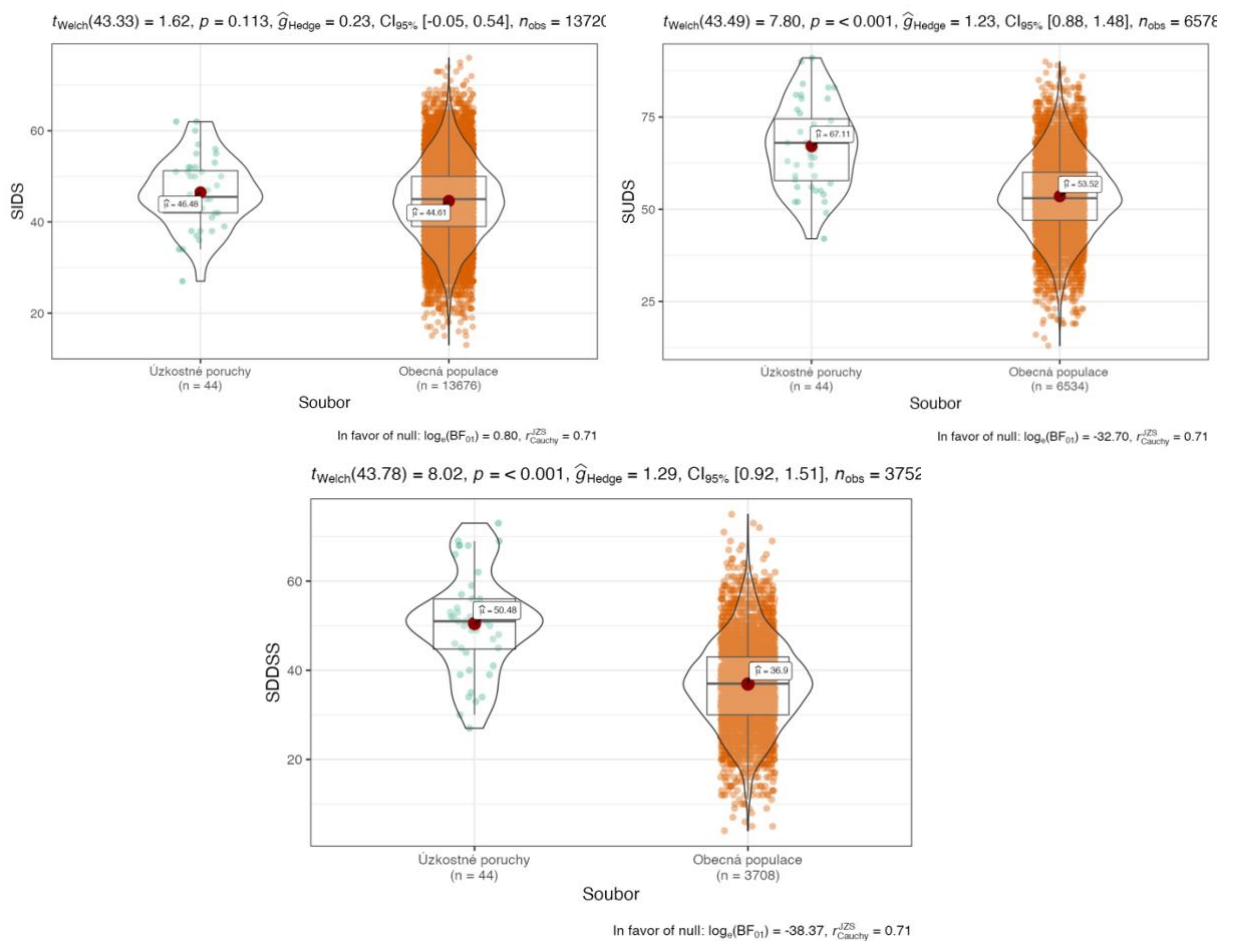
Popisná data závislá na proměnných pohlaví a diagnostická kategorie spolu s interpretacemi statistického zpracování dat budou rozepsány níže v odpovídajících kapitolách

12.2 Interpretace výsledků u souboru úzkostných poruch

První byly interpretovány výsledky klinického souboru úzkostných poruch. Míra úzkostnosti, impulzivity a depresivity byla porovnána se souborem dvou normových

populací adolescentů ve věku 11 až 19 let. Pro účely analýzy byly vytvořeny houslové grafy. Ty ukazují nejen základní popisná data, ale i rozložení hustoty souboru. Graf ukazuje průměrnou hodnotu (vodorovná čára uprostřed čtverce/obdélníku), medián (červeně vyznačený bod), kvartály (uvnitř a vně čtverce/obdélníku), hustotu rozložení (vnější křivky) a maximální a minimální hodnoty (horní a spodní konce křivek). Program Jamovi navíc umožňuje graf spojit s odpovídající statistickou analýzou, z toho důvodu lze nad jednotlivými grafy nalézt výsledky příslušných t-testů.

Graf 3: Houslové grafy porovnávající soubor úzkostných poruch a normový soubor v míře úzkostnosti (SUDS), impulzivity (SIDS) a depresivity (SDDSS)



Pro zodpovězení otázky po rovnosti odchylek výzkumných souborů v metodě SUDS byl použit Levenův test, hodnota $F(1,6576) = 1,22, p = 0,270$ rovnost odchylek potvrdila. Přesto byl pro analýzu použit Welchův t-test, a to z důvodu velkého rozdílu v celkovém počtu respondentů v jednotlivých souborech. Welchův test ($t(43,49) = 7,80, p < 0,001$) potvrdil statisticky významně vyšší míru úzkostnosti u souboru úzkostných poruch ve

srovnání se normovým souborem, s rozdílem průměrů 13,59 bodů. Dle Hedgesova g byla naměřena velikost účinku 1,23, což znamená, že průměrná hodnota úzkostnosti souboru úzkostných poruch byl o 1,23 směrodatnou odchylku vyšší než průměr normového souboru. Toto lze vidět i na odpovídajícím grafu. U klinického souboru adolescentů s úzkostnými poruchami byla tedy v metodě SUDS naměřena statisticky významně vyšší hodnota úzkostnosti než u obecné populace adolescentů, hypotéza H1 tedy byla přijata.

I v metodě **SDDSS** byla potvrzena rovnost odchylek, jak ukazuje Levenův test ($F(1,3750) = 0,627$, $p = 0,428$). Přesto byl z důvodu vysokého rozdílu celkového počtu respondentů v jednotlivých souborech použit Welchův t -test. Rozdíl depresivité u klinického a normového souboru byl statisticky významný, nabýval hodnot $t(43,78) = 8,02$, $p < 0,001$. Rozdíl v průměrech jednotlivých souborů byl 13,58 bodů. Hedgesovo g nabývalo vysoké velikosti účinku 1,29. I v metodě SDDSS lze tedy mluvit o rozdílu průměrů hodnot mezi soubory větším než 1 směrodatná odchylka (1,29). Míra depresivity byla tedy statisticky významně vyšší u klinického souboru úzkostných poruch než u normového souboru, hypotéza H2 tím pádem byla přijata.

Rovnost odchylek jednotlivých souborů v metodě **SIDS** byla potvrzena Levenovým testem, $F(1, 13718) = 0,893$, $p = 0,345$. Jako u předchozích analýz, i zde byl z důvodu rozdílu celkového počtu respondentů v jednotlivých nezávislých souborech použit Welchův t -test. V míře impulzivity nebyl zaznamenán statisticky významný rozdíl mezi souborem úzkostných poruch a normovým souborem ($t(43,33) = 1,62$, $p = 0,113$). Průměr souboru úzkostných poruch byl o 1,87 bodů vyšší než průměr souboru normovaného. Hypotéza H3, předpokládala, že u souboru úzkostných poruch bude naměřena statisticky významně nižší míra impulzivity než u normového souboru, vzhledem k výsledkům tedy byla tato hypotéza přijata.

U klinického souboru úzkostných poruch **přijímáme** tyto hypotézy:

- H1: Adolescenti s úzkostnou poruchou dosahují statisticky významně vyšších hodnot úzkostnosti než adolescenti z obecné populace.
- H2: Adolescenti s úzkostnou poruchou dosahují statisticky významně vyšších hodnot depresivity než adolescenti z obecné populace.

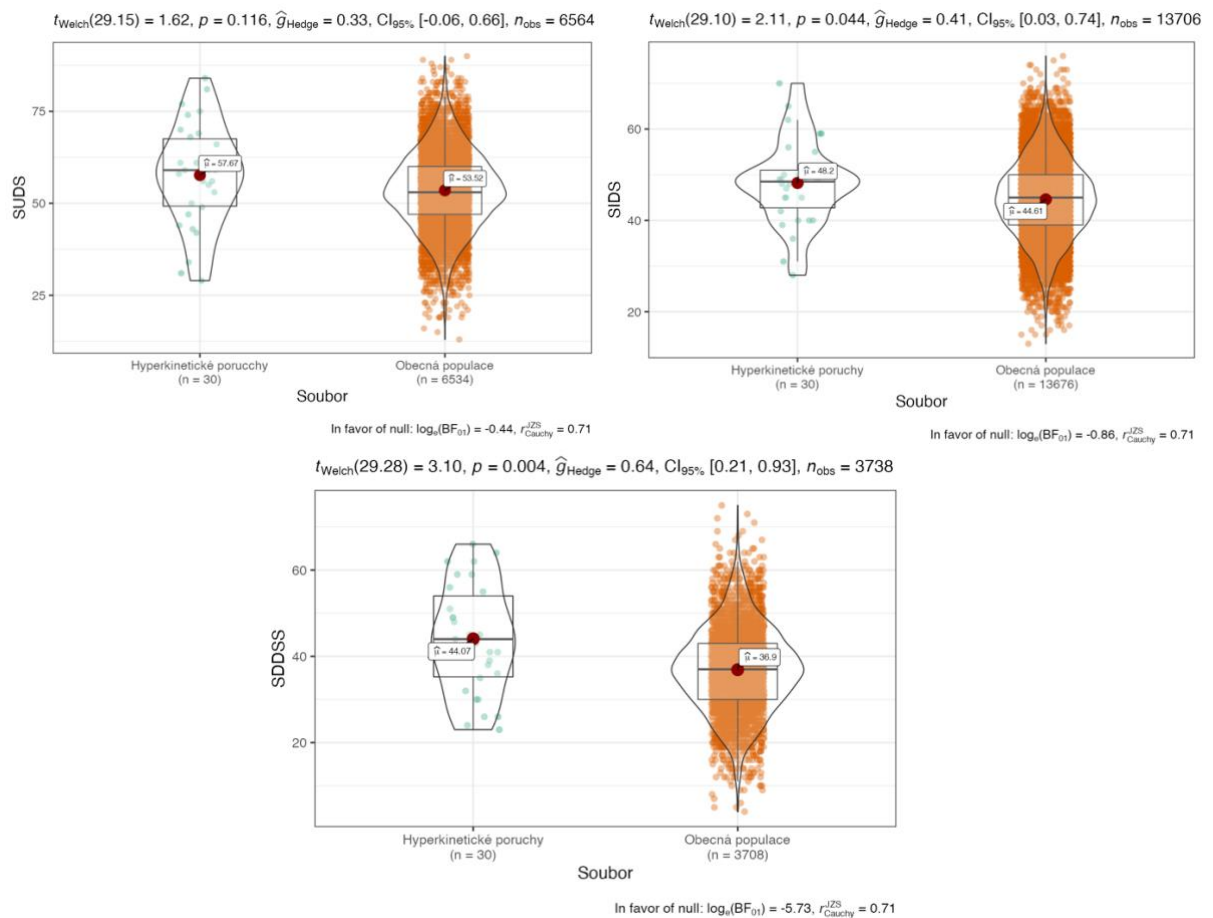
Zamítáme tuto hypotézu:

- H3: Adolescenti s úzkostnou poruchou dosahují statisticky významně nižších hodnot impulzivity než adolescenti z obecné populace

12.3 Interpretace výsledků u souboru hyperkinetických poruch

Klinický soubor adolescentů s ADHD byl srovnán s normovými soubory adolescentů v míře proměnných impulzivita (SIDS), úzkostnost (SUDS) a depresivita (SDDSS). I zde byly pro grafické zobrazení nejdříve použity houslové grafy, i zde z nich lze vyčíst i výsledky statistického zpracování dat.

Graf 4: Houslové grafy porovnávající soubor hyperkinetických poruch a normový soubor v míře úzkostnosti (SUDS), impulzivity (SIDS) a depresivity (SDDSS)



První byla provedena analýza výsledků v metodě **SIDS**. Levenův test ($F(1, 13704) = 0,00448$, $p = 0,947$) potvrdil rovnost odchylek obou souborů, přesto byl z důvodu rozdílu v celkovém počtu respondentů v jednotlivých souborech použit Welchův t-test. Výsledek ($t(29,1) = 2,11$, $p = 0,044$) potvrdil statisticky významný rozdíl v míře impulzivity, přičemž soubor hyperkinetických poruch měl o 3,59 bodů vyšší průměrnou hodnotu než průměr normového souboru. Velikost účinku podle Hedgesova g nabyla hodnoty 0,41, což znamená, že velikost účinku by se dala interpretovat jako slabá až střední. Přesto, že rozdíl mezi

jednotlivými soubory byl signifikantní, odlišnost byla nanejvýš střední, se směrodatnou odchylkou 0,41. Hypotéza H4 byla přesto na základě výsledků přijata.

U výsledků v metodě **SUDS** byla Levenovým testem zamítnuta rovnost odchylek ($F(1,6562) = 3,95, p = 0,047$). Analýza rozdílu průměrů jednotlivých souborů tím pádem proběhla pomocí Welchova t-test. Výsledky nesplňovaly stanovenou hladinu významnosti $p < 0,05$ ($t(29,15) = 1,62, p = 0,116$). Hypotéza H5 nemohla být z důvodu nedosažení hladiny významnosti přijata.

U výsledků v metodě **SDDSS** byla na základě Levenova testu ($F(1,3736) = 5,32, p = 0,021$) zamítnuta rovnost odchylek. I z toho důvodu byl pro srovnání průměrů souborů použit Welchův test. Na základě statisticky významné hodnoty $t(29,28) = 3,10, p = 0,004$, byla přijata hypotéza H6, která předpokládá významně vyšší míru depresivity u souboru s hyperkinetickými poruchami ve srovnání s normovým souborem. Klinický soubor nabýval průměrné hodnoty o 7,17 bodů vyšší než normový soubor. Hedgesova g stanovilo rozdíl na 0,64, jedná se o středně silnou velikost účinku a odpovídá směrodatné odchylce 0,64 od průměru normové populace. Hypotéza H6 byla tedy přijata

U klinického souboru s hyperkinetickými poruchami **přijímáme** tyto hypotézy:

- H4: Adolescenti s hyperkinetickou poruchou dosahují statisticky významně vyšších hodnot impulzivita než adolescenti z obecné populace.
- H6: Adolescenti s hyperkinetickou poruchou dosahují statisticky významně vyšších hodnot depresivity než adolescenti z obecné populace.

