

Univerzita Palackého v Olomouci

Filozofická fakulta

Katedra psychologie

**MÍRA DEPRESIVITY U KLINICKÉ A NEKLINICKÉ POPULACE
SLOVENSKÝCH OBČANŮ**

**THE LEVEL OF DEPRESSIVITY AMONG CLINICAL AND NONCLINICAL POPULATION OF
SLOVAK CITIZENS**



Bakalářská diplomová práce

Autor: Ondrej Gergely

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

Olomouc

2018

Prohlášení

Místopřísežně prohlašuji, že jsem bakalářskou diplomovou prací na téma: „Míra depresivity u klinické a neklinické populace Slovenských občanů" vypracoval samostatně pod odborným dohledem vedoucího diplomové práce a uvedl jsem všechny použité podklady a literaturu.

Vdne

Podpis.....

Podakovanie

Chcem sa poďakovať vedúcemu práce PhDr. Martinovi Dolejšovi, Ph.D. za jeho ochotný, odborný a ústretový prístup, a za všetok čas, ktorý strávil vedením tejto práce.

Ďalej svojej priateľke, rodine a blízkym, ktorí ma podporovali (nie len) pri písaní.

A v neposlednom rade sa chcem poďakovať každému, kto sa tohto výskumu zúčastnil alebo sa na ňom akýmkoľvek spôsobom podieľal.

Obsah

| | |
|---|----|
| Úvod..... | 7 |
| 1 Človek a vývoj (od dospievania po starobu)..... | 9 |
| 1.1 Obdobie dospievania..... | 9 |
| 1.2 Začiatok dospelosti..... | 10 |
| 1.2.1 Kríza tridsiatnikov..... | 11 |
| 1.3 Stredná dospelosť..... | 12 |
| 1.3.1 Kríza stredného veku..... | 12 |
| 1.4 Neskorá (<i>pozdní</i>) dospelosť..... | 13 |
| 1.5 Staroba..... | 13 |
| 2 Depresia..... | 14 |
| 2.1 Depresia v MKCH-10..... | 14 |
| 2.1.1 Depresívne epizódy (F32)..... | 14 |
| 2.1.2 Recidivujúca depresívna porucha (F33)..... | 15 |
| 2.1.3 Pretrvávajúce afektívne poruchy..... | 16 |
| 2.2 Depresívne poruchy v DSM-5..... | 16 |
| 2.3 Prevalencia..... | 17 |
| 2.3.1 Prevalencia v Slovenskej republike..... | 17 |
| 2.4 Príčiny vzniku depresie..... | 18 |
| 2.4.1 Dedičnosť..... | 18 |
| 2.4.2 Neurobiológia..... | 19 |
| 2.4.3 Neuroendokrínologické funkcie..... | 20 |
| 2.4.4 Neurofyziologické funkcie..... | 21 |
| 2.4.5 Zobrazovacie metódy..... | 22 |
| 2.4.6 Prostredie a životné udalosti..... | 22 |
| 2.5 Komorbidita..... | 23 |
| 2.6 Priebeh..... | 24 |
| 2.7 Diagnostika..... | 25 |
| 2.8 Terapia..... | 26 |

| | | |
|----|---|----|
| 3 | Výskumy depresie..... | 27 |
| | 3.1 Depresia a vek..... | 27 |
| | 3.2 Depresia v súvislosti s pohlavím..... | 29 |
| 4 | Hlavné výskumné problémy..... | 31 |
| | 4.4 Výskumné hypotézy..... | 31 |
| 5 | Aplikovaná metodika..... | 32 |
| | 5.1 Škála depresivity Dolejš, Skopal, Suchá..... | 32 |
| | 5.2 Beckova sebaodhadujúca škála depresie BDI-II..... | 33 |
| | 5.3 Dotazník MKCH-10..... | 34 |
| 6 | Technický plán výskumu..... | 34 |
| 7 | Metódy štatistického spracovania dát..... | 35 |
| 8 | Etika výskumu..... | 36 |
| 9 | Charakteristika výskumnej populácie a popis vzorku..... | 36 |
| | 9.1 Proces výberu..... | 37 |
| | 9.2 Popis výskumného vzorku..... | 38 |
| | 9.2.1 Ďalšie charakter. výberového súboru klin. populácie F30-39..... | 42 |
| | 9.2.2 Ďalšie charakter. výberového súboru klin. populácie F40-48.9..... | 43 |
| 10 | Popis a interpretácia výsledkov..... | 44 |
| | 10.1 Škála depresivity Dolejš, Skopal, Suchá..... | 44 |
| | 10.1.1 Neklinická populácia..... | 45 |
| | 10.1.2 Klinická populácia F30-39..... | 46 |
| | 10.1.3 Klinická populácia F40-48.9..... | 46 |
| | 10.2 Beckova sebaodhadujúca škála depresie BDI-II..... | 49 |
| | 10.2.1 Neklinická populácia..... | 50 |
| | 10.2.2 Klinická populácia F30-39..... | 51 |
| | 10.2.3 Klinická populácia F40-48.9..... | 53 |
| 11 | Diskusia..... | 54 |
| 12 | Záver..... | 57 |

Úvod:

Zdá sa, že depresia je novou civilizačnou chorobou. Jej prevalencia sa celosvetovo zvyšuje. Ťažko povedať, čím to je. Možno je to odtlačok doby, ktovie...

V našej práci sa zameriame na zmapovanie miery depresivity u bežných občanov Slovenska. Ako protiváha na porovnanie nám poslúžia ľudia s diagnózou z kategórie afektívnych porúch (F30-39), predovšetkým porúch depresívnych. Zároveň náš výberový súbor obohatíme o respondentov s diagnózou z kategórie neurotických, stresom podmienených a somatoformných porúch (F40-48.9). U mnohých z nich sa predpokladá značná depresívna symptomatológia alebo priamo komorbidita s nejakou depresívnou poruchou.

Niekoľko možno nadobudne po prečítaní týchto pár riadkov pocit, že máme v pláne extrémne škatuľkovať ľudí. Nie je tomu ale tak. Označenia diagnózou používame z čisto metodologických dôvodov. Delenie na klinickú a neklinickú populáciu nám ponúka výbornú možnosť porovnávanía. Zároveň hovorí o účinnosti zvolených metód a ich schopnosti odhaľovať depresívne príznaky.

Slovensko sa zdá byť pomerne depresívnou krajinou. Jedným z cieľov našej práce je ponúknuť aspoň čiastočnú informáciu o tom, či tomu tak je alebo nie. Ďalším z cieľov je vyskúšať nový diagnostický nástroj, Škály depresivity Dolejša, Skopala a Sucheja (SDDSS), v prostredí Slovenskej republiky. Metóda má potenciál rozšíriť ponuku nástrojov určených na diagnostiku depresie. Počas nášho výskumu budeme spolupracovať s psychiatrami, pre ktorých môže byť tiež dotazník SDDSS do budúcnosti prínosom. Zároveň si môžeme vyskúšať psychiatricko-psychologickú spoluprácu v praxi a vzájomne sa obohatiť.

Okrem spomínanej miery a prevalencie depresie nás budú zaujímať aj iné charakteristiky. Považuje sa za fakt, že medzi ľuďmi s afektívnymi poruchami majú prevahu ženy. V rámci výskumnej časti budeme overovať aj túto skutočnosť. Okrem toho sa ešte zameriame na vzťah medzi vekom a depresivitou. Tejto téme bolo venované množstvo výskumov, žiaľ sa ale zdá, že nájsť jednotnú odpoveď nie je tak jednoduché.

Téma depresie považujeme za zaujímavú a prínosnú aj z toho dôvodu, že sa nás takmer bezprostredne týka. Vzhľadom k vysokému výskytu v populácii je dosť možné, že sa s niekým, kto takýto problém bude mať, stretáme. Či už v rámci profesijnej kariéry alebo v rámci blízkych vzťahov. Zároveň je to téma, ktorá je veľmi známa, ale domnievame sa, že zas o nej tak veľa nevieme. Autor si spomína, keď sa ho niekto pýtal na

názov bakalárskej práce a vzápätí prišla otázka: „Čo je to tá depresia?“ Zás tak jednoduché to vysvetliť nebolo... Tak snád' pri čítaní do nej neupadnete!

1 Človek a vývoj (od dospievania po starobu)

Ako bolo spomenuté v názve a úvode, táto práca skúma mieru depresivity v populácii Slovenských občanov. Náš výberový súbor sa skladá z jednotlivcov rôzneho veku. Pre lepšiu pohľad do problematiky je nevyhnutné priblížiť si vývojové etapy a špecifiká, ktoré sa môžu v takomto súbore vyskytnúť.