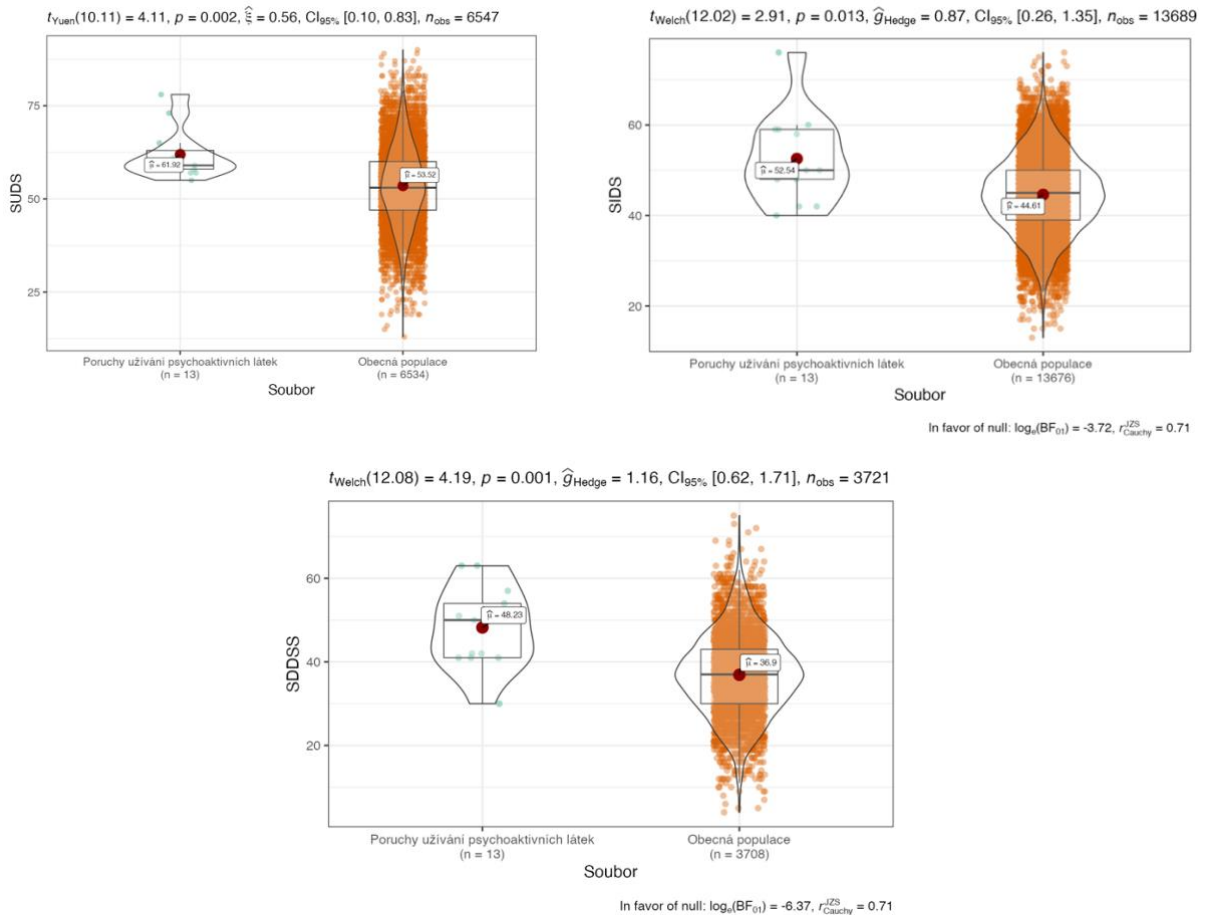
Zamítáme následující hypotézu:

- H5: Adolescenti s hyperkinetickou poruchou dosahují statisticky významně vyšších hodnot úzkostnosti než adolescenti z obecné populace.

12.4 Interpretace výsledků u souboru poruch užívání psychoaktivních látek

Klinický soubor s poruchami užívání psychoaktivních látek byl porovnán v průměrných hodnotách na proměnných impulzivita (SIDS), úzkostnost (SUDS) a depresivita (SDDSS) s normovým souborem adolescentů ve věku 11 až 19 let. Níže na grafu lze vidět popisné charakteristiky souborů včetně výsledků statistického zpracování dat.

Graf 5: Houslové grafy porovnávající soubor poruch užívání psychoaktivních látek a normový soubor v míře úzkostnosti (SUDS), impulzivitu (SIDS) a depresivity (SDDSS)



V metodě **SIDS** měly výsledky obou souborů rovné odchylky, Levenovo F (0,426) nabývalo hodnoty $p = 0,514$. Přesto byl ze stejných důvodů jako v minulých souborech užit Welchův t-test. Výsledky této analýzy nabývaly statisticky významné hodnoty $t(12,02) = 2,91, p = 0,013$. Průměrné míry impulzivitu u jednotlivých souborů se od sebe lišily o 7,93 bodů, přičemž vyšší hodnoty nabýval klinický soubor. Podle Hodgesova g se jedná o velkou odlišnost mezi soubory (0,87). Hypotéza H7 byla na základě statistické významnosti výsledků přijata.

V metodě **SUDS** byla u klinického a normového souboru na základě Levenova testu ($F(1,6545) = 3,83, p = 0,050$) zamítnuta rovnost odchylek. Z houslového grafu je zároveň znatelné, že distribuce klinického souboru je sešikmená (Shapiro-Wilkův test $p = 0,009$). Jelikož u klinického souboru byly zamítnuty předpoklady homoscedasticity a normální distribuce, musel být použit robustní Yuen-Welchův t-test. Hodnota $t(10,11)$ se rovnala 4,11 a nabývala statisticky významné hladiny $p = 0,002$. Rozdíl průměrů se rovnal 8,41 bodům s vyšší naměřenou průměrnou hodnotou u klinického souboru. Naměřený rozdíl se

dle testu velikosti účinku ξ rovnal silné velikosti účinku (0,56), jelikož hodnoty nad 0,5 se řadí mezi silné (Mangiafico, 2016). Hypotéza H8 byla tedy přijata.

Klinický a normový soubor v metodě **SDDSS** nabývaly dle Levenova testu rovnosti odchylek ($F(1, 3719) = 0,0556, p = 0,814$). Welchův test naměřil statisticky významný rozdíl v průměrech mezi soubory ($t(12,08) = 4,19, p < 0,001$), přičemž klinický soubor nabýval průměrné hodnoty o 11,33 bodů vyšší než soubor normový. Hodgesovo g 1,16 poukazovalo na velmi silnou velikost účinku a rozdíl v průměrech, který přesahoval jednu směrodatnou odchylku dle získaných norem. I hypotéza H9 byla tedy přijata.

Na základě výsledků **přijímáme** všechny z následujících hypotéz:

- H7: Adolescenti s poruchou užívání psychoaktivních látek dosahují statisticky významně vyšších hodnot impulzivity než adolescenti z obecné populace.
- H8: Adolescenti s poruchou užívání psychoaktivních látek dosahují statisticky významně vyšších hodnot úzkostnosti než adolescenti z obecné populace.
- H9: Adolescenti s poruchou užívání psychoaktivních látek dosahují statisticky významně vyšších hodnot depresivity než adolescenti z obecné populace.

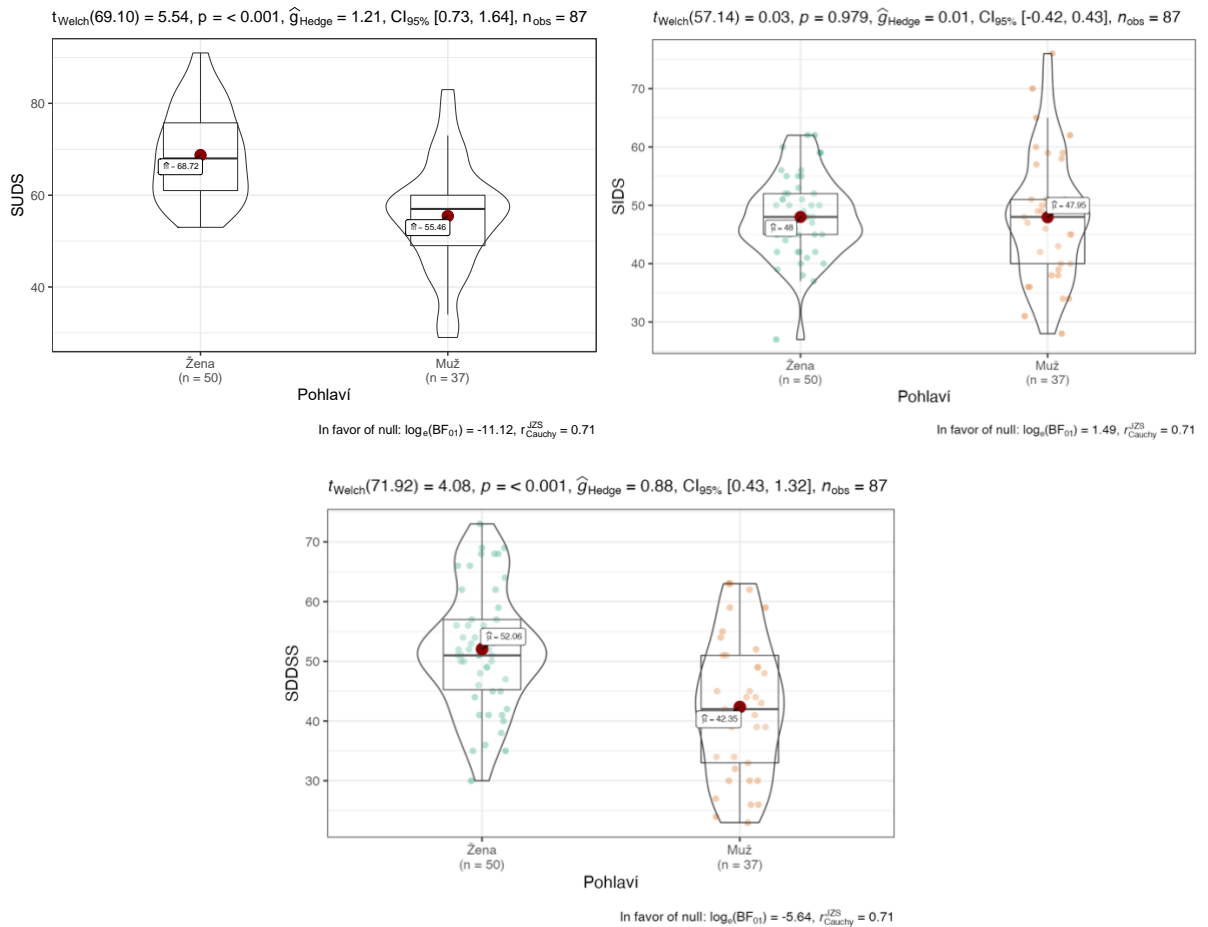
12.5 Interpretace výsledků u klinického souboru dle pohlaví

Výzkumná práce se dále zaměřovala na analýzu rozdílu hodnot proměnných impulzivity (SIDS), úzkostnosti (SUDS) a depresivity (SDDSS) mezi chlapci a dívkami z klinického souboru. Skóry obou pohlaví byly na všech třech proměnných normálně distribuovány (tabulka 8). To lze vyčíst i z křivek hustoty na grafech níže.

Tabulka 8: Kontrola normality distribuce skóre v jednotlivých metodách dle pohlaví

Shapiro-Wilkův test	Pohlaví	SIDS	SDDSS	SUDS
Shapiro-Wilk W	Dívky	0,975	0,976	0,962
	Chlapci	0,974	0,965	0,976
Shapiro-Wilk p	Dívky	0,367	0,384	0,106
	Chlapci	0,532	0,284	0,592

Graf 6: Houslové grafy porovnávající pohlaví klinického souboru v míře úzkostnosti (SUDS), impulzivity (SIDS) a depresivity (SDDSS)



První byla provedena analýza výsledků úzkostnosti dle metody **SUDS**. Levenův test potvrdil rovnost odchylek ($F(1, 85) = 0,166, p = 0,685$). Hodnota testu ($t(69,10) = 5,54, p < 0,001$) znamenala, že se potvrdil statisticky významný rozdíl v úzkostnosti mezi chlapci a dívkami, přičemž dívky zaznamenaly o 13,26 bodů vyšší průměrnou hodnotu než chlapci. Tento rozdíl tvořil 1,21 směrodatné odchytky dle Hedgesova g. Hypotéza H10 byla na bázi významnosti výsledku přijata.

Následovala analýza výsledků v metodě **SDDSS**. Levenův test potvrdil rovnost rozptylů ($p = 278$). V analýze byl naměřen statisticky významný rozdíl průměrů ($t(71,92) = 4,08, p < 0,001$) přičemž dívky nabývaly o 9,71 bodů vyšší průměrné hodnoty depresivity než chlapci. Hodgesovo g zaznamenalo velmi silnou velikost účinku (0,901), která se rovnala téměř jedné směrodatné odchylce. Hypotéza H11 byla tímto přijata.

Poslední analýza v této sekci se zabývala měřením rozdílu průměrů míry impulzivity chlapců a dívek podle metody **SIDS**. Z důvodu statisticky významně odlišných odchylek dle Levenova testu ($F(1, 85) = 5,92, p = 0,017$) byl předpoklad rovnosti odchylek zamítnut.

K analýze byl využit Welchův t-test, výše na grafu lze vidět jeho výsledek, tedy $t(57,14) = 0,03$, $p = 0,979$. Hedgesovo g zaznamenalo velmi slabou odlišnost, pouze 0,01. Dívky v metodě dosahovali o 0,05 bodů vyššího průměru impulzivity než chlapci. Nejednalo se tedy o statisticky významný rozdíl v průměrech. Hypotéza H12 předpokládala významně vyšší průměr u chlapců, analýza však prokázala zanedbatelně vyšší průměr hodnot u dívek. Hypotéza byla tím pádem zamítnuta.

Na základě výsledků **přijímáme** tyto hypotézy:

- H10: Dívky s psychiatrickou diagnózou dosahují statisticky významně vyšších hodnot úzkostnosti než psychiatricky diagnostikovaní chlapci.
- H11: Dívky s psychiatrickou diagnózou dosahují statisticky významně vyšších hodnot depresivity než psychiatricky diagnostikovaní chlapci.

Naopak tuto hypotézu **zamítáme**:

- H12: Chlapci s psychiatrickou diagnózou dosahují statisticky významně vyšších hodnot impulzivity než psychiatricky diagnostikované dívky.

12.6 Interpretace vztahů mezi jednotlivými metodami

V neposlední řadě byly u klinického souboru měřeny vztahy mezi proměnnými impulzivitou (SIDS), úzkostností (SUDS) a depresivitou (SDDSS). Jak již bylo zmíněno v popisné sekci, u všech z metod SIDS, SUDS a SDDSS byla potvrzena normální distribuce. Bodové diagramy na poukazyvaly na linearitu mezi jednotlivými proměnnými.

Statisticky významný pozitivní vztah byl zaznamenán mezi proměnnými SUDS a SDDSS ($r = 0,885$, $p < 0,001$) a mezi proměnnými SIDS a SDDSS ($r = 0,233$, $p = 0,030$). Vztah mezi proměnnými SUDS a SIDS byl pozitivní, avšak nebyl statisticky významný ($r = 0,178$, $p = 0,100$). Významné pozitivní vztahy byly v souladu s hypotézami H13 a H14 a hypotézy byly přijaty. Naopak Hypotéza H15 předpokládala významně negativní vztah, což se nepotvrdilo a hypotéza musela být zamítnuta. Přehled výsledků lze najít níže v tabulce 9.

Zajímavé zjištění je, že když byly provedeny korelační testy mezi proměnnými SUDS, SIDS a SDDSS u jednotlivých diagnostických kategorií (úzkostné poruchy, poruchy užívání psychoaktivních látek, hyperkinetické poruchy) zvláště, vždy byly statisticky významné jen pozitivní korelace mezi metodami SUDS a SDDSS ($r = 0,883$; Spearmanovo $\rho = 0,809$; $r = 902$), přičemž hladina významnosti byla u všech diagnostických kategorií p

<0,001. Výsledky z metody SIDS u všech diagnostických kategorií korelovaly s proměnnými SUDS a SDDSS pozitivně, avšak ne statisticky významně.

Tabulka 9: Korelace mezi jednotlivými proměnnými

Korelační matice		SUDS	SDDSS	SIDS
SUDS	Pearsonovo r	—		
	Hodnota p	—		
SDDSS	Pearsonovo r	0,885***	—	
	Hodnota p	<0,001	—	
SIDS	Pearsonovo r	0,178	0,233*	—
	Hodnota p	0,1	0,03	—

Poznámka. * p <0,05, ** p <0,01, *** p <0,001

Přijímáme tedy následující hypotézy:

- H13: U klinické populace adolescentů existuje statisticky významný pozitivní vztah mezi mírou úzkostnosti a depresivitu.
- H14: U klinické populace adolescentů existuje statisticky významný pozitivní vztah mezi mírou impulzivity a depresivitu.

Tuto hypotézu **zamítáme**:

- H15: U klinické populace adolescentů existuje statisticky významný negativní vztah mezi mírou impulzivity a úzkostnosti.

13 Diskuse

V této diplomové práci jsme si kladli za cíl zjistit, zda se dospívající jedinci s psychiatrickou diagnózou nějak liší od obecné populace vrstevníků v míře impulzivity, úzkostnosti a depresivity. Jedinci s diagnózou úzkostných poruch, ADHD a poruch užívání psychoaktivních látek vyplnili sebesposuzovací, screeningové škály SIDS (impulzivita), SUDS (úzkostnost) a SDDSS (depresivita), výsledné hodnoty pak byly porovnány s normami. Z literární rešerše je zřejmé, že jak impulzivita (Whiteside et al., 2005), tak úzkostnost (Griffith et al., 2010) a depresivita (Thapar et al., 2012) se do odchylek v normální osobnosti výrazně podepisují. Hlavní otázka výzkumného projektu se ptala, jaké míry impulzivity, úzkostnosti a depresivity jedinci s jednou ze tří zmíněných diagnostikovaných poruch dosahují a zda se v této míře významně liší od získaných norem obecné populace dospívajících. V této kapitole je zmíněná otázka zodpovězena.

Pro detailnější pochopení výzkumného klinického souboru byly položeny ještě dvě doplňující otázky. První z nich zněla, zda chlapci a dívky s psychiatrickou diagnózou dosahují odlišných hodnot impulzivity, úzkostnosti a depresivity a jak významný tento rozdíl je. Druhá zněla, zda existuje mezi hodnotami impulzivity, úzkostnosti a depresivity nějaký vztah. Obě otázky již byly pomocí stejných dotazníkových metod zodpovězeny u obecné populace adolescentů, cílem této práce bylo zjistit, zda se výsledky budou kvalitativně či kvantitativně lišit, jedná-li se o dospívající s psychiatrickou diagnózou. Druhá část kapitoly se zabývá odpověďmi na tyto otázky.

13.1 Diskuse výsledků u souboru úzkostných poruch

Při srovnání s normovým souborem se zjistilo, že u respondentů s úzkostnou poruchou byla naměřena významně vyšší míra úzkostnosti a depresivity. Tyto výsledky korespondují se stanovenými hypotézami, které konstatují, že adolescenti s úzkostnou poruchou dosahují statisticky významně vyšších hodnot úzkostnosti a depresivity než adolescenti z obecné populace. Při tvorbě těchto hypotéz se vycházelo z teoretických koncepcí úzkostnosti a depresivity a empirických zjištění týkajících se jejich vztahu s diagnostickou kategorií úzkostných poruch.

Zjištění této práce, že jedinci s poruchou z kategorie úzkostných poruch zaznamenávají vyšší míru úzkostnosti než jejich vrstevníci z obecné populace, se shoduje s výstupy mnoha studií (Rapee, 1991; Muris et al., 2000; Malouff et al., 2005; Lahey, 2009). Velmi vysoká velikost účinku ($g = 1,23$) poukazuje na velkou odlišnost v naměřené

úzkostnosti mezi těmito soubory. Autoři metody SUDS posuzují míru úzkostnosti o více než jednu směrodatnou odchylku jako významnou a hodnou odborné psychologické intervence (Dolejš & Skopal, 2016). Podobné výsledky jsme zaznamenali i v metodě SDDSS, kde se průměrná míra depresivity jedinců s úzkostnou poruchou lišila o více než jednu směrodatnou odchylku ($g = 1,29$) od průměru normové populace. Ani toto zjištění není zcela nečekané, podobný fenomén byl pozorován v mnoha studiích, například Bowen a kolegové (2006) naměřili významně vyšší míru depresivity u úzkostných jedinců dle metody BDI ve srovnání s kontrolním souborem. Gergely (2018) ve své práci také naměřil významný rozdíl mezi dospělými jedinci s úzkostnou poruchou a dospělými z obecné populace s použitím metody SDDSS, která je využita i v této práci. Míru depresivity, která hraničí až s klinickou významností, vykazuje velké procento jedinců s úzkostnou poruchou (Tiller, 2013). I zde je nasnadě diskutovat o významnosti naměřených výsledků, které přinejmenším upozorňují na důležitost léčby deprese či odborné intervence s depresivní náladou u dospívajících pacientů s úzkostnou poruchou. Výsledky tohoto výzkumného šetření tedy podporují tvrzení, že u dospívajících jedinců s úzkostnou poruchou se vyskytuje významně vyšší míra rysů úzkostnosti a zároveň zvýšená hladina depresivní nálady ve srovnání s obecnou populací adolescentů a poukazují na nutnost odborné pomoci při jejich zvládnutí.

Hypotéza, ve které se uvádí, že adolescenti s úzkostnou poruchou dosahují statisticky významně nižších hodnot impulzivity než vrstevníci z obecné populace, nebyla potvrzena. Ba naopak, vyšší míra impulzivity, i když statisticky zanedbatelná ($p = 0,113$, $g = 0,23$), byla naměřena u souboru s úzkostnou poruchou. Pro tuto hypotézu byly v literatuře rozporuplné důkazy, přičemž nějaké studie poukazovali na impulzivní charakter vybraných úzkostných poruch, především co se týče emoční reaktivity. Nakonec se však vycházelo z předpokladu, že úzkostní jedinci vykazují vysokou míru behaviorální inhibice a vyhýbavosti v chování (McNaughton & Gray, 2000; Muris et al., 2011) a z faktu, že použitá metoda SIDS definuje impulzivitu jako tendenci k jednání bez rozmyslu, tedy upřednostňuje plánovací složku impulzivity (viz Dolejš & Skopal, 2016). O to je výsledné zjištění překvapivější. V následujícím odstavci se pro toto zjištění pokoušíme nastínit možné důvody.

Existují studie, které zjistily vyšší míru impulzivity u některých úzkostných poruch, například u sociální fobie, generalizované úzkostné poruše (GAD) nebo OCD (Summerfeld et al., 2004; Kashdan & Hofmann, 2008). Zde byl však zaznamenán nárůst především v některých subškálách dle druhu použité metody. V metodě BIS-11 byl naměřen nárůst u několika úzkostných poruch, ale jen na subškále kognitivní impulzivity, která se vyznačuje neschopností jedinců soustředit se (Summerfeld et al., 2004). Na metodě UPPS-P pak byl

naměřen významný nárůst impulzivity u jedinců s GAD oproti kontrolní skupině na subškále negativní naléhavosti neboli impulzivní reaktivitě na negativní emoce (Pawluk & Koerner, 2013). Škála negativní impulzivity významně souvisí s jednodimenzionální metodou SIDS (Dolejš & Skopal, 2016), což může zjištění vysvětlovat, k porovnávacím studiím s metodou BIS-11 bohužel nebyly nalezeny záznamy, vycházíme-li však z charakteru některých otázek škály (například „*Nedokážu dlouhodobě udržet pozornost na jednu věc*“) je možné spekulovat o potenciálním vztahu s kognitivní impulzivitou dle BIS-11. Jisté složky impulzivity mohli tedy předpokládaný negativní vztah ovlivnit. Pravděpodobnější však je, že impulzivita není nijak objasňující faktor v klinickém obraze úzkostných poruch. Přesto by bylo prospěšné toto tvrzení otestovat na větším souboru jedinců s úzkostnými poruchami.

13.2 Diskuse výsledků u souboru hyperkinetických poruch

Obtíže, které s sebou přináší impulzivní a hyperaktivní chování spjaté s ADHD mohou hlavně v adolescenci vyvolávat depresivní a úzkostné reakce. Ať už se jedná o nepochopení okolí, nedostatečné sociální vztahy nebo problémy s organizací času a studijních či pracovních povinností, dospívající s ADHD se potýkají s depresí a depresivní náladou a často bývají vysoce neurotičtí (White, 1999; Agnew-Blais et al., 2018). Ze všech těchto důvodů jsme se domnívali, že dospívající s ADHD budou disponovat významně vyšší mírou impulzivity, úzkostnosti i depresivity než jejich vrstevníci z obecné populace.

Zatímco hypotézy, které předpokládají významně vyšší míru impulzivity a depresivity u jedinců s ADHD byly přijaty, stejný vztah nebyl přítomen u úzkostnosti, kde byla sice jedincům s ADHD naměřena vyšší hodnota než obecné populaci, tento rozdíl však nebyl významný. Z výzkumů plynulo, úzkostnost je u jedinců s ADHD v adolescenci významně vyšší ve srovnání s obecnou populací (White, 1999; González Castro et al., 2015; Tsang et al., 2015; Oh et al., 2018). Proto je výsledné zjištění této výzkumné práce o to překvapivější. Navzdory obecně přijímanému názoru, tato práce nepotvrdila zvýšenou úzkostnost u adolescentů s diagnózou ADHD. Tento výsledek může být ovlivněn velikostí souboru, ověření tohoto zjištění na větším souboru respondentů by mohlo přinést důležité poznatky, které by vedly k jednoznačnému určení jak to s úzkostností u ADHD je.

Rozdíly v impulzivitě a depresivitě, ač signifikantní, byly poněkud menší, než bylo očekáváno. Faktorem, který mohl hrát roli zde ale i u vztahu k úzkostnosti, je mimo jiné obecná tendence dětí a dospívajících s ADHD podhodnocovat symptomy poruchy nebo obtíže, které z poruchy pramenní (Sibley et al., 2012). Jedinci s poruchou mají tendence

reportovat méně symptomů s menší závažností (Hope et al., 1999; Du Rietz et al., 2016). Zda je tomu tak i v našem souboru, nelze říct, avšak bylo by zajímavé provést studii, která by tento rozdíl zkoumala. Taková studie by byla unikátní v tom, že by nezkoumala pouze obtíže přímo související s poruchou, ale i úzkostnost a depresivitu.

13.3 Diskuse výsledků u souboru poruch užívání psychoaktivních látek

V této kategorii poruch byly přijaty všechny ze třech předložených hypotéz, impulzivita, úzkostnost i depresivita nabývaly významně vyšších hodnot ve srovnání s normami. Nejednalo se navíc o zanedbatelný rozdíl. Ve všech třech případech se naměřená odlišnost pohybovala v hladině silné velikosti účinku. U depresivity se rozdíl rovnal směrodatné odchylce $\pm 1,16$. Výsledky to přesto nejsou překvapivé. Dospívající, kteří škodlivě užívají psychoaktivní látky, jsou zvláště rizikovou skupinou (Nešpor, 2006; Gullo & Dawe, 2008). Jejich stále dozrávající osobnost nemá dostatečné prostředky pro to, se se škodami vyrovnat a zároveň je zvláště náchylná k efektům, které psychoaktivní látky nebo jakékoliv návykové chování, má. Zde se navíc jedná o skupinu, která pro své škodlivé užívání prochází ústavní léčbou. To, že se nejedná o překvapivá zjištění, však neznamená, že nejsou alarmující. V následujících odstavcích jsou analyzovány jednotlivé hypotézy zvlášť, počínaje analýzou zvýšené hladiny impulzivity.

Impulzivita se opakovaně objevuje mezi hlavními rizikovými faktory pro vývoj poruchového užívání (Koob & Volkow, 2010). Teoretická koncepce impulzivity jako tendence jednat bez rozmyslu, přičemž nejsou domyšleny důsledky jedincova chování a snižuje se schopnost odolat impulzům za vidinou okamžité odměny, spolu s empirickými důkazy poukazující na podobný jev (Dawe & Loxton, 2004; Verdejo-García et al., 2008), nás vedly k názoru, že impulzivita bude u jedinců s poruchami užívání nadměrně zvýšená. Vskutku, výsledky takto stanovenou hypotézu potvrdily a poukázaly na důležitost tohoto rysu v klinickém obraze poruch užívání psychoaktivních látek. Výsledky sice neodhalují kauzalitu mezi zmíněnými konstrukty, ale poukazují na důležitost impulzivity při prevenci, diagnostice a léčbě tohoto druhu poruch. Impulzivita může být rizikovým faktorem nejen při vzniku poruchy, ale i při neúspěchu léčby (Stevens et al., 2014), i proto je žádoucí míru impulzivity u jedinců s poruchovým užíváním či u rizikových jedinců identifikovat a klást na práci s ní při léčbě důraz.

I u úzkostnosti a depresivity je vztah ke škodlivému užívání poměrně známý. Tento vztah může nabýt různého charakteru a směru, zda škodlivé užívání stupňuje úzkostnost a

depresivitu nebo je škodlivé užívání reakcí na prožívané negativní emoce a stres, není pro tuto práci zásadní. Co se však za zásadní při tvorbě hypotéz jeví, je fakt, že míra depresivity a úzkostnosti je u této klinické populace výrazně vyšší než u obecné populace (Colder & Chassin, 1993; Comeau et al., 2001). To bylo potvrzeno i našim výzkumem, odlišnost v míře těchto charakteristik byla navíc velmi velká. Pozorovaný rozdíl vybízí ke zvážení důležitosti těchto dvou osobnostních charakteristik u jedinců s poruchou užívání psychoaktivních látek a podporuje tak podobné zjištění z minulosti (Deykin et al., 1987; Comeau et al., 2001).

13.4 Diskuse rozdílů ve zkoumaných proměnných mezi pohlavími

V této sekci je odpovězeno na otázku, zda chlapci a dívky z klinického souboru dosahují jiných hodnot impulzivity, úzkostnosti a depresivity. Dle očekávání, dívky dosahovaly významně vyšších hodnot depresivity a úzkostnosti. V obou případech se jednalo o velkou odlišnost, přičemž průměrný skóre úzkostnosti byl o $\pm 1,21$ směrodatné odchylky vyšší než u chlapců. Stanovené hypotézy vycházely z předchozích zjištění u obecné populace, kde se objevuje, že ženy vykazují vyšší míru úzkostnosti a depresivity než muži (Howerton & Van Gundy, 2009; Kaczurkin et al., 2016). Ještě výraznější je fakt, že úzkostnou nebo depresivní poruchou trpí ženy až dvakrát častěji (Baxter et al., 2013; Labaka et al., 2018). Zjištění této práce tedy spíše potvrdilo obecně známý jev v rozdílech mezi pohlavími v úzkostnosti a depresivitě.

Překvapivější byly výsledky u impulzivity. Hypotéza, že chlapci budou vykazovat vyšší míru impulzivity, byla založena na předpokladu, že častěji podstupují rizikové situace a dostávají se do rozepří se zákonem, což je do velké míry přisuzováno roli impulzivity (Moffitt & Caspi, 2001). Zjištění této práce však tvrzení nepodpořilo, míra impulzivity mezi pohlavími byla totiž téměř totožná, s mírně vyšší hodnotou u dívek. Je možné, že impulzivita jakožto jednání bez rozmyslu není významně rozdílná mezi pohlavími a jedná se spíše o rozdíly v tendenci vyhledávat vzrušení a riskování, tedy spíše v impulzivním chování řízeném odměnou (Cross et al., 2011). Metoda měřící z velké části hlavně plánovací a inhibiční složku impulzivity pak nemusí tento detail podchytit. Každopádně, v tendenci jednat bez rozmyslu nebyl v přítomném klinickém souboru nalezen rozdíl mezi pohlavími. V budoucnu by mohlo být zajímavé měřit rozdíl mezi pohlavími za použití metody SIDS a jiné validní metody impulzivity, například metody UPPS-P.

13.5 Diskuse korelačních vztahů mezi jednotlivými proměnnými

Tato část kapitoly se zaměřuje na zodpovězení otázky, zda spolu jednotlivé proměnné impulzivita, úzkostnost a depresivita ve výzkumném souboru klinické adolescentní populace nějakým způsobem souvisí. Dále se otázka rozvíjí v to, zda je nějaký rozdíl mezi vztahy těchto proměnných u klinické populace a populace obecné. Důležitost této otázky tkví v tom, že nastiňuje možný charakter osobnostní struktury u jedinců s psychiatrickou diagnózou. Pokud by výsledné vztahy mezi proměnnými charakterem výrazně lišily od obecné populace, dalo by se spekulovat o kvalitativně odlišné dynamice mezi jednotlivými osobnostními charakteristikami. Pokud by však vztahy byly podobné podstaty a pouze se jednalo o obecný nárůst v míře vyjádření zkoumaných osobnostních charakteristik, poukazovalo by to v podstatě na podobnou strukturu pouze s kvantitativně odlišným vyjádřením jednotlivých charakteristik v osobnosti jedince.