1.1 Obdobie dospievania

Psychológia je podľa všetkého vedou klasifikácií, ktoré sa málokedy zhodujú. Inak to nie je ani pri dospievaní. Traja českí autori, na ktorých sme siahli, uvádzajú tri rôzne pohľady na trvanie tohto obdobia. Langmeier & Krejčířová (2006) uvádzajú dolnú hranicu cca **11-12 rokov** a hornú hranicu približne **20-22 rokov**. Zároveň obdobie dospievania delia na dve ďalšie. A to obdobie **pubescencie** (zhruba od 11 do 15 rokov), ktoré rozdeľujú na fázu prepuberity a fázu vlastnej puberty, a obdobie **adolescencie** (zhruba od 15 do 22 rokov). Fáza prepuberity začína prvými znakmi pohlavného dospievania - objavením sa sekundárnych pohlavných znakov. U dievčat končí nástupom **menarche** (prvej menštruácie), u chlapcov prvou **emisiou semena** (nočná polúcia). Fáza vlastnej puberty nastupuje po prepuberite a trvá až kým jedinec nedosiahne reprodukčnú schopnosť (Langmeier & Krejčířová, 2006).

Vágnerová (2012) zasadzuje dospievanie medzi **10. až 20. rok** života. Takisto ho delí, a to na **ranú adolescenciu** (pubescenciu), ktorá zahŕňa prvých päť rokov a trvá približne od 11. po 15. rok, s určitou individuálnou variabilitou. Najnápadnejšou zmenou v tomto období je **telesné dospievanie**, spojené s **pohlavným dozrievaním** - pubertou. Ďalej dochádza ku zmene spôsobu myslenia. Dospievajúci je schopný rozmýšľať abstraktne a to aj o variantách, ktoré reálne neexistujú. Vplyvom hormonálnej aktivity sa mení emočné prežívanie, „*jehož výkyvy majú subjektívni i objektívni dopad a môžu ovplyvňovať aktuálnu hodnotu dospievajúceho.*“ (Vágnerová, 2012, 369). Pubescent sa začína osamostatňovať z viazanosti na rodičov, veľký význam preňho majú vrstovníci. Prvýkrát sa zamiluje, začína experimentovať s partnerskými vzťahmi. Starší pubescenti sa usilujú o odlišenie od detí aj dospelých prostredníctvom úpravy zovňajšku, špecifického životného štýlu atď. Veľmi dôležitá je potreba „*prijateľné pozície ve svete*“ (Vágnerová, 2012, 370), ktorá zahŕňa oblasť výkonu a sociálnej akceptácie. V období dospievania je už veľmi vzácne, aby bol niekto pozitívne akceptovaný bez toho, aby si svojou pozíciu vydobyl, niečím si ju zaslúžil. Dôležitým sociálnym medzníkom je ukončenie povinnej školskej dochádzky,

ktoré určuje ďalšie profesné smerovanie a čiastočne aj budúce sociálne postavenie dospievajúceho (Vágnerová, 2012).

Neskorá (pozdni) adolescencia trvá, s určitou individuálnou variabilitou, od 15 do 20 rokov. Vstup do nej je vymedzený **pohlavným dozretím**. V tejto dobe často dochádza k prvému pohlavnému styku. Je to obdobie komplexnejšej psychosociálnej premeny. Dôležitým medzníkom je ukončenie profesijnej prípravy, nasledované nástupom do zamestnania resp. pokračovaním štúdia. S tým je spojené dosiahnutie či oddialenie ekonomickej samostatnosti, ktoré dosahujú najskôr (možno na prvý pohľad paradoxne) ľudia v robotníckych profesiách a najneskôr vysokoškoláci (Vágnerová, 2012).

Tretia v poradí (podľa dátumu vydania knihy najaktuálnejšia autorka), radí adolescenciu jednoducho do obdobia neskorého (*pozdniho*) detstva, t.j. **od 12/13 po 19 rokov** (Thorová, 2015).

Čo sa týka **zahraničných zdrojov**, tak napr. Arnett (2000) stanovuje vek pre adolescenciu od 10 do 18 rokov, Craig & Baucum (1999) od 12 do 18 až 21 rokov a Carlson, Buskits & Martin (2000) od 13 do 20 rokov. APA uvádza pre svoje účely vek 10 až 18 rokov, avšak s dodatkom, že štandardný vekový rozsah pre definovanie adolescencie neexistuje a individuálne sa môže líšiť (2002).

1.2 Začiatok dospelosti

Ako píše Thorová (2015, 433) „*Jednoznačná definície, čo je dospelosť, v psychológii neexistuje.*“ V našom zemepisnom pásme ju zákonne získavame **v 18. roku** života. Otázkou je však v akej forme. Pre porovnanie Langmeier a Krejčířová (2006) vymedzujú obdobie tzv. **skorej (časnej) dospelosti**, ktorá trvá zhruba **od 20 do 25-30 rokov**, a je prechodom medzi adolescenciou a plnou dospelosťou. Pri vymedzení dospelosti prihliadajú na tri kritériá: **vek**, prevzatie určitých **vývojových úloh** a dosiahnutie určitého **stupňa osobnej zrelosti**. Farková (2009) zase uvádza niekoľko **charakteristík**, ktoré obvykle platia pre dospelého: vykonáva nejakú produktívnu prácu; samostatne hospodári; je schopný spolupracovať bez zbytočných konfliktov; má realistické plány, ktoré odpovedajú jeho záujmom a sklonom; má samostatné bývanie resp. svoje ohraničené „teritórium“; je schopný tráviť voľný čas sám; je schopný stykať sa s príslušníkmi opačného pohlavia bez prílišných zábran a strachu atď. Môžeme s kľudným svedomím

povedať, že dosiahnutie (pocitu) dospelosti je čisto individuálna záležitosť, ktorá sa zrejme nezaobíde bez toho, aby jedinec sám pred sebou uznal, že je dospelý.¹

Raná (resp. skorá) dospelosť je obdobím **vrcholu** fyzických, sexuálnych a v niektorých ohľadoch aj kognitívnych schopností (Thorová, 2015). So zaujímavým konceptom prišiel Arnett, ktorý popísal obdobie medzi **18 až 25 rokmi** ako **vynárajúcu sa dospelosť** (*emerging adulthood*). Podľa Arnetta (2000) ide o novú a samostatnú vývojovú fázu, vyskytujúcu sa prevažne v západných, ekonomicky vyspelých krajinách, ktoré umožňujú predĺženie adolescencie. Je charakteristická množstvom zmien a objavovaním. Jedinci v tomto období sú relatívne nezávislí od sociálnych rolí a normatívnych očakávaní. Nemusia si ihneď založiť rodinu, ani si nájsť trvalé zamestnanie. Majú veľké možnosti skúmania identity v oblasti lásky, práce a svetonázorov. Môžu experimentovať so vzťahmi, sexuálnymi partnermi alebo dobrovoľničiť, či cestovať. Vynárajúca sa dospelosť je akýmsi **prechodom od adolescencie k dospelosti**. Väčšina ľudí sa podľa Arnetta v tomto období ešte buď nepovažuje za dospelých, alebo sa z časti považuje a z časti nie. Z jeho výskumu (Arnett, 1998) vyplýva, že ľudia za dôležité aspekty prechodu do dospelosti považujú **prijatie zodpovednosti za seba, samostatné rozhodovanie a finančnú nezávislosť**. Dôležitým kritériom je aj **rodičovstvo**, ktoré síce v popise základných kritérií u mladých ľudí skóruje nízko, ale jedinci, ktorí deti majú, ho považujú za najdôležitejší znak prechodu do dospelosti.

1.2.1 Kríza tridsiatnikov

Niekedy nazývaná aj kríza Kristových rokov je životné obdobie, v ktorom človek vyhodnocuje prvú fázu dospelosti. Vyskytuje sa spravidla medzi **28 až 35 rokom** života (Thorová, 2015). Je to **obdobie prvého bilancovania**. Jeho cieľom je zhodnotenie miery uspokojivosti vlastného života. Bilancovanie predstavuje základ pre plánovanie ďalšieho životného smerovania - a preto môže byť **impulzom ku zmene** (Vágnerová, 2007). Kríze tridsiatnikov sú pripisované tieto sprievodné javy: psychosociálne konflikty týkajúce sa založenia rodiny; egocentrizmus a sebeckosť v konflikte s emočnou potrebou mať s niekým výlučný emočný vzťah, ktorý zároveň prináša nutnosť sa obmedziť; nuda a únava zo sociálnych vzťahov; pocit stereotypného života; nespokojnosť s povoláním alebo

¹ V tomto kontexte je zaujímavý pohľad na prechodové rituály v niektorých iných kultúrach, napr. v rôznych kmeňových spoločenstvách. Tejto problematike sa venuje napr. Arnold van Gennep vo svojej knihe *Přechodové rituály: systematické studium rituálů* (1997).

medziľudskými vzťahmi na pracovisku; strata pôvodných priateľských väzieb; konfrontácia so starnutím - starnúci rodičia, známky starnutia vlastného (prvé vrásky, šedivé vlasy); hľadanie seba a svojho miesta v živote (Thorová, 2015).

1.3 Stredná dospelosť

Thorová (2015) uvádza vekové rozmedzie pre strednú dospelosť **35 až 50 rokov**. Langmeier a Krejčířová (2006) cca **do 45 rokov** a zároveň do nej zasadzujú, medzi 25. a 30. rok života, tzv. **fázu konsolidácie**, počas ktorej jedinec vytrvalo sleduje svoje ciele, avšak v životnej dráhe nedochádza k väčším zmenám alebo prelomom. Väčšina ľuďi sa podľa autorov venuje budovaniu profesijnej kariéry a často aj starostlivosti o vlastné deti. Človek v strednom veku je vnímaný ako vysoko produktívny, skúsený a zrelý (Thorová, 2015). Pre strednú dospelosť je ale typický aj obrat v chápaní vlastného života. Objavujú sa tendencie k bilancovaniu, smerujúcemu ku zmene alebo aspoň k lepšiemu sebazoznaniu (Vágnerová, 2007).

1.3.1 Kríza stredného veku

Trochu v protiklade s opisom strednej dospelosti ako jedného z vrcholných životných období vystupuje kríza stredného veku. Jej počiatok sa približne zhoduje s dosiahnutím stredu života - okolo **35. až 45. roku** (Vágnerová, 2007). S termínom prišiel kanadský psychológ Jaques (1965, in Thorová 2015), ktorý sa domnieval, že je následkom strachu z blížiacej sa menopauzy u žien a z poklesu intenzity sexuálneho správania u mužov. Medzi jej **hlavné znaky** patria napr.: znechutenie z doterajšieho konvenčného spôsobu života; vyhľadávanie alternatívnych životných štýlov; hľadanie intenzívnych prežitkov (športových, dobrodružných, sexuálnych); nutkavá snaha maskovať prejavy telesného starnutia nad rámec bežnej spoločenskej praxe; nespokojnosť s profesiou, kariérou; strach zo straty sexuálnej výkonnosti a sexuálnych disfunkcií; vzostup rizikového a problémového správania; separácia, rozvod, ale naopak aj vzostup materských alebo otcovských pudov či túžba po ďalšom dieťati (Thorová, 2015). Beutel et al. (2010) uvádzajú medzi jej prejavy u **mužov** aj obavy o zdravie, úzkosť a zníženú odolnosť (resilienciu).

1.4 Neskorá (*pozdňí*) dospelosť

Obdobie neskorej dospelosti je prežívané a chápané rôzne. Niektorí ho ešte považujú za stredný vek, iní za počiatok staroby. Môže byť prežívané **negatívne** - menopauza, manželská kríza, odchod detí z domova, strach zo straty zamestnania, choroby atď. a zároveň môže byť vnímané **pozitívne**, ako obdobie psychického klľudu a pohody. Starší dospelí môžu teoreticky viac cestovať, radosť sa z vnúchat. Potenciálne majú viac času a menej starostí. Niektorí ľudia sa môžu dostať do náročnej tzv. **sendvičovej etapy**, kedy sú vmedzerení medzi potreby mladých dospelých ľudí a starých rodičov (Thorová, 2015). Vekovo je toto obdobie vymedzené **od 40-45 do zhruba 65 rokov**² (Langmeier & Krejčířová, 2006). Podľa Vágnerovej (2007) je za medzník, ktorý definitívne potvrdzuje počiatok starnutia považovaný vek **50 rokov**.

Starnutie je sprevádzané rôznymi prejavmi. Medzi tie **fyzické** patria napr. zmeny v metabolizme (v priebehu každých 10 rokov dochádza k jeho spomaleniu o 5-10 %), zníženie schopnosti regulácie, oslabenie zmyslových receptorov, zníženie výkonnosti orgánov, involúcia endokrinného a rozmnožovacieho systému atď. (Thorová, 2015).

Neskorá dospelosť môže byť náchylná na rôzne **krízy** - menovite krízu neskorého resp. tretieho veku a rôzne manželské krízy. Za tie môžu byť zodpovedné rozličné faktory ako napr. odchod detí z domova (známy syndróm prázdneho hniezda) alebo únava zo stereotypie dlhého vzťahu. **Celková spokojnosť v manželstve** však v tomto období skôr **stúpa**. Pár trávi viac času voľnočasovými aktivitami, ubudlo stresových situácií s deťmi aj v práci (Thorová, 2015). Muži viac pracujú v domácnosti (Kulik, 2001).

1.5 Staroba

Hartl a Hartlová (2015) ju definujú ako konečnú etapu geneticky vymeraného trvania života. Podľa WHO je doporučená 15 ročná periodizácia na **ranú starobu 60-74 rokov, vlastnú starobu 75-89 rokov a dlhovekosť 90 a viac**. Okrem chronologického veku³ starobu definujeme aj vekom biologickým, výkonnosťou a zmenami v sociálnych rolách. Všeobecne známym je fakt, že dnešná populácia starne. Badateľné je to najmä v industrializovaných spoločnostiach (Beutel et al., 2010). To dáva vzniknúť novým lekárskeým oborom, ako sú anti-aging medicína alebo psychoneuroimunológia.

² Existujú aj iné pohľady. Napr. podľa Vágnerovej (2007) trvá neskorá dospelosť (autorka používa pojem „starší dospelosť“) od 50 do 60 rokov. Thorová (2015) uvádza interval od 50 až 70 rokov.

³ Hranica staroby súvisí s priemerným vekom a historicky sa mení. V súčasnosti rozvinuté zeme považujú za jej počiatok hranicu 65 rokov. Celosvetovo je skôr akceptovaných 60 rokov. V menej rozvinutých krajinách je za túto hranicu považovaný vek 50 rokov (Thorová, 2015).

Psychologickými aspektami starnutia a samotným obdobím sa zaoberá **gerontopsychológia**.

2 Depresia

V prvej kapitole sme sa venovali ľudskému vývoju a jeho špecifikám. V ďalších dvoch sa už presunieme k ťažisku našej práce - depresii.

Ako uvádzajú Höschl, Libiger & Švestka (2002) afektívne poruchy boli lekármi a básnikmi rozpoznávané už od počiatku dochovanej histórie. Napríklad rímski lekári údajne posielali agitovaných pacientov s nadnesenou náladou ku kúpeľným prameňom v severnom Taliansku, ktoré sa neskôr ukázali bohaté na obsah **lítiových solí**. Všeobecné používanie pojmu depresia je možné datovať od konca 19. storočia, kedy sa **Emil Kraepelin** pokúsil zaviesť diagnosticky špecifickejší termín, než bol do tej doby používaný pojem melanchólia (Smolík, 2002).

Depresia, ako by sme ju ľudovo nazvali, patrí podľa MKCH-10 medzi **afektívne poruchy**, s kódovým označením F30 až F39. MKCH-10 ich definuje ako „*poruchy, ktorých hlavnou črtou je zmena v afektoch alebo nálade do depresie (skľúčenosti so sprievodnou úzkosťou alebo bez nej), alebo do mánie (rozjarenosti). Zmenu nálady zvyčajne sprevádza zmena celkovej úrovne aktivity*“ (233).

Podľa Ragna & Mahnkopfa (2000, 228) je depresia „*těžké duševní onemocnění, které může lidi dovést až na okraj jejich existence a dohnat je k sebevraždě. Postižené osoby přitom trpí nejenom „stísněností“, ale také ztrátou budoucích perspektiv a představ o dalším vývoji, stejně jako změn vůbec.*“

2.1 Depresia v MKCH-10

V nasledujúcich odstavoch si priblížme jednotlivé depresívne poruchy. Vyhneme sa väčšiemu zachádzaniu do oblasti porúch manických a bipolárnych, keďže na ne nie je zreteľ našej práce zameraný. Väčšiu pozornosť budeme venovať diagnózam, s ktorými sa stretáme vo výskumnej časti. Budeme vychádzať z Medzinárodnej klasifikácie chorôb MKCH-10, ktorá sa v Európe používa, a z diagnostických vodítok, ktoré udáva.

2.1.1 Depresívne epizódy (F32)

Pri **ľahkej, strednej a hlbokjej** depresívnej epizóde (podľa množstva a závažnosti príznakov) pacient typicky trpí zhoršením nálady a znížením energie a aktivity. Narušená

je schopnosť radosť sa. Oslabený je záujem a schopnosť koncentrácie. Častá je nápadná ukonanosť aj po minimálnej námahe. Zvyčajne je narušený spánok a tiež je znížená chuť do jedla. Sebadôvera a sebaocenenie sú znížené takmer vždy. Sebaobviňovanie a pocity bezcennosti sú časté aj pri miernych formách. Skľúčená nálada zväčša zo dňa na deň veľmi nekolíše, nereaguje na okolnosti. Môžu ju sprevádzať tzv. **somatické príznaky**, ako je strata záujmov a príjemných pocitov, raňajšie zobúdzanie sa niekoľko hodín pred obvyklým časom. Depresia je najhoršia **ráno**. Výrazná je psychomotorická retardácia alebo agitácia (telesný nepokoj, zvýšená pohyblivosť), strata chuti do jedla, pokles hmotnosti a zníženie libida (Národné centrum zdravotníckych informácií, 2016).