Výsledky této práce se víceméně blíží těm v práci Kociánové (2017), která zkoumala mimo jiné vztah mezi impulzivitou, úzkostností a depresivitou na souboru adolescentů navštěvující obchodní akademie. I v té byly naměřeny různě silné významné pozitivní vztahy s výjimkou impulzivity a úzkostnosti, mezi nimiž nebyl pozitivní vztah statisticky významný. Stejně jako v souboru Kociánové, i v našem klinickém souboru byl neblížejší vztah mezi úzkostností a depresivitou. V této práci byl tento vztah ještě o něco silnější ($r = 0,86$ a $r = 0,78$). Podobného charakteru byl i vztah mezi impulzivitou a depresivitou, který byl v obou pracích slabší, ale významný ($r = 0,20$ u Kociánové a $r = 0,23$ v této práci). Mezi zkoumanými osobnostními charakteristikami byla tedy v obou souborech struktura osobnosti, co se týče zkoumaných rysů podobná. Výsledky nastiňují možný charakter osobnostní struktury u jedinců s psychiatrickým onemocněním, přičemž jsme pozorovali poměrně stabilní nárůst na všech proměnných ve srovnání s kontrolním souborem. Z tohoto však není možné usuzovat obecně platné závěry a ani to nebyl cíl této práce, výsledky pouze poukazují na otázky, které by bylo zajímavé dále prozkoumat. Například zda lze u klinické populace sledovat obecný nárůst různých osobnostních charakteristik do výše klinické významnosti a zda lze podobný fenomén pozorovat u různých kategorií duševních poruch a poruch chování.

Výsledky této diplomové práce poukazují na důležitost měření impulzivity, úzkostnosti a depresivity u jedinců s duševními poruchami a poruchami chování. Screeningové škály, které jsme v této práci použili, jsou rychlým a efektivním nástrojem, který umožní diagnostikovi získat základní informace o zmíněných osobnostních

charakteristikách jedince a pomůže při směřování následné odborné intervence. V následujících odstavcích však popíšeme možné úskalí této diplomové práce a doporučíme možné postupy pro budoucí výzkum.

13.6 Limitace výzkumného projektu

Sběr dat k tomuto projektu započal v září 2021 a skončil v září 2022, což s sebou přináší jednu důležitou limitaci tohoto výzkumu. A totiž, výzkum proběhl v období, kdy se celý svět, včetně České republiky potýkal s onemocněním COVID-19 a jejími následky. Důsledkem globální pandemie a souvisejících opatření byl i pokles duševního zdraví dětí a adolescentů. Tento pokles byl pozorován jak na obecné rovině, tak u jedinců, kteří již duševními poruchami trpěli. Specificky byl zaznamenán nárůst úzkostných a depresivních symptomů, iritability a hněvu (Panchal et al., 2021). Tyto okolnosti mohli významně ovlivnit naměřené hodnoty impulzivity, úzkostnosti a depresivity u našeho klinického souboru. Výsledky klinického souboru v této studii byly navíc porovnány s normovými hodnotami impulzivity, úzkostnosti a depresivity obecné populace, které byly publikovány před rokem 2020, kdy pandemie v České republice propukla. Pozorovaný rozdíl v mírách jednotlivých proměnných u klinické a obecné populace mohl být zmíněnou globální situací významně ovlivněn. Tento efekt však ve výzkumném projektu nebylo možné kontrolovat, přesto je ale důležité ho mít při interpretaci hlavních zjištění na paměti.

Další z významných limitací vyplývá z toho, že pro jednodušší a efektivnější analýzu musel být zvolen klíč, podle kterého budou jednotlivci s různými diagnózami řazeni do smysluplných skupin. Zvoleno bylo řazení dle MKN-10, přičemž jednotlivé diagnózy byly řazeny do tří nadřazených skupin. Převážně pak jedinců s úzkostnými poruchami (Neurotickými, stresovými a somatoformními dle MKN-10) toto vyústilo v poměrně heterogenní skupinu dle diagnostikovaných poruch. Při tomto procesu byly nezbytně zanedbány různé důležité detaily. Bylo by vhodnější se soustředit na více homogenní skupinu respondentů, toto však nebylo v rámci dostupných prostředků možné v této práci provést. Další limitací je pak velikost klinického souboru a jeho diagnostických podkategorií. U klinických studií je toto častý problém, jelikož je velmi obtížné a potenciálně problematické pro výzkumníky se ke klinické populaci dostat. V kontextu obecné populace by takto malý soubor nemohl být přijat jako vypovídající, u klinických studií se s podobně velkými soubory alespoň ve studentských pracích často výzkumníci musí spokojit. Tento výzkum navíc do analýzy nezahrnul informaci o tom, zda jedinci s diagnózou podstupují

farmakologickou léčbu. Dotazník pro lékaře se na tento fakt ptal, tato informace však nebyla dostatečně ošetřena abychom zamezili dalšímu drobení výzkumného souboru. Přesto jsme si vědomi, že farmakologická léčba mohla míru zkoumaných charakteristik ovlivnit.

13.7 Doporučení pro budoucí výzkum

Tato práce je podstatná v tom, že zkoumá rozdíly v osobnostních charakteristikách mezi dospívajícími jedinci s psychiatrickými poruchami a obecnou populací vrstevníků. Možnost přístupu k jedincům z klinické populace není v praxi častý, a proto každá studie zabývající se jedinci s psychiatrickým onemocněním prospěšná. V této studii jsme navíc měli možnost použít jako kontrolní skupinu rozsáhlé populační normy metod SIDS, SUDS a SDDSS pro adolescenty v České republice. To umožnilo srovnávat naše zjištění u klinické populace se zjištěními, které odráží reálný výskyt impulzivity, úzkostnosti a depresivity co nejpřesněji dotazníkové sebe posuzující metody dovolují. I přes existující limitace výzkumu nám toto umožnilo nabýt mnoha zajímavých a prakticky užitečných zjištění. Některá zjištění jsou navíc poměrně nečekaná a vedou k doporučením pro budoucí výzkum, která jsou v odstavcích výše zmiňována, v této kapitole jsou doporučení shrnuta a rozvedena.

Prvním překvapivým zjištěním bylo, že jedinci s úzkostnými poruchami vykazují takřka stejnou míru impulzivity jako jejich vrstevníci z normového souboru. Toto je v mírném rozporu s tvrzením, že úzkostní jedinci jsou často oproti jiným vysoce inhibovaní a vybízí to k hlubšímu prozkoumání, zda impulzivita hraje u úzkostných poruch nějakou roli. Případně by bylo žádoucí srovnat míru impulzivity u úzkostných jedinců a obecné populace na větším klinickém souboru.

Překvapivé byly i obecně nižší naměřené míry všech třech charakteristik u jedinců s ADHD, převážně pak co se týče míry impulzivity. S tímto výsledkem se do jisté míry počítalo, protože obecné podhodnocování symptomů je u jedinců s ADHD běžné. I z toho důvodu by bylo zajímavé zkoumat rozdíl v hodnocené míře impulzivity, úzkostnosti a depresivity mezi jedinci samotnými a jejich rodiči.

Dalším překvapením bylo, že dívky z výzkumného souboru nabývaly vyšších hodnot impulzivity než chlapci, přestože hypotéza konstatovala opačný jev. Jednalo se sice o zanedbatelně vyšší hodnoty bez statistické významnosti, ale i samotná podobnost v míře impulzivity mezi pohlavími je překvapivá. Zjištění může být do jisté míry vázáno na užitou metodu, která sice koncipuje impulzivitou jako jednání bez rozmyslu, ale přesto koreluje s příbuznými konstrukty, například s faktorem naléhavosti z testu UPPS-P. I proto by bylo

zajímavé srovnat rozdíly v impulzivitě mezi pohlavími za použití metody SIDS a jiné validní metody, například právě metody UPPS-P.

Posledním zjištěním, které by bylo vhodné prozkoumat hlouběji je fakt, že vztah mezi jednotlivými osobnostními charakteristikami u klinického souboru blízce kopíruje vztah pozorovaný v obecné populaci. To poukazuje na tvrzení, že struktura jednotlivých zkoumaných osobnostních charakteristik a dynamika mezi nimi se nijak výrazně kvalitativně neliší od struktury u normální osobnosti, což bylo očekáváno. Zároveň ale není možné ze zde stanovených zjištění usuzovat závěr a bylo by lepší této otázce zasvětit podrobnější a více vypovídající výzkum.

Závěr

Hlavním záměrem tohoto výzkumu bylo porovnat míru impulzivity, úzkostnosti a depresivity dospívajících respondentů s duševními poruchami s vrstevníky z normových souborů. Pro hlubší pochopení byly ještě přidány cíle zaměřující se na porovnání míry třech zmíněných proměnných v klinickém souboru mezi pohlavími a na měření vztahů jednotlivých proměnných v klinickém souboru mezi sebou. Závěrem jsou shrnuty hlavní zjištění výzkumného šetření této diplomové práce.

- Dospívající jedinci s úzkostnými poruchami vykazovali výrazně vyšší míru úzkostnosti a depresivity než vrstevníci z normového souboru. Navzdory očekávání však nebyl mezi soubory nalezen nijak významný rozdíl v naměřené impulzivitě.
- Dospívající jedinci s ADHD vykazovali vyšší míru impulzivity a depresivity ve srovnání s normami. I úzkostnost u nich byla naměřena vyšší, avšak rozdíl nebyl statisticky významný, výsledkem tedy nebyla podpořena hypotéza očekávající vyšší míru úzkostnosti u jedinců s ADHD.
- Dospívající jedinci s poruchami užívání psychoaktivních látek vykazovali výrazně vyšší hodnoty u všech proměnných, tedy impulzivity, úzkostnosti a depresivity ve srovnání s vrstevníky z normového souboru. Výsledky se shodovali se stanovenými hypotézami.
- Dospívající dívky z klinického souboru dosahovali výrazně vyšších hodnot úzkostnosti a depresivity oproti chlapcům z tohoto souboru. Naopak chlapci, navzdory očekáváním, nedosahovali vyšších hodnot impulzivity. Míra impulzivity mezi pohlavími byla téměř totožná.
- Vztahy mezi jednotlivými proměnnými se u klinického souboru velmi podobaly těm neměřeným u souborů z širší populace adolescentů, tedy úzkostnost a depresivita spolu silně korelovali, slabá, ale statisticky významná korelace byla naměřena mezi impulzivitou a depresivitou. Vztah mezi impulzivitou a úzkostností nebyl statisticky významný.

Souhrn

Adolescence je obdobím změn, ke kterým dochází na všech úrovních lidské existence, jak na biologické úrovni, tak na sociální, psychologické a spirituální. Mezi nejvýznamnější změny, které adolescenci provází, se řadí rapidní vývoj sekundárních pohlavních znaků, rozvoj kognitivních schopností, nárůst negativního emočního ladění, částečné odklonění od rodiny k vrstevnickým skupinám a vyšší zájem o formování vlastní identity (Langmeier & Krejčířová, 2006). Ke změnám však dochází i na úrovni osobnostní skladby, dochází k upřednostnění nějakých osobnostních charakteristik nad jinými (Klimstra et al., 2014). Mezi charakteristiky, které jsou v adolescenci výrazné, patří rysy impulzivity a úzkostnosti nebo například depresivní nálada. Impulzivita je zde chápána jako „jednání bez rozmyslu“ (Dolejš & Skopal, 2016), úzkostnost pak jako tendence k pocitům tísně, neklidu, vnitřnímu napětí a bezpříčinným obavám (Hartl & Hartlová, 2009). Depresivní náladou se rozumí momentální stav vyznačující se zhoršenou náladou, sníženou motivací, sníženou aktivitou jedince a obecným poklesem energie (Dolejš et al., 2018).

Zmíněné charakteristiky se silně propisují do duševních poruch a poruch chování. V diplomové práci se zaměřujeme na poruchy, které se v adolescenci objevují poměrně často, jsou jimi úzkostné poruchy, ADHD a poruchy užívání psychoaktivních látek. U těchto poruch, ale nejen u nich, lze pozorovat významné rozdíly ve zkoumaných charakteristikách oproti obecné populaci, například impulzivita bývá zvýšená převážně u jedinců s ADHD a jedinců s poruchami užívání (Dawe & Loxton, 2004; Nandagopal et al., 2011), úzkostnost a depresivita pak bývají zvýšeny u všech zmíněných poruch (například Clark et al., 2011; Tsang et al., 2015; Knowles & Olatunji, 2020).

V diplomové práci se zajímáme převážně o porovnání míry impulzivity, úzkostnosti a depresivity u klinického souboru skládajícího se z dospívajících respondentů s jednou ze tří zmíněných poruch s normovým souborem, který obsahoval adolescenty z celé České republiky. Mezi dílčí cíle patřila i komparace míry impulzivity, úzkostnosti a depresivity mezi pohlavími klinického souboru a prozkoumání vztahů mezi naměřenými hodnotami zmíněných osobnostních charakteristik.

Zkoumané osobnostní charakteristiky byly měřeny screeningovými dotazníkovými metodami. Impulzivita byla měřena Škálou impulzivity Dolejše a Skopala (SIDS), úzkostnost Škálou úzkostnosti Dolejše a Skopala (SUDS), depresivita Škálou depresivity Dolejše, Skopala a Suché (SDDSS). Všechny ze zmíněných metod dosahují dostatečně silné validity, ukázaly se být velmi prospěšné ve výzkumu a klinické praxi.

Sběru dat se ujaly odborné pracovnice z oboru psychologie a psychiatrie. O většinu respondentů se postarala paní dětská psychiatrička ze soukromé ambulance, o nemalou část vyplněných metod se však zasloužila i paní psycholožka pracující na psychiatrickém oddělení fakultní nemocnice. Normový soubor byl poskytnut autorem dotazníkových metod, panem doktorem Martinem Dolejšem.

Na základě poznatků získaných z rešerše literatury jsme si stanovili celkem 17 hypotéz. Domnívali jsme se, že u jedinců s ADHD a s poruchami užívání naměříme významně vyšší míru impulzivity, než jaké uvádí normy, naopak u úzkostných poruch jsme impulzivu očekávali významně nižší ve srovnání s normami. Úzkostnost a depresivitu jsme pak u jedinců z každé ze tří klinických souborů čekali významně vyšší než u norem. Dále jsme předpokládali, že dívky budou vykazovat významně vyšší míru úzkostnosti a depresivity než chlapci, naopak u chlapců jsme očekávali významně vyšší míru impulzivity. V neposlední řadě jsme očekávali významný pozitivní vztah mezi hodnotami úzkostnosti a depresivity. Stejný výsledek jsme předpovídali i mezi hodnotami impulzivity a depresivity. Naopak, u hodnot úzkostnosti jsme očekávali významně negativní vztah s hodnotami impulzivity.

Pro analýzu dat byly užity Welchův t-test a Yuen-Welchův t-test. Welchův test byl užít na úkor Studentova t-testu proto, že mezi jednotlivými měřeními soubory byl zpravidla velký rozdíl v celkovém počtu respondentů. Nebyla-li přijata rovnost odchylek či normalita souboru, byla užita robustní verze Welchova testu zvaná Yuen-Welchův test.

Klinický soubor skýtal 87 respondentů, z nichž 50 bylo ženského pohlaví a 37 pohlaví mužského. Nejmladšímu respondentovi bylo 11 let, zatímco nejstarší respondenti dosahovali 19 let, průměrný věk souboru byl 15,3 let. Čtyřicet čtyři z celkových 87 respondentů mělo diagnostikovanou úzkostnou poruchu, ADHD bylo nahlášeno u 20 respondentů, zbylých 13 respondentů mělo diagnostikovanou poruchu užívání psychoaktivních látek. Normový soubor byl tvořen několika reprezentativními soubory z celorepublikových studií.