Epizóda ľahkej depresie (F32.0) sa zvyčajne prejavuje aspoň dvomi alebo tromi spomenutými príznakmi. Pacienta to síce trápi, ale pravdepodobne je schopný vykonávať väčšinu činností. Pri **epizóde stredne ťažkej depresie (F32.1)** by už mali byť prítomné minimálne štyri príznaky. Pacient má pravdepodobne dosť veľké ťažkosti pri pokračovaní v každodenných činnostiach. **Epizóda ťažkej (hlbokej) depresie** sa rozlišuje na tú **bez psychotických príznakov (F32.2)** a **s psychotickými príznakmi (F32.3)**. Pri oboch sú výrazné viaceré príznaky - typicky strata sebadôvery, pocity bezcennosti a viny. Časté sú suicidálne myšlienky a činy. Chorí mávajú veľa somatických príznakov. Pri verzii **s psychotickými príznakmi** sú navyše prítomné halucinácie, bludy, psychomotorická retardácia či ťažký stupor. Môžu byť prítomné život ohrozujúce javy, ako samovražda, dehydratácia alebo hladovanie. Halucinácie a bludy môžu, ale nemusia zodpovedať nálahe. Z ďalších depresívnych porúch uvedieme ešte pomerne zaujímavú **larvovanú depresiu** z kategórie **Iných depresívnych epizód (F32.8)** (Národné centrum zdravotníckych informácií, 2016). Larvovaná depresia sa primárne manifestuje **funkčnými telesnými príznakmi**, ktoré maskujú podstatu poruchy. Sú to napr. bolesť a tlak pri srdci, búšenie srdca, bolesti hlavy, pocity ťažkých končatín či gastrointestinálne ťažkosti a pod. (Marko, 2009).

2.1.2 Recidivujúca depresívna porucha (F33)

Je charakterizovaná **opakovanými** epizódami depresie opísanými pri depresívnej epizóde (F32.-) bez anamnézy nezávislých epizód pozdvihnutej nálady alebo zvýšenej energie (mánia). Vplyvom antidepresívnej liečby sa však môžu vyskytnúť krátke epizódy mierne povznesenej nálady a hyperaktivity (hypománia). Ak sa vyskytne **manická fáza**, diagnóza sa má zmeniť na bipolárnu afektívnu poruchu (F31.-). **Terajšia epizóda** sa delí rovnako ako v kategórii depresívnych epizód (F32) **na ľahkú, strednú a ťažkú bez alebo s psychotickými príznakmi**. Variantom je aj recidivujúca depresívna porucha, teraz v

remisii (F34), ak mal pacient v minulosti niekoľko depresívnych fáz, ale v súčasnosti je už viac mesiacov bez príznakov (Národné centrum zdravotníckych informácií, 2016).

2.1.3 Pretrvávajúce afektívne poruchy (F34)

Sú perzistujúce a zvyčajne kolísavé poruchy nálady, ktoré väčšinou **nie sú dost' hlboké** na to, aby spĺňali podmienky pre diagnózu hypomanickej alebo ľahkej depresívnej fázy. Keďže však **pretrvávajú viac rokov** (niekedy aj väčšinu života jedinca), spôsobujú nemalé utrpenie a zneschopnenie. Na pretrvávajúcu afektívnu poruchu môžu v niektorých prípadoch naviazať jednotlivá manická alebo depresívna epizóda. Patrí sem **cyklotýmia (F34.0)**, čo je pretrvávajúca nestabilita nálady zahŕňajúca **početné periódy depresie a miernej rozjarenosti**, z ktorých žiadna nie je dostatočne hlboká alebo netrvá dostatočne dlho, aby bolo možné diagnostikovať bipolárnu afektívnu poruchu (F31.-) alebo recidivujúcu depresívnu poruchu (F33.-), a **dystýmia**, čo je chronicky skľúčená nálada trvajúca viac rokov, ktorá však nie je dostatočne hlboká resp. jednotlivé epizódy nie sú dostatočne dlhé, aby oprávňovali na diagnózu ľahkej, strednej alebo ťažkej formy depresívnej poruchy (F33.-) (Národné centrum zdravotníckych informácií, 2016).

2.2 Depresívne poruchy v DSM-5

V českej verzii nedávno vydaný americký Diagnostický a štatistický manuál duševných porúch DSM-5 (Raboch, Hrdlička, Mohr, Pavlovský & Ptáček, 2015)⁴ obsahuje samostatnú kapitolu „Depresívne poruchy“, oddelenú od predošlej kapitoly „Bipolárne a súvisiace poruchy“. Medzi **depresívne poruchy** zaraďuje disruptívnu dysregulatívnu poruchu nálady, depresívnu poruchu (vrátane depresívnych epizód), perzistentnú depresívnu poruchu vyvolanú užívaním látok/liekov, depresívnu poruchu spôsobenú iným somatickým ochorením, inú špecifikovanú depresívnu poruchu alebo nešpecifikovanú depresívnu poruchu. Spoločným znakom všetkých týchto porúch je podľa DSM-5 (Raboch et al., 2015) prítomnosť pocitu smútku, prázdnoty alebo podráždenej nálady, doprevádzanej somatickými zmenami, ktoré významne ovplyvňujú jedincove funkčné schopnosti. **Rozdiely** medzi týmito poruchami spočívajú v dĺžke ochorenia, časovom priebehu a predpokladanej etiológii.

Typické diagnostické kritériá tejto skupiny porúch reprezentuje **depresívna porucha**. Charakteristické sú samostatné epizódy trvajúce aspoň **dva týždne**, zahŕňajúce

⁴ V USA vydaný v roku 2013. Oproti MKCH-10 je teda novší o 20 rokov.

zreteľné zmeny nálady, kognície a neurovegetatívnych funkcií, a obdobie remisie medzi jednotlivými epizódami. Diagnóza stanovená na základe jednej epizódy je možná, je ale nevyhnutné jej zváženie a odlíšenie od prirodzeného smútku alebo zármutku. Trvalejšia forma depresívnej poruchy, **perzistentná depresívna porucha (dystýmia)**, môže byť diagnostikovaná, pokiaľ trvá najmenej **dva roky** u dospelého človeka a najmenej **jeden rok** u dieťaťa. Táto diagnóza zahŕňa diagnostické kategórie chronickej veľkej depresie a dystýmie v DSM-IV.

V diagnostických kategóriách **depresívna porucha vyvolaná užívaním látok/liekov** a **depresívna porucha spôsobená iným somatickým ochorením** je zohľadnený fakt, že s prítomnosťou depresívnych symptómov je spojených množstvo typov zneužívaných látok, niektoré lieky vydávané na lekársky predpis a rada somatických ochorení (Raboch et al., 2015).

2.3 Prevalencia

Na celom svete trpí depesiou vyše 300 miliónov ľudí, čo sa rovná približne **4,4 %** (WHO, 2017). Prevalencia depresie sa celosvetovo **zvyšuje** (Burns & Field, 2002) a jej nárast medzi rokmi 2005 až 2015 dosiahol úrovne 18,0 % (WHO, 2017). Podľa údajov WHO (2017) mávajú depesiou **častejšie ženy** (5,1 %) ako muži (3,6 %). Spomínanú prevahu nežného pokolenia v tomto ohľade potvrdzujú aj iné zdroje. Merikangas et al. (2010) vo svojej štúdií zistili, že **ženy** majú v porovnaní s mužmi **dvakrát väčšiu** pravdepodobnosť výskytu unipolárnych, a **mierne väčšiu** pravdepodobnosť výskytu bipolárnych depresívnych porúch.

Čo sa týka Európy, tak podľa výskumu Wittchena & Jacobiho (2005), ktorí porovnávali 27 štúdií zo 16 európskych krajín, bola **veľká depresia** diagnózou s najväčšou prevalenciou za 12 mesiacov medzi ľuďmi od 18 do 65 rokov, s rozsahom odhadov 3,1 % až 10,1 % a mediánom **6,9 %**. Almássyová (2015) zase uvádza celoživotnú prevalenciu pre poruchy nálady 14,0 % a za posledný rok 4,2 %. **Veľká depresia** bola najčastejšia psychiatrická porucha s **13,0 %** celoživotnou prevalenciou a **4,0 %** ročnou prevalenciou. **Dystýmia** mala celoživotnú prevalenciu v Európe **4,1 %** (Almássyová, 2015).

2.3.1 Prevalencia v Slovenskej republike

Na základe údajov Národného centra zdravotníckych informácií (2016) sú afektívne poruchy (F30.0 - F39) **najčastejšou príčinou ambulantnej psychiatrickej**

liečby. V roku 2016 tvorili **30,7 %** zo všetkých vyšetrených osôb. **Ženy** dominovali vo viac než **60,0 %** prípadoch. Zároveň afektívne poruchy predstavovali 14,4 % všetkých prijatí na hospitalizáciu, pričom ženy prevyšovali mužov takmer **dvojnásobne**. Čo sa týka **celoživotnej prevalencie**, tak Izáková (květen, 2013) ju uvádza na úrovni **16,0 - 17,0 %** a podľa epidemiologickej štúdie Heretika, Pečeňáka, Heretika jr. & Ritomského (2013) trpelo aktuálnou depresiou **22,6 %** participantov.

Zo spomenutých údajov sa teda zdá, že Slovenská republika je oproti celosvetovému a európskemu priemeru **depresívnejšia**. Smolík (2002) však uvádza, že existujú štúdie preukazujúce celkovú prevalenciu na úrovni od 9 až do 20 %. Treba však mať na zreteli rozličnosť použitej metodológie, diagnostiky a pridružených hodnotiacich kritérií.

2.4 Príčiny vzniku depresie

Etiopatogenéza depresie (a väčšiny psychických porúch) **nie je** doposiaľ jednoznačne **objasnená**. Tradične sa predpokladá vplyv biologických, psychických, sociálnych (a v kontexte komplexného prístupu aj spirituálnych) faktorov. Nové výskumy v genetike, neurológií a molekulárnej biológii ukazujú, že **reakcia na stres a stresujúce životné udalosti** môže **modifikovať genetické a biologické procesy**, ktoré prispievajú k vzniku depresie. Tým sa začínajú objasňovať niektoré vzťahy medzi týmito všeobecnými faktormi a genetickými a neurobiologickými procesmi (Lam & Mok, 2008).

2.4.1 Dedičnosť

Rodinné štúdie indikujú **dva až trikrát** zvýšené riziko vzniku depresie u prvostupňových príbuzných probandov, ktorí ju už diagnostikovanú majú. Výskumy realizované v rodinách, ktoré podstúpili adopciu zistili, že biologickí potomkovia boli oveľa **viac** náchylní mať depresiu ako potomkovia adoptívni (Lam & Mok, 2008). Kendler, Gatz, Gardner & Pedersen (2006) odhadujú dedičnosť **veľkej depresie** (*major depression*) na **38 %**. Podľa pohlaví na **40 %** u žien a **31 %** u mužov. Korelácie sú v súlade s očakávaniami podstatne **vyššie** u monozygotných než u dizygotných dvojčiat.

Rahn & Mahnkopf (2000) uvádzajú pravdepodobnosť afektívneho ochorenia u dieťaťa **55,7 %**, ak ním trpia obaja rodičia, **19,9 %** v prípade jedného chorého rodiča pred 40. rokom veku a **11,2 %** pri ochorení jedného rodiča po 40. roku.

Dedičnosť afektívnych porúch je z klinického hľadiska **evidentná**, ale spôsob genetického prenosu resp. určenie prenášaného defektu sa nepodarilo nájsť. Model jedného autozomálneho lokusu neodpovedá segregácií afektívnych porúch v rodinách, avšak nie je stále vylúčený. Väzba na X-chromozóm je spochybňovaná častým prenosom ochorenia z otca na syna. Väzba bipolárnej poruchy a HLA (Human Leucocyte Antigen) systému bola definitívne vylúčená. Zato niektoré nálezy genetickej variability podjednotky G-proteínu, tyrozín hydroxylázy, serotonínových transportérov, D₄ receptorov, dopamín dekarboxylázy, COMT (catechol-O-metyltransferázy), MAO-A a káliových kanálov naznačujú **predpokladanú alebo možnú súvislosť** (Höschl, Libiger & Švestka, 2002).

Afektívne poruchy boli prvé medzi hlavnými duševnými poruchami, ktoré začali byť študované technikami molekulárnej biológie, menovite metódou väzby (Andreasen & Black, 2001). Dnes však platí takmer univerzálna zhoda v tom, že je **nepravdepodobné**, že **model jediného génu** dokáže byť **platný a dostatočný** (Caspi et al., 2003).

2.4.2 Neurobiológia

Neurobiologické štúdie sa zamerali na výskum abnormalít **v neurotransmisii, v neurofyziologických funkciách** (najmä spánku), **v neuroendokrínologických funkciách a zobrazovaním mozgovej štruktúry a krvného toku** (Andreasen & Black, 2001).

Prvá formulácia týkajúca sa roly neurotransmiterov bola **katecholamínová hypotéza**. V rámci nej ja za príčinu depresie považovaný **nedostatok noradrenalínu** v terminálnych zakončeníach nervových buniek (Andreasen & Black, 2001). Z toho by vyplývalo, že **receptory sú malo stimulované a prenos vzruchu znížený**. Agonisti (napr. psychostimulanciá) by mali mať rýchle antidepresívne účinky, antagonisti (napr. betablokátoary) by mali depresiu vyvolávať. Prekursor (L-dopa) by mal byť antidepresívom. Ďalej by bolo možné zvýšiť hladinu mediátorov v synaptickej štrbine znížením ich odbúravania (napr. inhibíciou monoaminoxidázy-MAO a catechol-O-metyltransferázy-COMT) alebo zablokovaním ich spätného príjmu pomocou inhibície transportérov („re-uptake“), napr. látkami imipramínového typu (Höschl, Libiger & Švestka, 2002). Táto hypotéza získala podporu z výskumov mechanizmu účinku antidepresív v 70. a 80. rokoch minulého storočia. Rozvoj ďalších typov antidepresív v 90. rokoch naznačil, že u depresie môžu hrať rolu aj iné neurotransmitery. Napríklad **SSRI** preparáty **zvyšujú koncentráciu serotonínu** inhibíciou jeho spätného vychytávania (angl. selective serotonin reuptake inhibitors). U pacientov so závažnou depresiou bol zistený v mozgovomiechovom moku úbytok kyseliny 5-hydroxyindolactovej, hlavného metabolitu

serotonínu. Znížené množstvo serotonínových receptorov 5-HT₂ bolo objavené aj v mozgu ľudí, ktorý spáchali samovraždu (Andreasen & Black, 2001).

Ukázalo sa, že rada týchto zásahov do seba skutočne zapadá a že niektoré z nich naozaj vedú k zmierneniu depresie. Žiadny mediátorový systém však **nejde chápať samostatne**. Medzi jednotlivými okruhmi je **vzájomne komplikované funkčné spojenie**. Dopaminergné a noradrenergné systémy sa vzájomne na rôznych úrovniach **facilitujú**. Naopak GABA (kyselina gama-aminomaslová) ostatné systémy (hlavne dopaminergný) prevažne **inhibuje**. Postsynaptické cesty prenosu signálu sa do značnej miery vzájomne ovplyvňujú a krížia (tzv. **crosstalk**). Navyše, CNS prechádza počas vývoja kritickými periódami, pri ktorých má stretnutie rôznych systémov nevratné následky. Na funkciu mediátorových systémov má tiež vplyv vek, pohlavie a ďalšie premenné (Höschl et al., 2002). Koncom 70. rokov, okrem spomínaného rozmachu antidepresív vychádzajúcich z katecholamínovej hypotézy, vyšlo na povrch množstvo protichodných nálezov (napr. omnoho pomalší nástup účinku antidepresív, než zvýšenie ponuky mediátorov v štrbine, inhibítory COMT sú často toxické, psychostimulanciá a priamy agonisti NA, DA a 5-HT nemajú väčšinou hodnotné antidepresívne účinky). Súčasný výsledky teda **nepodporujú** katecholamínovú a serotonínovú hypotézu depresie **v jej pôvodnej podobe**. Je tu prílišná časová diskrepancia medzi zmenou v ponuke mediátorov na synapsii a klinickým účinkom. Ku zmenám, ktoré zrejme súvisia s mechanizmom účinku tymoleptík, vedie až ich opakované podávanie (Höschl et al., 2002).

Nové modely, začleňujúce rozmanité interdisciplinárne neurovedecké prístupy, sa zamerali na význam **presynaptických a postsynaptických receptorov**. Ako vysvetlenie oneskorenej odozvy na antidepresíva bola navrhnutá oneskorená desenzibilizácia presynaptických 5-HT_{1A} receptorov a zníženie expresie α_2 -adrenergných a 5-HT₂ receptorov (Lam & Mok, 2008).

2.4.3 Neuroendokrínologické funkcie

S depresiou sú dlhodobo spájané zmeny v **hypotalamo-hypofýzovo-nadobličkovej (HPA) osi** (Lam & Mok, 2008). Jej hlavným hormonálnym produktom u ľudí je **kortizol** (Gunnar & Donzella, 2002). Za účelom prebádania možnosti neuroendokrínologickej dysregulácie v depresii a pokusom určiť miesto v HPA osi, kde by sa mohla táto abnormalita nachádzať, sa stal široko používaný dexametazónový supresný test. Nazhromaždené dôkazy naznačujú, že 30 % - 70 % pacientov so závažnou depresiou nevykazuje normálne potlačenie sekrécie **kortizolu** po podaní dexametazónu (Andreasen

& Black, 2001). Biologické efekty **stresu** sú sprostredkované prostredníctvom vylučovania kortikotropín uvoľňujúceho faktoru/hormónu (CRF/CRH) vedúceho k zvýšenej sekrécii adrenokortikotropného hormónu (ACTH) a **uvoľňovaniu glukokortikoidov**. Tie pozmeňujú noradrenergnú citlivosť receptorov. Chronický stres vo výsledku vedie k **precitlivosti HPA osi**. Depresia je spájaná so zvýšenou koncentráciou CRF v mozgovomiechovom moku, zvýšenou CRF imunoreaktivitou a génovou expresiou CRF v paraventriculárnom jadre hypotalamu. **Predĺžené vylučovanie glukokortikoidov má neurotoxické efekty**, čiastočne na neurogenézu v hipokampe (Lam & Mok, 2008).

2.4.4 Neurofyziologické funkcie

Najväčší a najkonzistentnejší súbor údajov zahŕňa používanie **elektroencefalografie** (EEG) počas spánku. Výskumy súdržne prichádzajú so zisteniami, že pacienti s depresiou majú rôzne **abnormálne EEG nálezy** počas spánku (Andreasen & Black, 2001). Z **polygrafických** záznamov, t.j. v kombinácií s ďalšími metódami (EMG - elektromyografiou a EOG - elektrookulografiou) vyplýva, že depresívni pacienti majú **inverznú organizáciu REM fáz**. Sú dlhšie na začiatku (normálne dlhšie na konci spánku) a prichádzajú rýchlo po zaspatí (namiesto po 90 minútach). Prebudenie prichádza predčasne a je spojené s tzv. rannými pesimami (stavmi zhoršenej nálady) (Höschl et al., 2002).