Většina ze stanovených hypotéz byla přijata. Jedinci s úzkostnou poruchou skutečně vykazovali významně vyšší míry depresivity a úzkostnosti ve srovnání s normami, jedinci s ADHD vykazovali významně vyšší míry impulzivity a depresivity. Jedinci s poruchou užívání psychoaktivních látek pak ve srovnání s normami vykazovali významně vyšší hodnoty na všech měřených osobnostních charakteristikách. Dívky z klinického souboru podle očekávání vykazovali vyšší míru úzkostnosti a depresivity. Naměřeny byly i

významné pozitivní vztahy mezi hodnotami úzkostnosti-depresivity a depresivity-impulzivity.

Menší procento hypotéz ale muselo být zamítnuto. Navzdory očekávání úzkostní jedinci nevykazovali významně nižší hodnoty impulzivity ve srovnání s normami. Jedinci s ADHD zase nevykazovali významně vyšší míru úzkostnosti. Dalším překvapivým zjištěním byl fakt, že u chlapců nebyla naměřena vyšší míra impulzivity než u dívek, jak hypotéza předpokládala. Poslední nepotvrzená hypotéza předpokládala, že impulzivita v klinickém souboru bude významně negativně korelovat s úzkostností, žádný vztah však mezi nimi naměřen nebyl.

Většina výsledků je v souladu s teoretickými východisky a empirickými důkazy minulých studií. Pro ty hypotézy, které byly touto studií zamítnuty, jsme nabídly řadu možných vysvětlení. Některá zjištění mohla být ovlivněna sebezposuzující podstatou tohoto výzkumu, například poměrně nízké hodnoty všech proměnných u jedinců s ADHD mohou být vysvětleny tendencí podhodnocovat své problémy. U jiných jsme dospěli k závěru, že hypotetický vztah jednoduše nemusí existovat, například že přítomná úzkostná porucha nemusí žádným způsobem souviset s mírou impulzivity. Asi nejpřekvapivějším zjištěním byla absence rozdílu v míře impulzivity mezi pohlavími. Tento úkaz jsme se pokusili zdůvodnit tím, že jednodimenzionální metoda jednoduše nemusí podchytit podstatu rozdílu v míře impulzivity jako například různé multidimenzionální škály a vybídli jsme k výzkumu, který by v tomto kontextu, k již použité Škále impulzivity Dolejš a Skopal přiřadil ještě druhou, multidimenzionální metodu – například škálu UPPS-P.

Obecně se však až na přítomná omezení jednalo o prospěšný výzkum. Mezi zmíněné limitace patřil například fakt, že výzkum byl uskutečněn za doby pandemie COVID-19 nebo to, že výzkumný soubor skýtal poměrně malý počet respondentů. Mimo to však výzkum přináší řadu zajímavých zjištění, která mají svá uplatnění jak ve výzkumném prostředí, tak při odborné práci s duševním zdravím.

Seznam literatury

- Agnew-Blais, J. C., Polanczyk, G. V., Danese, A., Wertz, J., Moffitt, T. E., & Arseneault, L. (2018). Young adult mental health and functional outcomes among individuals with remitted, persistent and late-onset ADHD. *The British journal of psychiatry*, *213*(3), 526-534.
- Aldinger, M., Stopsack, M., Ulrich, I., Appel, K., Reinelt, E., Wolff, S., ... & Barnow, S. (2014). Neuroticism developmental courses-implications for depression, anxiety and everyday emotional experience; a prospective study from adolescence to young adulthood. *BMC psychiatry*, *14*(1), 1-13.
- Allan, N. P., Capron, D. W., Lejuez, C. W., Reynolds, E. K., MacPherson, L., & Schmidt, N. B. (2014). Developmental trajectories of anxiety symptoms in early adolescence: the influence of anxiety sensitivity. *Journal of abnormal child psychology*, *42*(4), 589–600.
- American Psychological Association. (2017). *Ethical principles of psychologists and code of conduct*. American Psychological Association. <https://www.apa.org/ethics/code>
- American Psychological Association. (n.d.). *Apa Dictionary of Psychology*. American Psychological Association. <https://dictionary.apa.org/externalizing-internalizing>
- American Psychiatric Association. (2013). Attention-deficit and disruptive behavior disorders. In *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)* American Psychiatric Association.
- Andrews, J. L., Ahmed, S. P., & Blakemore, S. J. (2021). Navigating the social environment in adolescence: The role of social brain development. *Biological Psychiatry*, *89*(2), 109-118.
- Angold, A., & Costello, E. J. (1993). Depressive comorbidity in children and adolescents. *American journal of psychiatry*, *150*(12), 1779-1791.
- Arnett, J. J. (1999). Adolescent storm and stress, reconsidered. *American psychologist*, *54*(5), 317.
- Avery, S. N., Clauss, J. A., & Blackford, J. U. (2016). The human BNST: functional role in anxiety and addiction. *Neuropsychopharmacology*, *41*(1), 126-141.
- Axelson, D. A., & Birmaher, B. (2001). Relation between anxiety and depressive disorders in childhood and adolescence. *Depression and anxiety*, *14*(2), 67-78.

- Beesdo, K., Knappe, S., & Pine, D. S. (2009). Anxiety and anxiety disorders in children and adolescents: developmental issues and implications for DSM-V. *Psychiatric Clinics*, 32(3), 483-524.
- Bailen, N. H., Green, L. M., & Thompson, R. J. (2019). Understanding emotion in adolescents: A review of emotional frequency, intensity, instability, and clarity. *Emotion Review*, 11(1), 63-73.
- Bandelow, B., & Michaelis, S. (2022). Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. *Dialogues in clinical neuroscience*, 327-335.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological bulletin*, 121(1), 65.x
- Barkley, R. A., Anastopoulos, A. D., Guevremont, D. C., & Fletcher, K. E. (1991). Adolescents with ADHD: Patterns of behavioral adjustment, academic functioning, and treatment utilization. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 30(5), 752-761.
- Barkley, R. A., & Murphy, K. R. (2006). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A clinical workbook*. Guilford Press.
- Barratt, E.S. (1959). Anxiety and impulsiveness related to psychomotor efficiency. *Perceptual and Motor Skills*, 9(3), 191–198.
- Barratt, E. S. (1993). Impulsivity: Integrating cognitive, behavioral, biological, and environmental data. In McCown, William G.; Johnson, Judith L.; Shure, Myrna B. (Ed.). *The impulsive client: Theory, research, and treatment*.
- Barrett J. & Armony JL. (2009). Influence of trait anxiety on brain activity during the acquisition and extinction of aversive conditioning. *Psychol Med.* 39, 255–265.
- Baxter, A. J., Scott, K. M., Vos, T., & Whiteford, H. A. (2013). Global prevalence of anxiety disorders: a systematic review and meta-regression. *Psychological medicine*, 43(5), 897-910.
- Beauchaine, T. P., Zisner, A. R., & Sauder, C. L. (2017). Trait impulsivity and the externalizing spectrum. *Annual Review of Clinical Psychology*, 13, 343-368.
- Berg, J. M., Latzman, R. D., Bliwise, N. G., & Lilienfeld, S. O. (2015). Parsing the heterogeneity of impulsivity: A meta-analytic review of the behavioral implications of the UPPS for psychopathology. *Psychological assessment*, 27(4), 1129-1146.
- Berkman, N. D., Lohr, K. N., & Bulik, C. M. (2007). Outcomes of eating disorders: a systematic review of the literature. *International Journal of Eating disorders*, 40(4), 293-309.

- Biederman, J., Faraone, S., Milberger, S., Curtis, S., Chen, L., Marris, A., ... & Spencer, T. (1996). Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: results from a four-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35(3), 343-351.
- Bijttebier, P., Beck, I., Claes, L., & Vandereycken, W. (2009). Gray's Reinforcement Sensitivity Theory as a framework for research on personality–psychopathology associations. *Clinical psychology review*, 29(5), 421-430.
- Blos, P. (1967). The second individuation process of adolescence. *The psychoanalytic study of the child*, 22(1), 162-186.
- Blakemore, S. J. (2008). The social brain in adolescence. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(4), 267-277.
- Blakemore, S. J. (2019). Adolescence and mental health. *The lancet*, 393(10185), 2030-2031.
- Blakemore, S. J., & Choudhury, S. (2006). Development of the adolescent brain: implications for executive function and social cognition. *Journal of child psychology and psychiatry*, 47(3-4), 296-312.
- Bowen, R., Baetz, M., Hawkes, J., & Bowen, A. (2006). Mood variability in anxiety disorders. *Journal of affective disorders*, 91(2-3), 165-170.
- Brown, B. B., & Larson, J. (2009). Peer relationships in adolescence. In R. M. Lerner & L. Steinberg (Eds.), *Handbook of adolescent psychology: Contextual influences on adolescent development*. John Wiley & Sons, Inc.
- Bulik, C. M. (2002). Anxiety, depression and eating disorders. *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook*, 2(1), 193-198.
- Casey, B. J., Getz, S., & Galvan, A. (2008). The adolescent brain. *Developmental review*, 28(1), 62-77.
- Casey, B. J., Jones, R. M., Levita, L., Libby, V., Pattwell, S. S., Ruberry, E. J., ... & Somerville, L. H. (2010). The storm and stress of adolescence: insights from human imaging and mouse genetics. *Developmental Psychobiology: The Journal of the International Society for Developmental Psychobiology*, 52(3), 225-235.
- Casper, R. C. (1998). Depression and eating disorders. *Depression and anxiety*, 8(1), 96-104.
- Caspi, A., Roberts, B. W., & Shiner, R. L. (2005). Personality development: Stability and change. *Annu. Rev. Psychol.*, 56, 453-484.
- Carver, C. S., & Johnson, S. L. (2018). Impulsive reactivity to emotion and vulnerability to psychopathology. *The American psychologist*, 73(9), 1067–1078.
<https://doi.org/10.1037/amp0000387>

- Cervera, S., Lahortiga, F., Angel Martínez-González, M., Gual, P., Irala-Estévez, J. D., & Alonso, Y. (2003). Neuroticism and low self-esteem as risk factors for incident eating disorders in a prospective cohort study. *International Journal of Eating Disorders, 33*(3), 271-280.
- Clark, H. K., Ringwalt, C. L., & Shamblen, S. R. (2011). Predicting adolescent substance use: The effects of depressed mood and positive expectancies. *Addictive behaviors, 36*(5), 488-493.
- Colder, C. R. and Chassin, L. (1993) The stress and negative affect model of adolescent alcohol use and the moderating effects of behavioral undercontrol. *Journal of Studies on Alcohol 54*, 326–333.
- Congdon, E., & Canli, T. (2008). A neurogenetic approach to impulsivity. *Journal of personality, 76*(6), 1447-1484.
- Collins, W. A. (2003). More than myth: The developmental significance of romantic relationships during adolescence. *Journal of research on adolescence, 13*(1), 1-24.
- Comeau, N., Stewart, S. H., & Loba, P. (2001). The relations of trait anxiety, anxiety sensitivity, and sensation seeking to adolescents' motivations for alcohol, cigarette, and marijuana use. *Addictive behaviors, 26*(6), 803-825.
- Connolly, J. A., & McIsaac, C. (2009). Romantic relationships in adolescence. In R. M. Lerner & L. Steinberg (Eds.), *Handbook of adolescent psychology: Contextual influences on adolescent development*, 104–151. John Wiley & Sons, Inc.
- Corr, P. F., & McNaughton, N. (2016). Neural mechanisms of low trait anxiety and risk for externalizing behavior. In T. P. Beauchaine & S. P. Hinshaw (Eds.), *The Oxford handbook of externalizing spectrum disorders*, 220–238. Oxford University Press.
- Cosi, S., Hernández-Martínez, C., Canals, J., & Vigil-Colet, A. (2011). Impulsivity and internalizing disorders in childhood. *Psychiatry research, 190*(2-3), 342-347.
- Costa, P. X, Jr., & McCrae, R. R. (1988). From catalog to classification: Murray's needs and the five-factor model. *Journal of Personality and Social Psychology, 55*, 258-265.
- Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1992). Revised NEO Personality Inventory (NEO PI-R) and NEO Five Factor Inventory (NEO-FFI) Professional Manual. *Psychological Assessment Resources*, Psychological Assessment Center.
- Costa Jr, P. T., & McCrae, R. R. (2008). *The Revised Neo Personality Inventory (neo-pi-r)*. Sage Publications, Inc.
- Coyne, J. C., & Gotlib, I. H. (1983). The role of cognition in depression: a critical appraisal. *Psychological bulletin, 94*(3), 472.

- Crews, F., He, J., & Hodge, C. (2007). Adolescent cortical development: a critical period of vulnerability for addiction. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, *86*(2), 189-199.
- Crocetti, E. (2017). Identity formation in adolescence: The dynamic of forming and consolidating identity commitments. *Child Development Perspectives*, *11*(2), 145-150.
- Crocetti, E., Klimstra, T., Keijsers, L., Hale, W. W., & Meeus, W. (2009). Anxiety trajectories and identity development in adolescence: A five-wave longitudinal study. *Journal of Youth and Adolescence*, *38*(6), 839-849.
- Cross, C. P., Copping, L. T., & Campbell, A. (2011). Sex differences in impulsivity: a meta-analysis. *Psychological bulletin*, *137*(1), 97.
- Cyders, M. A., Smith, G. T., Spillane, N. S., Fischer, S., Annus, A. M., & Peterson, C. (2007). Integration of impulsivity and positive mood to predict risky behavior: development and validation of a measure of positive urgency. *Psychological assessment*, *19*(1), 107.
- Dalley, J. W., & Roiser, J. P. (2012). Dopamine, serotonin and impulsivity. *Neuroscience*, *215*, 42-58.
- Davey, G. C., & Chapman, L. (2009). Disgust and eating disorder symptomatology in a non-clinical population: The role of trait anxiety and anxiety sensitivity. *Clinical Psychology & Psychotherapy: An International Journal of Theory & Practice*, *16*(4), 268-275.
- Davis, C. (1997). Normal and neurotic perfectionism in eating disorders: An interactive model. *International Journal of Eating Disorders*, *22*(4), 421-426.
- Daviss, W. B. (2008). A review of co-morbid depression in pediatric ADHD: Etiologies, phenomenology, and treatment. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, *18*(6), 565-571.
- Dawe, S., & Loxton, N. J. (2004). The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *28*(3), 343-351.
- Dean, J., & Keshavan, M. (2017). The neurobiology of depression: An integrated view. *Asian journal of psychiatry*, *27*, 101-111.
- Deykin, E. Y., Levy, J. C., & Wells, V. (1987). Adolescent depression, alcohol and drug abuse. *American Journal of Public Health*, *77*(2), 178-182.
- DeYoung, C. G. (2015). Cybernetic Big Five theory. *Journal of Research in Personality*, *56*, 33-58
- DeYoung, C. G., Peterson, J. B., Séguin, J. R., & Tremblay, R. E. (2008). Externalizing behavior and the higher order factors of the Big Five. *Journal of abnormal psychology*, *117*(4), 947.

- DeYoung, C. G., & Rueter, A. R. (2010). Impulsivity as a personality trait. *Handbook of self-regulation: Research, theory, and applications*, 2, 485-502.
- DeYoung, C. G., Quilty, L. C., & Peterson, J. B. (2007). Between facets and domains: 10 aspects of the Big Five. *Journal of personality and social psychology*, 93(5), 880.
- Dolejš, M. & Skopal, O. (2016). Škála impulzivity Dolejš a Skopal (SIDS): příručka pro praxi. Univerzita Palackého v Olomouci.
- Dolejš, M. & Skopal, O. (2016). Škála úzkostnosti Dolejš a Skopal (SUDS). Příručka pro praxi. Univerzita Palackého v Olomouci.
- Dolejš, M., Skopal, O., Suchá, J., Cakirpaloglu, P., & Vavrysová, L. (2014). Protektivní a rizikové osobností rysy u adolescentů. Univerzita Palackého v Olomouci.
- Dolejš, M., Skopal, O., Suchá, J. & Charvát, M. (2018). Škála depresivity Dolejš, Skopal a Suchá (SDDSS). Příručka pro praxi. Univerzita Palackého v Olomouci.
- Dolejš, M. & Orel, M. (2017). Rizikové chování u adolescentů a impulzivita jako prediktor tohoto chování. Univerzita Palackého v Olomouci.
- Dolejš, M., Suchá, J., Skopal, O., & Vavrysová, L. (2016). Agresivita u českých adolescentů. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Dolejš, M., Zemanová, V., & Vavrysová, L. (2017). Diagnostika místa kontroly (locus of control) a jeho využití při práci s adolescenty (běžná populace, klienti NZDM). *Nepublikovaná data*.
- Döpfner, M., Hautmann, C., Görtz-Dorten, A., Klasen, F., & Ravens-Sieberer, U. (2015). Long-term course of ADHD symptoms from childhood to early adulthood in a community sample. *European child & adolescent psychiatry*, 24(6), 665-673.
- Du Rietz, E., Cheung, C. H., McLoughlin, G., Brandeis, D., Banaschewski, T., Asherson, P., & Kuntsi, J. (2016). Self-report of ADHD shows limited agreement with objective markers of persistence and remittance. *Journal of Psychiatric Research*, 82, 91-99.
- Elliott, D. S., Huizinga, D., & Ageton, S. S. (1985). *Explaining delinquency and drug use* (27), 91-92. Beverly Hills, CA: Sage Publications.
- Eisenberg, N., Spinrad, T. L., Fabes, R. A., Reiser, M., Cumberland, A., Shepard, S. A., ... & Thompson, M. (2004). The relations of effortful control and impulsivity to children's resiliency and adjustment. *Child development*, 75(1), 25-46.
- Eisenberg, N., Valiente, C., Spinrad, T. L., Cumberland, A., Liew, J., Reiser, M., ... & Losoya, S. H. (2009). Longitudinal relations of children's effortful control, impulsivity, and negative emotionality to their externalizing, internalizing, and co-occurring behavior problems. *Developmental psychology*, 45(4), 988.

- Elkind, D. (1967). Egocentrism in adolescence. *Child development*, 38(4), 1025-1034.
- Erikson, E. H. (1968). *Identity: Youth and crisis (No. 7)*. WW Norton & company.
- Ersche, K. D., Turton, A. J., Pradhan, S., Bullmore, E. T., & Robbins, T. W. (2010). Drug addiction endophenotypes: impulsive versus sensation-seeking personality traits. *Biological psychiatry*, 68(8), 770-773.
- Evenden, J. L. (1999). Varieties of impulsivity. *Psychopharmacology*, 146(4), 348-361.
- Everitt, B. J., & Robbins, T. W. (2005). Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Nature neuroscience*, 8(11), 1481-1489.
- Ewe, L. P. (2019). ADHD symptoms and the teacher–student relationship: a systematic literature review. *Emotional and Behavioural Difficulties*, 24(2), 136-155.
- Eysenck, H. (1947). *Dimensions of personality*. Routledge.
- Eysenck, H. J. (1960). Classification and the problem of diagnosis. *Handbook of abnormal psychology*, 46.
- Eysenck, H. J. (1987). The Definition of personality disorders and the criteria appropriate for their description. *Journal of Personality Disorders*, 1(3), 211–219.
- Eysenck, S. B. G., & Eysenck, H. J. (1977). The place of impulsiveness in a dimensional system of personality description. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 16, 57-68.
- Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A., Winokur, G., & Munoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of general psychiatry*, 26(1), 57-63.
- Ferjenčík, J. (2010). *Úvod do metodologie psychologického výzkumu: jak zkoumat lidskou duši*. Praha: Portál.
- Ford, T., Goodman, R., & Meltzer, H. (2003). The British child and adolescent mental health survey 1999: the prevalence of DSM-IV disorders. *Journal of the American academy of child & adolescent psychiatry*, 42(10), 1203-1211.
- Frankotová, K. (2014). *Typ osobnosti a hodnotová orientace u amerických a českých studentů vysokých škol (Diplomová práce)*. Univerzita Palackého v Olomouci.
- Gergely, O. (2018). *Míra depresivity u klinické a neklinické populace slovenských občanů (Diplomová práce)*. Univerzita Palackého v Olomouci
- Gladwin, T. E., Figner, B., Crone, E. A., & Wiers, R. W. (2011). Addiction, adolescence, and the integration of control and motivation. *Developmental cognitive neuroscience*, 1(4), 364-376.
- González-Castro, P., Rodríguez, C., Cueli, M., García, T., & Alvarez-García, D. (2015). State, trait anxiety and selective attention differences in Attention Deficit Hyperactivity

- Disorder (ADHD) subtypes. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 15(2), 105-112.
- Gray, J. A., & McNaughton, N. (1982). *The neuropsychology of anxiety. An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford Psychology Series.
- Griffith, J. W., Zinbarg, R. E., Craske, M. G., Mineka, S., Rose, R. D., Waters, A. M., & Sutton, J. M. (2010). Neuroticism as a common dimension in the internalizing disorders. *Psychological medicine*, 40(7), 1125-1136.
- Gidron Y. (2013) Trait Anxiety. In: Gellman M.D., Turner J.R. (eds) *Encyclopedia of Behavioral Medicine*. Springer, New York, NY.
- Goldsmith, H.H., Lemery, K.S., & Essex, M.J. (2004). Roles for temperament in the liability to psycho- pathology in childhood. In L. DiLalla (Ed.), *Behavior genetic principles – Development, personality, and psychopathology* (pp. 19–39). Washington, DC: APA Press.
- Gomez, R., & Corr, P. J. (2014). ADHD and personality: a meta-analytic review. *Clinical psychology review*, 34(5), 376-388.
- González-Castro, P., Rodríguez, C., Cueli, M., García, T., & Alvarez-García, D. (2015). State, trait anxiety and selective attention differences in Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) subtypes. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 15(2), 105-112.
- Grupe, D. W., & Nitschke, J. B. (2013). Uncertainty and anticipation in anxiety: an integrated neurobiological and psychological perspective. *Nature reviews. Neuroscience*, 14(7), 488–501..
- Gullo, M. J., & Dawe, S. (2008). Impulsivity and adolescent substance use: Rashly dismissed as “all-bad”? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32(8), 1507-1518.
- Guroglu, B., van Lieshout, C. F. M., Haselager, G. J. T., & Scholte, R. H. J. (2007). Similarity and complementarity of behavioral profiles of friendship types and types of friends: Friendships and psychosocial adjustment. *Journal of Research on Adolescence*, 17(2), 357–386.
- Hairston, I. S. (2015). Sleep and Addictions: Linking Sleep Regulation with the Genesis of Addictive Behavior in Watson, R. R. (Ed.). *Modulation of sleep by obesity, diabetes, age, and diet*. Academic Press.
- Harpin, V. A. (2005). The effect of ADHD on the life of an individual, their family, and community from preschool to adult life. *Archives of disease in childhood*, 90(1).
- Hartl, P., & Hartlová, H. (2000). *Psychologický slovník*. Portál.

- Hasin, D. S., O'Brien, C. P., Auriacombe, M., Borges, G., Bucholz, K., Budney, A., ... & Grant, B. F. (2013). DSM-5 criteria for substance use disorders: recommendations and rationale. *American Journal of Psychiatry*, *170*(8), 834-851.
- Hatsukami, D., Eckert, E., Mitchell, J. E., & Pyle, R. (1984). Affective disorder and substance abuse in women with bulimia. *Psychological Medicine*, *14*(3), 701-704.
- Heath, A. C., Bucholz, K. K., Madden, P. A. F. et al. (1997) Genetic and environmental contributions to alcohol dependence risk in a national twin sample: consistency of findings in women and men. *Psychological Medicine* *27*, 1381–1396.
- Heaven, P. C. (1991). Venturesomeness, impulsiveness, and Eysenck's personality dimensions: a study among Australian adolescents. *The Journal of genetic psychology*, *152*(1), 91-99.
- Hoogman, M., Bralten, J., Hibar, D. P., Mennes, M., Zwiers, M. P., Schweren, L. S., ... & Franke, B. (2017). Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: a cross-sectional mega-analysis. *The Lancet Psychiatry*, *4*(4), 310-319.
- Hope, T. L., Adams, C., Reynolds, L., Powers, D., Perez, R. A., & Kelley, M. L. (1999). Parent vs. self-report: Contributions toward diagnosis of adolescent psychopathology. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, *21*(4), 349-363.
- Hort, V., Hrdlička, M., Kocourková, J., Malá, E. et al. (2008). *Dětská a adolescentní psychiatrie*. Praha: Portál.
- Howerton, A., & Van Gundy, K. (2009). Sex differences in coping styles and implications for depressed mood. *International Journal of Stress Management*, *16*(4), 333.
- Hoza, B. (2007). Peer functioning in children with ADHD. *Journal of pediatric psychology*, *32*(6), 655-663.
- Hyde, J. S., Mezulis, A. H., & Abramson, L. Y. (2008). The ABCs of depression: integrating affective, biological, and cognitive models to explain the emergence of the gender difference in depression. *Psychological review*, *115*(2), 291.
- Chang, L., Connelly, B. S., & Geeza, A. A. (2012). Separating method factors and higher order traits of the Big Five: A meta-analytic multitrait–multimethod approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, *102*, 408–426.
- Chein, J., Albert, D., O'Brien, L., Ueckert, K., & Steinberg, L. (2011). Peers increase adolescent risk taking by enhancing activity in the brain's reward circuitry.

- Choudhury, S. (2017). Situating the adolescent brain: The developing brain in its cultural contexts. United Nations Children's Fund (2017) *The adolescent brain: A second window of opportunity. A compendium.*
- Church, A. T. (1994). Relating the Tellegen and five-factor models of personality structure. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67(5), 898.
- Jakuszkowiak-Wojten, K., Landowski, J., S Wiglusz, M., & Jerzy Cubała, W. (2015). Impulsivity in anxiety disorders. A critical review. *Psychiatria Danubina*, 27(1), 452-455.
- John, O. P., Naumann, L. P., & Soto, C. J. (2008). Paradigm shift to the integrative Big Five trait taxonomy: History, measurement, and conceptual issues. In O. P. John, R. W. Robins, & L. A. Pervin (Eds.), *Handbook of personality: Theory and research* (114–158). New York: Guilford Press.
- Johnson, S. L., Tharp, J. A., Peckham, A. D., Carver, C. S., & Haase, C. M. (2017). A path model of different forms of impulsivity with externalizing and internalizing psychopathology: Towards greater specificity. *British Journal of Clinical Psychology*, 56(3), 235-252.
- Kaczurkin, A. N., Moore, T. M., Ruparel, K., Ciric, R., Calkins, M. E., Shinohara, R. T., ... & Satterthwaite, T. D. (2016). Elevated amygdala perfusion mediates developmental sex differences in trait anxiety. *Biological Psychiatry*, 80(10), 775-785.
- Kandel, D. B., & Davies, M. (1982). Epidemiology of depressive mood in adolescents: An empirical study. *Archives of general psychiatry*, 39(10), 1205-1212.
- Karcher, N. R., & Barch, D. M. (2021). The ABCD study: understanding the development of risk for mental and physical health outcomes. *Neuropsychopharmacology*, 46(1), 131-142.
- Kashdan, T. B., & Hofmann, S. G. (2008). The high-novelty-seeking, impulsive subtype of generalized social anxiety disorder. *Depression and Anxiety*, 25(6), 535-541.
- Kasinath, H. M. (2013). Adolescence: Search for an Identity. *Journal on Educational Psychology*, 7(1), 1-6.
- Kaufman, J., & Charney, D. (2000). Comorbidity of mood and anxiety disorders. *Depression and anxiety*, 12(S1), 69-76.
- Kennis, M., Rademaker, A. R., & Geuze, E. (2013). Neural correlates of personality: an integrative review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(1), 73-95.
- Kessler, R. C., Angermeyer, M., Anthony, J. C., De Graaf, R. O. N., Demyttenaere, K., Gasquet, I., ... & Üstün, T. B. (2007). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of mental

- disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World psychiatry*, 6(3), 168.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of general psychiatry*, 62(6), 593-602.
- Kieling, C., Baker-Henningham, H., Belfer, M., Conti, G., Ertem, I., Omigbodun, O., ... & Rahman, A. (2011). Child and adolescent mental health worldwide: evidence for action. *The Lancet*, 378(9801), 1515-1525.
- Klimstra, T.A., Hale III, W.W., Raaijmakers, Q.A.W. et al. (2010). Identity Formation in Adolescence: Change or Stability?. *J Youth Adolescence* 39, 150–162.
- Klimstra, T., Beyers, W., & Besevegis, E. (2014). Personality dynamics in adolescence. *Journal of Adolescence*, 37(5), 643-646.
- Knowles, K. A., & Olatunji, B. O. (2020). Specificity of trait anxiety in anxiety and depression: Meta-analysis of the State-Trait Anxiety Inventory. *Clinical Psychology Review*, 82.
- Kociánová, R. (2017). *Vztah mezi vybranými osobnostními charakteristikami a výskytem rizikového chování u Adolescentů navštěvujících obchodní akademie v moravskoslezském kraji* (Diplomová práce). Univerzita Palackého v Olomouci
- Koob, G. F., & Le Moal, M. (2001). Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacology*, 24(2), 97-129.
- Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2010). Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 217-238.
- Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2016). Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *The Lancet Psychiatry*, 3(8), 760-773.
- Kozak, K., Lucatch, A. M., Lowe, D., Balodis, I. M., MacKillop, J., & George, T. P. (2019). The neurobiology of impulsivity and substance use disorders: implications for treatment. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1451(1), 71–91.
- Krishnan, V., & Nestler, E. J. (2008). The molecular neurobiology of depression. *Nature*, 455(7215), 894-902.
- Kushner, M. G., Sher, K. J. and Beitman, B. D. (1990) The relation between alcohol problems and the anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry* 147, 685–695.
- Kvaal, K., Ulstein, I., Nordhus, I. H., & Engedal, K. (2005). The Spielberger state-trait anxiety inventory (STAI): the state scale in detecting mental disorders in geriatric patients. *International Journal of Geriatric Psychiatry: A journal of the psychiatry of late life and allied sciences*, 20(7), 629-634.