Všetky tieto abnormality sú **konzistentné so subjektívnymi sťažnosťami**, ktoré depresívni pacienti vyjadrujú. Uvádzajú ich vo viac ako **80 %** prípadoch (Armitage, 2007). Zostáva tu ale otázka, či poruchy spánku zapríčiňuje depresia alebo naopak. Zväčšujúce sa množstvo dôkazov však naznačuje, že spánkové zmeny sú charakteristickými znakmi pred začiatkom depresie a predpovedajú relaps u pacientov v remisii (Lam & Mok, 2008). Depresia navyše ovplyvňuje **cirkadiánnny rytmus**. V dôsledku toho **klesá** 24 hodinová sekrécia kortizolu, melatonínu a tyreostimulačného hormónu (Lam & Mok, 2008).

Poruchy spánku sú silno ovplyvnené **pohlavím a vekom**. Melancholické vlastnosti depresie významne korelujú s nízkou pomalovlnnou (*slow-wave*) aktivitou u depresívnych mužov, ale nie u depresívnych žien. Muži takisto vykazujú redukovanú pomalovlnnú aktivitu počas REM fáz spánku. Ženy s depresiou majú nízku temporálnu koherenciu v spánkových EEG rytmoch. Doplnkové dáta indikujú, že nízka temporálna koherencia môže byť rizikovým faktorom pre depresiu u žien, evidentná pred začiatkom prvej epizódy (Armitage, 2007).

2.4.5 Zobrazovacie metódy

Štúdie pacientov s anamnézou mŕtvice pomocou CT prišli s podnetom, že **mŕtvice v prednej časti ľavej hemisféry** môžu vyvolávať **dysfóriu**, pravdepodobne prerušením noradrenergických okruhov. **Lézy v pravej hemisfére** majú skôr tendenciu vyvolávať **eufóriu**. Prídavnú podporu pre tieto zistenia priniesla **pozitrónová emisná tomografia**. Vznik **dysforickej nálady** aktivuje **ľavú frontálnu oblasť mozgu**. U jedincov s depresiou boli v tejto oblasti nájdené tiež miesta so zníženou metabolickou aktivitou. Najkonzistentnejšie bolo zmapované zvýšené množstvo hyperintenzity fokálnych signálov v bielej hmote pomocou magnetickej rezonancie. Funkčný význam tejto abnormality je nejasný, ale bol **zaznamenaný** tak u **bipolárnych** ako u **unipolárnych** afektívnych porúch (Andreasen & Black, 2001).

2.4.6 Prostredie a životné udalosti

Depresia často nasleduje po **závažnom psychosociálnom strese**, obzvlášť pri prvej alebo druhej epizóde. Medzi pacientmi sú bežné zážitky **zneužívania, straty rodiča** alebo **nedostatočnej spoločenskej podpory v detstve** (Lam & Mok, 2008). Stresujúce udalosti predchádzajú epizodám rozličných psychiatrických porúch. Aj keď nie sú príliš špecifické pre jednotlivé ochorenia, existuje bližšie spojenie s depresiou pre udalosti zahŕňajúce **medzil'udskú stratu, stratu sebaúcty** alebo **poníženie** (Paykel, 2003).

Prvý zážitok v živote, ktorý môže zmeniť úroveň vnímavosti HPA osi je **väzba s matkou**. Úroveň jej reaktivity je nastavená **geneticky**. Zážitky po pôrode však vedú k jej **zvýšeniu alebo zníženiu**. Dostatočne dobrá väzba s matkou **znižuje** jej citlivosť. Na druhej strane, separácia od matky sa prejaví jej **zvýšením** (Goldberg, 2006). Depresia u matky v prvom roku života dieťaťa bola výraznejšie asociovaná s hladinou kortizolu v treťom roku života dieťaťa, ako depresia u matky až v neskorších fázach vývoja (Gunnar & Donzella, 2002).

Zvyšovanie reaktivity HPA osi bolo preukázané u **emočnej deprivácie** (Gunnar, Morison, Chisholm & Schuder, 2001). **Týranie a zneužívanie** v detstve takisto vedie k zmenám v jej fungovaní, ale výsledky nie sú tak jednoznačné. Prinášajú dôkazy pre zvýšenú aj potlačenú aktivitu HPA systému. Výsledný efekt závisí na tom, či dieťa zároveň trpí **afektívnou poruchou**. Pri deťoch, ktorí ňou trpia bolo zvýšenie senzitivity zaznamenané. U detí, ktoré týrané boli, no depresiou nemajú, známky zvýšenej hladiny kortizolu pozorované **neboli**. To ukazuje na mnohostrannú podstatu týrania a jeho spojenie s rozličnými emočnými a behaviorálnymi následkami. (Gunnar & Donzella, 2002). Štúdie

zvierat prišli takisto so zistením, že raná materská deprivácia vedie k precitlivelosti (hypersenzitivite) HPA osi v dospelosti, so zníženou proliferáciou⁵ v hipokampe (Lam & Mok, 2008).

Caspi et al. (2003) skúmali, prečo u niektorých ľudí vedú stresujúce (*stressful*) zážitky k depresii a u iných zas nie. Našli **funkčný polymorfizmus** génu pre serotonínový transportér 5-HTT. Jedinci s jednou alebo dvoma kópiami krátkej alely 5-HTT promotéra vykazovali viac depresívnych symptómov, diagnostikovateľnú depresiu a suicidalitu vo vzťahu k stresujúcim životným udalostiam, ako homozygotní jedinci pre dlhú alelu⁶. Priama interakcia medzi génom 5-HTT a depresiou však nebola potvrdená.

Tieto zistenia upozorňujú na to, že **zažité udalosti** môžu na dlhú dobu **pozmeniť neurobiologické funkcie**. To môže mať dopady aj na liečbu. Podľa štúdií pacienti s veľkou depresiou a históriou traumy v ranom detstve **lepšie** reagujú na psychoterapiu ako na monoterapiu antidepresívami (Lam & Mok, 2008).

2.5 Komorbidita

Podľa Almássyovej (2005) vykazovala najvyššie percento komorbidity z jednotlivých ochorení **dystýmia** (73,3 %) a **veľká depresia** (53,1 %). Raymont & Fahy (nedat.) uvádzajú, že viac ako **dve tretiny** pacientov s depresiou má pridruženú **anxiétu** a zároveň 80,0 % pacientov s generalizovanou úzkostnou poruchou má príznaky **depresie**. Desouky, Ibrahim & Omar (2015) skúmali komorbiditu depresie u saudskoarabských študentiek vo veku 15 až 17 rokov. Účastníčky výskumu s depresívnymi symptómami vykazovali koexistujúcu úzkostnú symptomatiku v **81,1 %** a obsednatne-kompulzívnu v **38,7 %** prípadoch.

Depresívne poruchy sú vysoko komorbidné s **alkoholizmom**. Nie je však jasné, či alkoholová závislosť riziko depresie zvyšuje alebo naopak. Depresia môže byť voči syndrómu závislosti od alkoholu **primárna, sekundárna** alebo môžu obe duševné poruchy prebiehať **naraz**. Častejšia je závislosť na alkohole, ku ktorej sa sekundárne pridruží depresia (Šedivá & Dóci, 2012). Vo výskume Granta et al. (2004) trpelo aspoň jednou poruchou nálady **20 %** osôb, ktoré mali aktuálne prítomnú poruchu psychiky zapríčinenú užitím psychoaktívnych látok. Podobne, okolo **20 %** ľudí s poruchou nálady, malo

⁵ Rozmnožovanie buniek a tvorenie nového tkaniva.

⁶ Serotonínový transportér 5-HTT (5-hydroxytryptamín transportér) sa vyskytuje v dvoch základných variantách - krátkej (S) a dlhej (L). O ich dĺžke rozhoduje repetitívna sekvencia v promotérovej oblasti génu. Krátka varianta S je spájaná s nižšou transkripčnou činnosťou génového promotéra, ktorá inhibuje uptake serotonínu (Kuželová, Ptáček & Macek, 2010).

komorbidnú poruchu zapríčinenú užitím psychoaktívnych látok. Ďalej, **41 %** ľudí s prítomnou poruchou spojenou s užívaním **alkoholu**, ktorí v tom čase vyhľadali liečbu, malo aspoň jednu nezávislú **poruchu nálady**. U osôb s prítomným užívaním **drog**, ktoré zároveň vyhľadali liečbu, malo **60%** prítomnú aspoň jednu nezávislú **poruchu nálady**.

Kožený, Höschl, & Tišanská (2013) meta-analyticky skúmali 20 štúdií zaoberajúcich sa **komorbiditou migrény a depresie**. Dospeli k záveru, že u osôb s migrénou sa dá očakávať až **trikrát vyšší** výskyt depresívnej symptomatológie, v porovnaní s jedincami bez migrén. Výsledky teda naznačujú **výraznú komorbiditu** medzi týmito dvoma ochoreniami. Depresia je zároveň považovaná za **rizikový faktor** chronicity migrény.

2.6 Priebeh

Čo sa týka štrukturálnych zmien osobnosti, tak napríklad oproti schizofrénii má depresia priebeh lepší. Týka sa to hlavne ťažkej depresie a bipolárnej poruchy. Aj napriek tomu sa asi u **17 %** pacientov vyskytnú chronické poruchy. U ľahších foriem, obzvlášť u dystýmných porúch a pri súčasnom výskyte úzkostnej symptomatológie, sa vyvinú u takmer **30 %** trvalé významné obmedzenia a postihnutia. Neplatí to ale bezpodmienečne pre **subjektívne utrpenie** pacientov, lebo práve to je u depresívnych ochorení **značné** (Rahn & Mahnkopf, 2000).

U veľkých (*major*) porúch je priebeh **periodický**. **Výnimku** tvoria ojedinelé epizódy unipolárnej depresie. U bipolárnej poruchy sa v rôznom pomere striedajú manické a depresívne fázy. Priemerná doba trvania depresívnej fázy je **4-6 mesiacov** (neliečenej 6-12). Samozrejme so značnou variabilitou. Medzi fázami dochádza k spravidla **plným remisiám**, ktoré trvajú **mesiace až roky**. Depresívna fáza sa rozvíja **dni až týždne** a máva prodromálne⁷ príznaky (nespavosť, úzkosť, plachosť, nerozhodnosť, únava, nezájum). Relaps sa uvádza až v **50 %**. Problémom je chronifikácia veľkej depresie, ku ktorej v praxi dochádza asi v **20 %**. Pri bipolárnej poruche je **úvodná fáza** často **manická**. Periódy majú vyššiu frekvenciu, než u unipolárnej depresie. Istú **periodicitu** vykazujú tiež cyklotýmne a atypické bipolárne poruchy. Pri ostatných poruchách býva rozvoj pozvoľný a priebeh vlnitý (Höschl et al., 2002).

Starecká depresia nevykazuje špecifickú formu priebehu. Pripisuje sa jej ale zvláštny status pre vzájomne sa vyskytujúce starecké obtiaže a prípadné dementné zmeny.

⁷ Predchorobné, nešpecifické.

U starých ľudí sú zároveň dôležité poruchy prispôsobenia, často skryté za telesnými problémami alebo s tým spojené kognitívne ťažkosti, ktoré sú chybne vykladané ako výraz demencie (pseudodemencie) (Rahn & Mahnkopf, 2000).

2.7 Diagnostika

V európskych podmienkach je klinicky záväzná **Medzinárodná klasifikácia chorôb - MKCH-10** (anglicky ICD-10, česky MKN-10), na základe ktorej psychiater stanovuje diagnózu (viď. kapitola 2.1). **Základným rysom** depresívnej poruchy je patologicky poklesnutá nálada, smútok alebo strata záujmu či potešenia z obvyklých činností a zábav. Táto porucha je v popredí, pretrváva a je spojená s inými príznakmi depresívneho syndrómu (zmena hmotnosti, porucha spánku, psychomotorický útlm resp. agitovanosť, porucha vôle, suicidálna aktivita, úzkosť atď.). Porucha nálady má trvať aspoň **dva týždne**. Epizódy depresívnej poruchy sa delia **podľa závažnosti** na mierne (F 32.0), stredne ťažké (F 32.1) a ťažké bez (F 32.2) či s psychotickými príznakmi (F 32.3). Ak sa u pacienta počas života objaví **viac než jedna** depresívna epizóda, je potrebné diagnostikovať periodickú depresívnu poruchu (F 33) a špecifikovať závažnosť epizódy (Seifertová, Praško, Horáček & Höschl, 2008). V **diferenciálnej diagnostike** je nutné odlíšiť depresívnu poruchu predovšetkým od poruchy nálady pri somatickom ochorení - sekundárnej depresie, depresívneho syndrómu navodeného psychoaktívnymi látkami, demencie, schizofrénie, schizoafektívnej poruchy, dystýmie, poruchy prispôsobenia, bipolárnej afektívnej poruchy, nekomplikovaného zármutku, zdvojenej depresie (predchádza jej dystýmna porucha) či poruchy osobnosti (Seifertová et al., 2008).

Zo **psychologických metód** môžeme uviesť niektoré zo **sebaposudzovacích škál**, napr. Beckovu sebaposudzujúcu škálu depresie BDI (Beck Depression Inventory), Zungovu subjektívnu stupnicu depresie (SDS) alebo Kanterovu stupnicu zlepšenia hospitalizovaných pacientov, ktorá je tiež zameraná na depresívnu symptomatológiu (Svoboda, 2013). Ďalšou možnosťou je nami použitá Škála depresivity Dolejša, Skopala a Sucheja. U detí by to bola Sebaposudzovacia škála depresivity u detí (Children's Depression Inventory - CDI). Z **objektívnych posudzovacích stupníc** uvedieme Hamiltonovu posudzovaciu stupnicu depresie (Svoboda, 2010).

2.8 Terapia

Rovnako ako u všetkých psychiatrických porúch môžeme terapiu depresie rozdeliť na **biologickú** a **psychologickú**. V rámci biologickej terapie **liekmi** sa používajú **antidepresíva**. Ak je zároveň prítomná aj úzkostná symptomatika, možno na jej zvládnutie dočasne použiť **anxiolytiká**, pri depresii so psychotickými príznakmi zasa **antipsychotiká**. U **rekurentných** alebo **bipolárnych** porúch sú vhodné stabilizátory nálady. Podľa štatistík OECD (Organizácia pre hospodársku spoluprácu a rozvoj) sa na Slovensku za posledných 15 rokov zvýšila ich spotreba takmer **trojnásobne**. Na tisíc obyvateľov pripadalo v roku 2015 štyridsať dávok antidepresív denne. Priemer OECD predstavuje 65 denných dávok. **Nárast spotreby** bol viditeľný **v každej** sledovanej krajine. Najväčšia spotreba je na Islande, najnižšia v Chile (Matkovská, 10. dubna 2017).

Antidepresíva ovplyvňujú **hladinu neuromediátorov** alebo ich **receptory**. Pôsobia hlavne na serotonergný, noradrenergný, poprípade dopaminergný systém. Väčšinou **zvyšujú koncentráciu mediátorov** v synaptických štrbinách. Účinkujú prostredníctvom **inhibície spätného vychytávania** mediátorov alebo **znížením metabolického odbúravania** transmitterov - blokádou enzýmov, ktoré tieto mediátory rozkladajú (MAO alebo COMT). Na **receptory** môžu pôsobiť tiež **priamo**. Existujú aj antidepresíva, ktoré naopak **spätné vychytávanie stimulujú**. To dokladá zložitosť účinku ich pôsobenia. **Efekt** antidepresív nastupuje postupne, spravidla po **troch až štyroch týždňoch** (Orel et al., 2016).

Antidepresíva sa delia na:

Blokátory spätného vychytávania mediátorov:

Tretia generácia skupiny SSRI (selektívni inhibítory spätného vychytávania serotonínu) je v liečbe depresie **liekmi prvej voľby**. Patria do nej napr. citalopram, escitalopram, fluvoxamín, fluoxetín, paroxetín alebo sertralín. Ďalšie sú skupiny **SARI** (inhibítory spätného vychytávania serotonínu a serotonínový agonisti) napr. trazodón a **NARI** (selektívni inhibítory spätného vychytávania noradrenalínu) napr. reboxetín. Ku **starším** druhom antidepresív patria tzv. **heterocyklické antidepresíva** (druhá generácia) a **tricyklické a tetracyklické antidepresíva** (prvá generácia).

Do **štvrtej generácie** patria **SNRI** (selektívni inhibítory spätného vychytávania serotonínu a noradrenalínu) napr. venlafaxín, milnacipram, duloxetín, **NaSSA** (noradrenergné a špecifické serotoniergné antidepresíva) napr. mirtazapín a **NDRI** (inhibítory spätného vychytávania noradrenalínu a dopamínu) napr. bupriopon.

Špecifickú kategóriu tvorí **tianeptín**, ktorý spätné vychytávanie serotonínu naopak **zvyšuje**. Antidepresívom vyrábaným **z rastliny**, konkrétne z Ľubovníka bodkovaného (*Hypericum perforatum*) je Jarsin (Orel et al., 2016).

Inhibítory monoaminoxidáz (MAO):

Sú antidepresíva, ktoré **blokujú účinok monoaminoxidázy (MAO)**. Jedná sa o enzýmy, ktoré prirodzene odbúravajú neurotransmitery. Výsledkom blokády MAO je zvýšenie koncentrácie týchto mediátorov (serotonín, adrenalín, noradrenalín, dopamín atď.). Zástupcovia **druhej generácia inhibítorov MAO** blokujú selektívne buď MAO-A (napr. moklomebid) alebo MAO-B (napr. selegilín). Označujeme ich tiež ako **reverzibilné inhibítory monoaminoxidázy (RIMA)**. Zástupcovia **prvej generácie** blokujú **neselektívne a nevratne (ireverzibilne)** obidva typy monoaminoxidáz (Orel et al., 2016).