- Labaka, A., Goni-Balentiaga, O., Lebeña, A., & Perez-Tejada, J. (2018). Biological sex differences in depression: a systematic review. *Biological research for nursing*, 20(4), 383-392.
- Lahey B. B. (2009). Public health significance of neuroticism. *The American psychologist*, 64(4), 241–256.
- Langmeier, J., Balcar, K., & Špitz, J. (2010). *Dětská psychoterapie: Třetí vydání*. PORTÁL sro.
- Langmeier, J., & Krejčířová, D. (2006). *Vývojová psychologie*. Grada publishing as.
- Leibenluft, E., & Barch, D. M. (2021). Adolescent Brain Development and Psychopathology: Introduction to the Special Issue. *Biological Psychiatry*, 89(2), 93-95.
- Lavender, J. M., & Mitchell, J. E. (2015). Eating disorders and their relationship to impulsivity. *Current Treatment Options in Psychiatry*, 2(4), 394-401.
- Lebow, M. A., & Chen, A. (2016). Overshadowed by the amygdala: the bed nucleus of the stria terminalis emerges as key to psychiatric disorders. *Molecular psychiatry*, 21(4), 450-463.
- LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual review of neuroscience*, 23(1), 155-184.
- Lee, J. K., Ekstrom, A. D., & Ghetti, S. (2014). Volume of hippocampal subfields and episodic memory in childhood and adolescence. *NeuroImage*, 94, 162-171.
- Loo, R. (1979). Note on the relationship between trait anxiety and the Eysenck personality questionnaire. *Journal of Clinical Psychology*, 35(1), 110–110.
- Luna, B. (2017). Neuroimaging and the adolescent brain: A period of plasticity for vulnerabilities and opportunities. United Nations Children’s Fund (2017) *The adolescent brain: A second window of opportunity. A compendium*.
- Luyckx, K., Goossens, L., Soenens, B., & Beyers, W. (2006). Unpacking commitment and exploration: Preliminary validation of an integrative model of late adolescent identity formation. *Journal of adolescence*, 29(3), 361-378.
- Magel, C. A., & von Ranson, K. M. (2021). Negative urgency combined with negative emotionality is linked to eating disorder psychopathology in community women with and without binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, 54(5), 821-830.
- Malouff, J.M., Thorsteinsson E.B. & Schutte N.S. (2005) The relationship between the five-factor model of personality and symptoms of clinical disorders: A meta-analysis. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*. 27, 101–114.
- Manning, W. D., Longmore, M. A., Copp, J., & Giordano, P. C. (2014). The complexities of adolescent dating and sexual relationships: Fluidity, meaning (s), and implications for

- young adults' well-being. *New directions for child and adolescent development*, (144), 53-69.
- Marcia, J. E. (1980). Identity in adolescence. *Handbook of adolescent psychology* (159-187).
- Mason, W. A., Hitchings, J. E., & Spoth, R. L. (2007). Emergence of delinquency and depressed mood throughout adolescence as predictors of late adolescent problem substance use. *Psychology of Addictive Behaviors*, 21(1), 13.
- McMullin, S. D., Shields, G. S., Slavich, G. M., & Buchanan, T. W. (2021). Cumulative lifetime stress exposure predicts greater impulsivity and addictive behaviors. *Journal of health psychology*, 26(14), 2921-2936.
- McNaughton, N., & Corr, P. J. (2008). The neuropsychology of fear and anxiety: A foundation for Reinforcement Sensitivity Theory. In P. J. Corr (Ed.), *The reinforcement sensitivity theory of personality* (44–94). Cambridge University Press.
- McNaughton, N., & Gray, J. A. (2000). Anxiolytic action on the behavioural inhibition system implies multiple types of arousal contribute to anxiety. *Journal of affective disorders*, 61(3), 161-176.
- Meeus, W., Iedema, J., Maassen, G., & Engels, R. (2005). Separation–individuation revisited: On the interplay of parent–adolescent relations, identity and emotional adjustment in adolescence. *Journal of adolescence*, 28(1), 89-106.
- Meier, A., & Allen, G. (2009). Romantic relationships from adolescence to young adulthood: Evidence from the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *The Sociological Quarterly*, 50(2), 308-335.
- Miller, D. J., Derefinko, K. J., Lynam, D. R., Milich, R., & Fillmore, M. T. (2010). Impulsivity and attention deficit-hyperactivity disorder: subtype classification using the UPPS impulsive behavior scale. *Journal of psychopathology and behavioral assessment*, 32(3), 323-332.d
- Miller, C. J., Miller, S. R., Newcorn, J. H., & Halperin, J. M. (2008). Personality characteristics associated with persistent ADHD in late adolescence. *Journal of abnormal child psychology*, 36(2), 165-173.
- Mills, K. L., Goddings, A. L., Herting, M. M., Meuwese, R., Blakemore, S. J., Crone, E. A., ... & Tamnes, C. K. (2016). Structural brain development between childhood and adulthood: Convergence across four longitudinal samples. *Neuroimage*, 141, 273-281.
- Mitchell, M. R., & Potenza, M. N. (2014). Recent insights into the neurobiology of impulsivity. *Current addiction reports*, 1(4), 309-319.

- Moffitt, T. E., & Caspi, A. (2001). Childhood predictors differentiate life-course persistent and adolescence-limited antisocial pathways among males and females. *Development and psychopathology, 13*(2), 355-375.
- Muris, P., Merckelbach, H., & Rassin, E. (2000). Monitoring, trait anxiety, and panic disorder symptomatology in normal subjects. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry, 31*(1), 21-28.
- Muris, P., van Brakel, A. M., Arntz, A., & Schouten, E. (2011). Behavioral inhibition as a risk factor for the development of childhood anxiety disorders: A longitudinal study. *Journal of child and family studies, 20*(2), 157-170.
- Nandagopal, J. J., Fleck, D. E., Adler, C. M., Mills, N. P., Strakowski, S. M., & DelBello, M. P. (2011). Impulsivity in adolescents with bipolar disorder and/or attention-deficit/hyperactivity disorder and healthy controls as measured by the Barratt Impulsiveness Scale. *Journal of child and adolescent psychopharmacology, 21*(5), 465-468.
- Nestler, E. J., Barrot, M., DiLeone, R. J., Eisch, A. J., Gold, S. J., & Monteggia, L. M. (2002). Neurobiology of depression. *Neuron, 34*(1), 13-25.
- Nešpor, K., & Csémy, L. (2013). Impulzivní chování a jeho léčba. *Cognitive Remediation Journal, 2*(2), 2-5.
- Nigg, J. T. (2006). Temperament and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 47*(3-4), 395-422.
- Nigg, J. T. (2017). Annual Research Review: On the relations among self-regulation, self-control, executive functioning, effortful control, cognitive control, impulsivity, risk-taking, and inhibition for developmental psychopathology. *Journal of child psychology and psychiatry, 58*(4), 361-383.
- Nigg, J. T., John, O. P., Blaskey, L. G., Huang-Pollock, C. L., Willcutt, E. G., Hinshaw, S. P., & Pennington, B. (2002). Big five dimensions and ADHD symptoms: links between personality traits and clinical symptoms. *Journal of personality and social psychology, 83*(2), 451.
- Nordahl, H., Hjemdal, O., Hagen, R., Nordahl, H. M., & Wells, A. (2019). What lies beneath trait-anxiety? Testing the self-regulatory executive function model of vulnerability. *Frontiers in psychology, 10*, 122.
- Norman, L. J., Carlisi, C., Lukito, S., Hart, H., Mataix-Cols, D., Radua, J., & Rubia, K. (2016). Structural and functional brain abnormalities in attention-deficit/hyperactivity disorder

- and obsessive-compulsive disorder: a comparative meta-analysis. *JAMA psychiatry*, 73(8), 815-825.
- Noom, M. J., Deković, M., & Meeus, W. H. (1999). Autonomy, attachment and psychosocial adjustment during adolescence: A double-edged sword?. *Journal of adolescence*, 22(6), 771-783.
- Nuss P. (2015). Anxiety disorders and GABA neurotransmission: a disturbance of modulation. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 11, 165–175.
- Ohannessian, C. M., Milan, S., & Vannucci, A. (2017). Gender differences in anxiety trajectories from middle to late adolescence. *Journal of youth and adolescence*, 46(4), 826-839.
- Oh, Y., Yoon, H. J., Kim, J. H., & Joung, Y. S. (2018). Trait Anxiety as a Mediator of the Association between Attention Deficit Hyperactivity Disorder Symptom Severity and Functional Impairment. *Clinical psychopharmacology and neuroscience: the official scientific journal of the Korean College of Neuropsychopharmacology*, 16(4), 407–414.
- Orel, M. (2020). *Psychopatologie: nauka o nemocech duše* (3. vyd.). Praha: Grada Publishing, as.
- Ormel, J., Jeronimus, B. F., Kotov, R., Riese, H., Bos, E. H., Hankin, B., ... & Oldehinkel, A. J. (2013). Neuroticism and common mental disorders: meaning and utility of a complex relationship. *Clinical psychology review*, 33(5), 686-697.
- Paulus M.P. & Stein M.B. (2006). An insular view of anxiety. *Biological Psychiatry*. 60, 383–387.
- Panchal, U., Salazar de Pablo, G., Franco, M., Moreno, C., Parellada, M., Arango, C., & Fusar-Poli, P. (2021). The impact of COVID-19 lockdown on child and adolescent mental health: systematic review. *European child & adolescent psychiatry*, 1-27.
- Panksepp, J. (2008). The affective brain and core consciousness: How does neural activity generate emotional feelings? In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones, & L. F. Barrett (Eds.), *Handbook of emotions* (pp. 47–67). The Guilford Press.
- Patros, C. H., Alderson, R. M., Kasper, L. J., Tarle, S. J., Lea, S. E., & Hudec, K. L. (2016). Choice-impulsivity in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 43, 162-174.
- Patton, J. H., Stanford, M. S., & Barratt, E. S. (1995). Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal of clinical psychology*, 51(6), 768-774.
- Pawluk, E. J., & Koerner, N. (2013). A preliminary investigation of impulsivity in generalized anxiety disorder. *Personality and Individual Differences*, 54(6), 732-737.

- Paxton, S. J., Schutz, H. K., Wertheim, E. H., & Muir, S. L. (1999). Friendship clique and peer influences on body image concerns, dietary restraint, extreme weight-loss behaviors, and binge eating in adolescent girls. *Journal of Abnormal Psychology, 108*(2), 255–266.
- Penninx, B. W. J. H., Pine, D. S., Holmes, E. A., & Reif, A. (2021). Anxiety disorders. *The Lancet, 397*(10277), 914–927.
- Pemberton, R., & Tyszkiewicz, M. D. F. (2016). Factors contributing to depressive mood states in everyday life: a systematic review. *Journal of affective disorders, 200*, 103-110.
- Petersen, A. C., Compas, B. E., Brooks-Gunn, J., Stemmler, M., Ey, S., & Grant, K. E. (1993). Depression in adolescence. *American psychologist, 48*(2), 155.
- Pfeifer, J. H., & Allen, N. B. (2021). Puberty initiates cascading relationships between neurodevelopmental, social, and internalizing processes across adolescence. *Biological Psychiatry, 89*(2), 99-108.
- Pickering, A., & Corr, P. J. (2008). JA Gray's reinforcement sensitivity theory (RST) of personality. *The SAGE handbook of personality: Theory and assessment personality measurement and testing, 2*, 239-255.
- Poikolainen, K. (2000). Risk factors for alcohol dependence: a case-control study. *Alcohol and Alcoholism, 35*(2), 190-196.
- Polanczyk, G., De Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, J., & Rohde, L. A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *American journal of psychiatry, 164*(6), 942-948.
- Považanová B., Dolejš M., Petr K., Suchá J., Pipová H. (2016). Test of Impulsivity in Adolescence. *Adiktologie, 22*(3), 194-203.
- Preiss, M., Vraná, K., & Kuchařová, J. (2010). Depresivita a úzkost v průběhu života v návaznosti na pojetí Václava Příhody. = Depressiveness and anxiety in the life span in relationship to conception of Václav Příhoda. *Československá Psychologie: Časopis Pro Psychologickou Teorii A Praxi, 54*(4), 357-365.
- Procházka, R. & Orel, M. (2021). *Vývojová neuropsychologie*. Grada
- Quello, S. B., Brady, K. T., & Sonne, S. C. (2005). Mood disorders and substance use disorder: a complex comorbidity. *Science & practice perspectives, 3*(1), 13.
- Radloff, L. S. (1991). The use of the Center for Epidemiological Studies Depression Scale in adolescents and young adults [Special issue: The emergence of depressive symptoms during adolescence]. *Journal of Youth and Adolescence, 20*, 149-166.
- Rapee, R. M. (1991). Generalized anxiety disorder: A review of clinical features and theoretical concepts. *Clinical Psychology Review, 11*(4), 419-440.

- Rapee, R. M., Schniering, C. A., & Hudson, J. L. (2009). Anxiety disorders during childhood and adolescence: Origins and treatment. *Annual review of clinical psychology*, 5, 311-341.
- Riglin, L., Leppert, B., Dardani, C., Thapar, A. K., Rice, F., O'Donovan, M. C., ... & Thapar, A. (2021). ADHD and depression: investigating a causal explanation. *Psychological medicine*, 51(11), 1890-1897.
- Rohde, P., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1991). Comorbidity of unipolar depression: II. Comorbidity with other mental disorders in adolescents and adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(2), 214–222.
- Rosval, L., Steiger, H., Bruce, K., Israël, M., Richardson, J., & Aubut, M. (2006). Impulsivity in women with eating disorders: problem of response inhibition, planning, or attention?. *International journal of eating disorders*, 39(7), 590-593.
- Řičan, P. & Krejčířová, D. (Eds.) (2006). *Dětská klinické psychologie*. Grada
- Sawyer, S. M., Azzopardi, P. S., Wickremarathne, D., & Patton, G. C. (2018). The age of adolescence. *The Lancet Child & Adolescent Health*, 2(3), 223-228.
- Seligman, L. D., Ollendick, T. H., Langley, A. K., & Baldacci, H. B. (2004). The utility of measures of child and adolescent anxiety: A meta-analytic review of the Revised Children's Manifest Anxiety Scale, the State–Trait Anxiety Inventory for Children, and the Child Behavior Checklist. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33(3), 557-565.
- Seo, D., Patrick, C. J., & Kennealy, P. J. (2008). Role of serotonin and dopamine system interactions in the neurobiology of impulsive aggression and its comorbidity with other clinical disorders. *Aggression and violent behavior*, 13(5), 383-395.
- Soyoun, K., & Daeyeol, L. (2011). Prefrontal cortex and impulsive decision making. *Biological psychiatry*, 69(12), 1140-1146.
- Settles, R. E., Fischer, S., Cyders, M. A., Combs, J. L., Gunn, R. L., & Smith, G. T. (2012). Negative urgency: a personality predictor of externalizing behavior characterized by neuroticism, low conscientiousness, and disagreeableness. *Journal of abnormal psychology*, 121(1), 160–172.
- Sharma, L., Markon, K. E., & Clark, L. A. (2014). Toward a theory of distinct types of “impulsive” behaviors: a meta-analysis of self-report and behavioral measures. *Psychological bulletin*, 140(2), 374.

- Shin, L. M., & Liberzon, I. (2010). The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 35(1), 169–191.
- Schulze, U. M., Calame, S., Keller, F., & Mehler-Wex, C. (2009). Trait anxiety in children and adolescents with anorexia nervosa. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 14(2), e163-e168.
- Schwartz, P. D., Maynard, A. M., & Uzelac, S. M. (2008). Adolescent egocentrism: a contemporary view. *Adolescence*, 43(171).
- Sibley, M. H., Pelham Jr, W. E., Molina, B. S., Gnagy, E. M., Waschbusch, D. A., Garefino, A. C., ... & Karch, K. M. (2012). Diagnosing ADHD in adolescence. *Journal of consulting and clinical psychology*, 80(1), 139.
- Simons, J. S., Dvorak, R. D., Batien, B. D., & Wray, T. B. (2010). Event-level associations between affect, alcohol intoxication, and acute dependence symptoms: Effects of urgency, self-control, and drinking experience. *Addictive Behaviors*, 35(12), 1045–1053.
- Skopal, O., Dolejš, M., & Suchá, J. (2014). Vybrané osobnostní rysy a rizikové formy chování u českých žáků a žákyň. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Sperry, S. H., Lynam, D. R., Walsh, M. A., Horton, L. E., & Kwapil, T. R. (2016). Examining the multidimensional structure of impulsivity in daily life. *Personality and Individual Differences*, 94, 153-158.
- Spielberger, C. D., Gonzalez-Reigosa, F., Martinez-Urrutia, A., Natalicio, L. F., & Natalicio, D. S. (1971). The state-trait anxiety inventory. *Revista Interamericana de Psicología/Interamerican Journal of Psychology*, 5(3 & 4).
- Starr, L. R., & Davila, J. (2012). Temporal patterns of anxious and depressed mood in generalized anxiety disorder: A daily diary study. *Behaviour research and therapy*, 50(2), 131-141.
- Steer, Robert A.; Ranieri, William F.; Kumar, Geetha; Beck, Aaron T. (2003). Beck Depression Inventory-II Items Associated With Self-Reported Symptoms of ADHD in Adult Psychiatric Outpatients. *Journal of Personality Assessment*, 80(1), 58–63.
- Steimer T. (2002). The biology of fear- and anxiety-related behaviors. *Dialogues in clinical neuroscience*, 4(3), 231–249.
- Stein, D. J., Hollander, E., & Liebowitz, M. R. (1993). Neurobiology of impulsivity and the impulse control disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 5, 9-9.

- Stein, D., Kaye, W. H., Matsunaga, H., Orbach, I., Har-Even, D., Frank, G., ... & Rao, R. (2002). Eating-related concerns, mood, and personality traits in recovered bulimia nervosa subjects: A replication study. *International Journal of Eating Disorders*, 32(2), 225-229.
- Steinberg, L. D. (2014). *Age of opportunity: Lessons from the new science of adolescence*. Houghton Mifflin Harcourt.
- Steinberg, L., Albert, D., Cauffman, E., Banich, M., Graham, S., & Woolard, J. (2008). Age differences in sensation seeking and impulsivity as indexed by behavior and self-report: evidence for a dual systems model. *Developmental psychology*, 44(6), 1764.
- Steinberg, L., & Morris, A. S. (2001). Adolescent development. *Annual review of psychology*, 52(1), 83-110.
- Stevens, L., Verdejo-García, A., Goudriaan, A. E., Roeyers, H., Dom, G., & Vanderplasschen, W. (2014). Impulsivity as a vulnerability factor for poor addiction treatment outcomes: a review of neurocognitive findings among individuals with substance use disorders. *Journal of substance abuse treatment*, 47(1), 58-72.
- Suchá J., Dolejš M., Pipová H., Cakirpalogu P. a kol. (2018). *Hraní digitálních her českými adolescenty*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Suchá, J., Dolejš, M., Skopal, O., Vavrysová, L. (2016). Míra impulzivity, úzkostnosti a agresivity u ne/rizikových studentů a studentek českých gymnázií. *Adiktologie*, 16(4), 320–328.
- Summerfeldt, L. J., Hood, K., Antony, M. M., Richter, M. A., & Swinson, R. P. (2004). Impulsivity in obsessive-compulsive disorder: comparisons with other anxiety disorders and within tic-related subgroups. *Personality and Individual Differences*, 36(3), 539-553.
- Swendsen, J. D., & Merikangas, K. R. (2000). The comorbidity of depression and substance use disorders. *Clinical psychology review*, 20(2), 173-189.
- Tannes, C. K., Herting, M. M., Goddings, A. L., Meuwese, R., Blakemore, S. J., Dahl, R. E., ... & Mills, K. L. (2017). Development of the cerebral cortex across adolescence: a multisample study of inter-related longitudinal changes in cortical volume, surface area, and thickness. *Journal of Neuroscience*, 37(12), 3402-3412.
- Teichman, M., Barnea, Z., & Ravav, G. (1989). Personality and substance use among adolescents: a longitudinal study. *British journal of addiction*, 84(2), 181-190.
- Tellegen, A. (1985). Structures of mood and personality and their relevance to assessing anxiety, with an emphasis on self-report. A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders* (681-706). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

- Thapar, A., Collishaw, S., Pine, D. S., & Thapar, A. K. (2012). Depression in adolescence. *The Lancet*, 379(9820), 1056-1067.
- Thorová, K. (2015). *Vývojová psychologie: proměny lidské psychiky od početí po smrt*. Portál.
- Tiller, J. W. (2013). Depression and anxiety. *The Medical Journal of Australia*, 199(6), 28-31.
- Tsang, T. W., Kohn, M. R., Efron, D., Clarke, S. D., Clark, C. R., Lamb, C., & Williams, L. M. (2015). Anxiety in young people with ADHD: Clinical and self-report outcomes. *Journal of attention disorders*, 19(1), 18-26.
- Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR (2021). *10. revize Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10)*. F00 – F99 Poruchy duševní a poruchy chování.
- Verdejo-García, A., Lawrence, A. J., & Clark, L. (2008). Impulsivity as a vulnerability marker for substance-use disorders: review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32(4), 777-810.
- Waterman, A. S. (1982). Identity development from adolescence to adulthood: An extension of theory and a review of research. *Developmental Psychology*, 18, 342–358.
- Watson, D. (2005). Rethinking the mood and anxiety disorders: a quantitative hierarchical model for DSM-V. *Journal of abnormal psychology*, 114(4), 522.
- Waxman, S. E. (2009). A systematic review of impulsivity in eating disorders. *European Eating Disorders Review: The Professional Journal of the Eating Disorders Association*, 17(6), 408-425.
- Wentzel, K. R. (2017). Peer relationships, motivation, and academic performance at school. In A. J. Elliot, C. S. Dweck, & D. S. Yeager (Eds.), *Handbook of competence and motivation: Theory and application* (586–603). The Guilford Press.
- White, J. D. (1999). Review Personality, temperament and ADHD: a review of the literature. *Personality and individual differences*, 27(4), 589-598.
- Whiteside, S. P., & Lynam, D. R. (2001). The five-factor model and impulsivity: Using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and individual differences*, 30(4), 669-689.
- Whiteside, S. P., Lynam, D. R., Miller, J. D., & Reynolds, S. K. (2005). Validation of the UPPS impulsive behaviour scale: a four-factor model of impulsivity. *European Journal of personality*, 19(7), 559-574.
- Wiedemann, K. (2001). Anxiety and anxiety disorders in Smelser, N. J., & Baltes, P. B. (Eds.). (2001). *International encyclopedia of the social & behavioral sciences* (11). Amsterdam: Elsevier.

- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., & Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biological psychiatry*, *57*(11), 1336-1346.
- Widiger, T.A. (2011). Personality and psychopathology. *World psychiatry: official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, *10*(2), 103–106.
- Widiger T.A., Smith G.T. (2010). Personality and psychopathology. John O.P., Robins R., Pervin L.A., (Eds.). *Handbook of personality: theory and research*, *3*, 743–769. New York: Guilford.
- Wille, N., Bettge, S., & Ravens-Sieberer, U. (2008). Risk and protective factors for children's and adolescents' mental health: results of the BELLA study. *European child & adolescent psychiatry*, *17*(1), 133-147.
- Winstanley, C. A., Eagle, D. M., & Robbins, T. W. (2006). Behavioral models of impulsivity in relation to ADHD: translation between clinical and preclinical studies. *Clinical psychology review*, *26*(4), 379-395.
- Wojnarová, D. (2017) *Vybrané osobnostní rysy a výskyt rizikového chování u adolescentů studujících čtyřletý technický obor zakončený maturitní zkouškou v Moravskoslezském kraji*. (Diplomová práce). Univerzita Palackého v Olomouci.
- Wolraich, M. L., Wibbelsman, C. J., Brown, T. E., Evans, S. W., Gotlieb, E. M., Knight, J. R., ... & Wilens, T. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder among adolescents: a review of the diagnosis, treatment, and clinical implications. *Pediatrics*, *115*(6), 1734-1746.
- World Health Organization. (2019). Attention deficit hyperactivity disorder. *International statistical classification of diseases and related health problems* (11th ed.). <https://icd.who.int/>
- Yurgelun-Todd, D. (2007). Emotional and cognitive changes during adolescence. *Current opinion in neurobiology*, *17*(2), 251-257.
- Zerwas, S., Lund, B. C., Von Holle, A., Thornton, L. M., Berrettini, W. H., Brandt, H., ... & Bulik, C. M. (2013). Factors associated with recovery from anorexia nervosa. *Journal of psychiatric research*, *47*(7), 972-979.
- Zuckerman, Marvin (1971). Dimensions of sensation seeking. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *36*(1), 45–52.
- Zuckerman, M. (1979). Sensation seeking and risk taking. Izard C.E. (ed.) *Emotions in personality and psychopathology*. New York, 163-197.

- Zuckerman, M., & Glicksohn, J. (2016). Hans Eysenck's personality model and the constructs of sensation seeking and impulsivity. *Personality and Individual Differences, 103*, 48-52.
- Zuckerman, M., Kuhlman, D. M., Thornquist, M., & Kiers, H. (1991). Five (or three) robust questionnaire scale factors of personality without culture. *Personality and Individual Differences, 12*(9), 929-941.

Seznam příloh

1. Abstrakt diplomové práce v českém jazyce
2. Abstrakt diplomové práce v anglickém jazyce
3. Dotazník pro lékaře
4. Informovaný souhlas

Abstrakt diplomové práce

Název: Impulzivita, úzkostnost a depresivita u klinického souboru českých adolescentů

Autor práce: Bc. Jan Bína

Vedoucí práce: PhDr. Martin Dolejš, Ph.D.

Počet stran a znaků: 107 stran, 222 774 znaků

Počet příloh: 2

Počet referencí: 273

Tato diplomová práce si klade za cíl porovnat míru impulzivity, úzkostnosti a depresivity u klinického souboru českých adolescentů a jejich vrstevníků z normového souboru. Dále se soustředí na analýzu klinického souboru skrze porovnání skóre mezi pohlavími a měření vztahu mezi jednotlivými závislými proměnnými. Klinický soubor se skládá z 87 respondentů, kteří se dle diagnózy řadí do kategorie úzkostných poruch, hyperkinetických poruch nebo poruch užívání psychoaktivních látek. Normový soubor skýtá výsledky reprezentativních studií provedených na populaci českých adolescentů. Jak rysy impulzivity a úzkostnosti, tak depresivní nálada hrají významnou roli ve vývoji a udržování zkoumaných poruch. Impulzivita je zde měřena metodou Škála impulzivity Dolejš a Skopal, úzkostnost metodou Škála úzkostnosti Dolejš a Skopal a depresivita metodou Škála depresivity Dolejš, Skopal a Suchá, všechny z metod prokazují dostatečně silnou validitu. Výsledky ukazují, že jedinci s úzkostnou poruchou dosahují významně vyšších hodnot úzkostnosti a depresivity než jedinci normového souboru, naopak jedinci s hyperkinetickou poruchou dosahují významně vyšších hodnot impulzivity a depresivity. Jedinci s poruchami užívání psychoaktivních látek pak ve srovnání s normami dosahují významně vyšších hodnot na všech závislých proměnných. Dívky z klinického souboru dosahují významně vyšších hodnot úzkostnosti a depresivity. Významný vztah mezi sebou vykazují skóre úzkostnosti a depresivity. O něco slabší, ale stále významný vztah byl naměřen mezi skóre impulzivity a depresivity. Výsledky poukazují na důležitost impulzivity, úzkostnosti a depresivity při zvažování klinického obrazu zkoumaných poruch.

Klíčová slova: adolescence, impulzivita, úzkostnost, depresivita, psychopatologie

Abstract of thesis

Title: Impulsivity, anxiety and depressed mood in a clinical sample of Czech adolescents

Author: Bc. Jan Bína

Mentor: PhDr. Martin Dolejš, Ph.D.

Number of pages and characters: 107 pages and 222 774 characters

Number of appendices: 2

Number of references: 273

Present thesis aims to compare the level of impulsivity, trait anxiety and depressed mood of a clinical sample of Czech adolescents and a control group comprised of standardised samples of Czech adolescents. Furthermore, it focuses on analysing the scores of the clinical sample by their gender and by the relationships between the scores on the dependent variables. The clinical sample consists of 87 respondents and divides into three groups based on the diagnosis, anxiety disorders, attention deficit hyperactivity disorders and substance use disorders. The control group includes results from various representative studies of adolescents. Both the traits of impulsivity and anxiety and the depressive mood appear to play an essential role in the development or maintenance of the discussed mental disorders. Each of the dependent variables are measured by these psychometrically valid screening methods respectively, impulsivity by The Scale of Impulsivity Dolejš & Skopal, trait anxiety by The Scale of Anxiety Dolejš & Skopal and depressed mood by The Scale of Depresivity Dolejš, Skopal, Suchá method. The results show that the adolescents with anxiety disorders score significantly higher of the trait anxiety and depressive mood scales compared to the controls, adolescents with attention deficit hyperactivity disorders score significantly higher of the impulsivity and depressive mood scales and the adolescents with substance use disorders score significantly higher than the controls on each of the respective scales. Moreover, the females from the clinical sample score significantly higher on the trait anxiety and depressive mood scales compared to the males. Lastly, there are significant relationships between the scores of the trait anxiety and depressive mood scales and the scores on the impulsivity and depressive mood scales. The results stress the importance of focusing on the levels of the impulsivity, trait anxiety and depressed mood when considering the anxiety, attention deficit hyperactivity and substance use disorders.

Keywords: adolescence, impulsivity, trait anxiety, depressed mood, psychopathology

Příloha 1

Dotazník pro lékaře (vyplňuje lékař/zdravotnický pracovník):

Diagnóza - s F kódem:
Datum narození:
Pohlaví:

Odpovědi zaškrtněte (v otázce č. 5 při odpovědi „ano“ ještě následuje vypisovací kolonka).

¹Forma aktuální léčby:	¹ ambulantní / ² ústavní
²Přítomna léčba medikací: *jaký druh:	¹ ano* / ² ne / ³ nevím
³Klient léčený: *pokud prvně, tak další otázku přeskočte	¹ prvně * / ² opakovaně
⁴Forma léčby v minulosti:	¹ ambulantní / ² ústavní ³ klient absolvoval oba druhy / ⁴ nevím
⁵Přítomný abúzus alkoholu:	¹ ano / ² ne / ³ nevím
⁶Přítomné užívání drog (mimo alkoholu): *vypište jakých:	¹ ano * / ² ne / ³ nevím

Příloha 2

Informovaný souhlas s účastí na výzkumu a zpracováním osobních údajů

Vážená paní/slečno, vážený pane,

byl/a jste osloven/a s nabídkou účasti na výzkumném projektu **Psychologické fenomény depresivity, úzkostnosti a impulzivity v klinickém souboru českých adolescentů**. Výzkum je realizován pod záštitou Katedry psychologie na Filozofické fakultě Univerzity Palackého v Olomouci (dále jen “UP”), jedná se o diplomovou práci studenta Jana Bíny.

Cílem studie je standardizace použitých dotazníkových metod vytvořených PhDr. Martinem Dolejšem PhD a kolektivem. Úloha účastníka výzkumu spočívá ve vyplnění dotazníků v tištěné formě, celková doba potřebná k testování je 20-30 minut.

Vaše účast na výzkumu je dobrovolná a máte plné právo vyjádřit svůj nesouhlas s účastí tím, že nepodepíšete tento dokument.

Vaše účast ve výzkumu je založena na principu anonymity, tj. po vyplnění osobnostních dotazníků UP nebude schopna identifikovat autora vyplněného dotazníku. Zpracování osobnostních dotazníků tak není zpracováním osobních údajů, jelikož dané údaje nejsou způsobilé Vás identifikovat.

UP jako tzv. správce osobních údajů bude nicméně zpracovávat Vaše osobní údaje pro účel evidence udělení tohoto Vašeho souhlasu s účastí na výzkumu, a to v následujícím rozsahu:

- podpis

UP Vaše osobní údaje nepředá jinému subjektu a bude s nimi nakládat v souladu s platnou legislativou. Přístup k Vaším osobním údajům budou mít pouze příslušní oprávnění zaměstnanci UP.

Další informace o zpracování Vašich osobních údajů včetně informace o Vašich právech obsahují internetové stránky UP, část Univerzita, sekce Ochrana osobních údajů, a také Obecné nařízení o ochraně osobních údajů (GDPR), zejména v článcích 15-22, 34 a 77. Budete-li chtít uplatnit svá práva plynoucí z právní úpravy na úseku ochrany osobních údajů,

můžete kontaktovat pověřence pro ochranu osobních údajů, když výkonem této pozice je pověřen kancléř UP (jeho kontaktní údaje obsahují výše uvedené internetové stránky).

V případě otázek ohledně výzkumu či Vašich práv můžete rovněž kontaktovat autora na adrese: binaja02@upol.cz.

Jan Bína

Univerzita Palackého v Olomouci Filozofická fakulta | Katedra psychologie

Prohlašuji, že souhlasím s účastí na výše uvedeném výzkumu a zpracováním svých osobních údajů. Řešitel/ka výzkumu mne informoval/a o jeho podstatě a seznámil/a mne s cíli, metodami a postupy, které budou při výzkumu používány, podobně jako s jeho výhodami a riziky, které pro mne z účasti na výzkumu vyplývají. Souhlasím s tím, že všechny získané údaje budou použity jen pro účely výzkumu a že výsledky výzkumu mohou být anonymně publikovány či ústně prezentovány.

Měl/a jsem možnost vše si řádně, v klidu a v dostatečně poskytnutém čase zvážit, měl/a jsem možnost se řešitele/ky zeptat na vše, co jsem považoval/a za pro mne podstatné a potřebné vědět. Na své případné dotazy jsem dostal/a jasnou a srozumitelnou odpověď. Jsem informován/a, že mám možnost kdykoliv od spolupráce na výzkumu odstoupit (svůj souhlas odvolat), a to i bez udání důvodu.

Datum

Váš podpis

V případě, že nejste osobou plně svéprávnou (zpravidla nedovršil/a-li jste 18 let či jste byl/a soudním rozhodnutím omezen/a ve svéprávnosti), je pro platné udělení souhlasu zapotřebí souhlasu Vašeho zákonného zástupce (zpravidla rodiče či opatrovníka).

Vztah zákonného zástupce k účastníkovi výzkumu

Podpis zákonného zástupce