Ďalšími **biologickými** možnosťami liečbu sú **elektrokovulzívna terapia, fototerapia, repetitívna transkraniálna magnetická stimulácia (rTMS)** či **stimulácia nervus vagus**. Medzi **psychologické** formy liečby depresie patrí **psychoterapia**, ktorá je dôležitým doplnkom liečby biologickej (Seifertová, Praško, Horáček, & Höschl, 2008).

3 Výskumy depresie

V predchádzajúcej kapitole sme sa venovali depresii vo všeobecnosti. Snažili sme sa čo najadekvátnejšie si priblížiť jej špecifiká a pochopiť ju. V nasledujúcej kapitole sa už budeme venovať výskumom a konkrétnym zisteniam, resp. témam, ktoré si úplne nenašli miesto v kapitole číslo dva.

3.1 Depresia a vek

Depresívne symptómy môžu byť prítomné od **detstva** a zasahovať do výkonu v škole a medziľudských vzťahov. Dôkazy hovoria o tom, že klinické vlastnosti depresie u detí a adolescentov sa výrazne nelíšia od tých v dospelosti. Rovnaké sú aj diagnostické kritériá pre depresívnu poruchu v MKCH-10 a DSM-IV (Gorenstein, Andrade, Zanolo & Artes, 2005). Merikangas et al. (2010) uvádzajú, že **50 %** depresívnych porúch má začiatok vo veku **13 rokov**. Priemerný vek začiatku veľkej depresie a dystýmie je medzi 11-14 rokmi, so stálym zvyšovaním incidencie naprieč adolescenciou až po ranú dospelosť. **Zvýšenie prevalence** v skupine 17-18 ročných oproti skupine 13-14 ročných je takmer **dvojnásobné**. Tento trend nárastu potvrdzujú aj výskumy Todda & Gellera (1995) či Gorensteina et al. (2005). Depresia a úzkosť sú najčastejšie uvádzanými problémami

duševného zdravia u mladých ľudí (Burns & Field, 2002) spolu s poruchami chovania a poruchami zapríčinenými užitím psychoaktívnych látok (Merikangas, Nakamura & Kessler, 2009). Čo sa týka komorbidity, tak u teenagerov sa veľká depresia často spolu vyskytuje s GAD, sociálnou fóbiou a ADHD (Blom, Bech, Högberg, Larsson & Serlachius 2012). Prevalencia depresie u mladých ľudí je okolo **8 %** (Ronning et al., 2011; Gorenstein et al., 2005).

Situácia týkajúca sa ďalších životných období je komplikovanejšia. Medzi štúdiami vekových rozdielov vo výskyte depresívnych ochorení a symptómov **nebol nájdený súdržný vzor**. Najčastejší je trend pre počiatočný vzostup naprieč vekovými skupinami nasledovaný pádom. Nie je však zďaleka univerzálny. Existujú štúdie ukazujúce trend v tvare písmena U, lineárne zvýšenie alebo zníženie či žiadny rozdiel medzi skupinami. Vek, v ktorom by bola prevalencia depresie najvyššia, sa medzi jednotlivými výskumami značne líši (Jorm, 2000). Gallo, Anthony, & Muthén (1994) uvádzajú, že epidemiologické štúdie používajúce **štandardné diagnostické kritériá** ukazujú **zníženie** prevalencie depresie s vekom. Oproti tomu, podľa štúdií, používajúcich **škály zamerané na symptómy**, sú poruchy nálady **častejšie** pre starších dospelých. Z výskumov vyplýva, že ľudia starší ako 65 rokov medzi symptómami **menej uvádzajú dysfóriu** alebo **anhedóniu** a naopak **viac uvádzajú poruchy spánku a myšlienky na smrť** (Gallo et al., 1994).

Príčin, prečo sa závery štúdií rozchádzajú, je viac. Jedna z možností je **rozdielna validita** diagnostických nástrojov u mladších a starších respondentov. Podľa zistení Lynessa et al. (1995) Beckova sebaopisujúca škála depresie BDI v porovnaní s Hamiltonovou posudzovacou stupnicou depresie **podhodnocuje** stupeň depresie u starších ľudí. Mnoho zistení naznačuje, že depresia sa neprejavuje tým istým spôsobom u mladých a starších ľudí. Ako sme uviedli vyššie, starší ľudia viac uvádzajú problémy so spánkom, únavu a myšlienky na smrť, a menej depresívnu náladu či anhedóniu (Jorm, 2000). Ďalšia možnosť je **rozdielna distribúcia rizikových faktorov** naprieč životnou dráhou dospelých. Starší ľudia sa môžu od mladších jedincov líšiť rodinným stavom, vzdelaním, príjmom, (ne)zamestnanosťou či pomerom pohlaví. Depresia je častejšia u žien a pomer žien oproti mužom sa s pribúdajúcim vekom zväčšuje. Depresívne symptómy sú spojené so sociálnou izoláciou a najstarší ľudia uvádzajú menej kontaktov s členmi ich sociálnej siete. Zvýšená prevalencia depresívnych symptómov je taktiež spájaná s chudobou. U starších ľudí je silný vzťah medzi zvýšeným vekom a zníženým príjmom (Blazer et al., 1991). Pozoruhodné je, že tieto štúdie preukazovali oveľa viac vekových vzorcov (*age patterns*) pred kontrolovaním ostatných rizikových faktorov (Jorm, 2000). **Positívny**

vzťah medzi vekom a depresívnymi symptómami **väčšinou vymizne**, ak sú potenciálne mätúce premenené ošetrované (Blazer et al., 1991). Neplatí to však úplne. Existujú štúdie, v ktorých to tak nie je. Jorm (2000) to dáva do súvislosti so zníženou vnímavosťou emócií, zvýšenou emočnou kontrolou a psychologickou imunizáciou (všeobecným procesom nadobúdania účinnejších copingových stratégií) u starších ľudí. **Longitudinálne štúdie** symptómových škál trvajúce 5 až 10 rokov **ne našli** u starších ľudí zmeny. Nie je ich však dostatočné množstvo. To vytvára potrebu skúmať túto problematiku do budúcnosti (Jorm, 2000).

3.2 Depresia v súvislosti s pohlavím

Rozdiely medzi mužmi a ženami patria k tradičným oblastiam záujmu vo výskume. Ako sme uviedli v kapitole 2.3 depresia je častejšia u žien, a to takmer **dvojnásobne**. Vyššia je aj miera dedičnosti (viď. kapitola 2.4.1) aj keď napr. Kendler, Gardner, Neale, & Prescott (2001) uvádzajú, že pri použití prísnejších kritérií a „best-fit“ modelu je dedičnosť u oboch pohlaví rovnaká. Vyššiu dedičnosť u žien našli iba pri použití širokej (*broad*) definície depresie.

Cyranowski et al. (2000) uvádzajú, že prepubescentní chlapci sú viac náchylní pre depresiu ako dievčatá. Počas **adolescencie** však nastáva dramatická zmena a medzi 11 a 13 rokom sa tento trend zmení. Vo veku **15 rokov** sú ženy približne **dvakrát** náchylnejšie zažiť depresívnu epizódu. Tento rozdiel pretrváva až do veku 35 - 40 rokov. Podľa Goldberga (2006) existujú tri možné vysvetlenia prevahy depresie u žien: **genetické, hormonálne a spoločenské**. Staley et al. (2006) na základe výsledkov svojho výskumu argumentujú, že zníženie dostupnosti **5-HTT transportérov** v medzmozgu je omnoho **výraznejšie** u depresívnych **žien** ako depresívnych mužov, a to hlavne u mladších. Tieto rozdiely môžu navrhovať odlišnú reakciu u mužov a žien na liečbu antidepresívami SSRI. Hoci to zatiaľ nie je dôkladne preskúmané, niekoľko štúdií prišlo so zistením, že **mladé ženy** profitujú z liečby s SSRI **viac**. Iné vysvetlenie spája v súvislosti s hormónmi sociálnu sféru a pozorované odlišnosti v kamarátskych vzorcoch medzi chlapcami a dievčatami. Dievčatá majú vyššiu potrebu **združovania** (afiliácie) s osobami rovnakého pohlavia a väčšiu tendenciu pripisovať ťažkosti v prostredí svojim vlastným nedostatkom (Goldberg, 2006). Pravdepodobne je to dané biologicky alebo spoločensky predpísanými rolami primárnych opatrovateliek detí. Medzi afiliatívnym správaním a kauzálnymi biologickými procesmi môže existovať paralela. Podporujú ju výskumy cicavcov. Viaceré zvýraznili

oxytocín, ktorý má zrejme kľúčové postavenie v rôznych druhoch afiliatívneho správania a zvyšuje jeho potrebu. V súvislosti s normálnymi adolescentnými ťažkosťami v rámci rovesníckych skupín alebo dyadických priateľstiev, a spolu s prítomnosťou udalostí prinášajúcich sklamanie, to môže viesť k depresii (Cyranowski et al., 2000). V porovnaní s mužmi sa viac adolescentných žien stane depresívnymi v dôsledku interakcie medzi náhlým sklamaním v priateľstve, vysokým vcítením (*high empathizing*) a post pubertálnymi hormonálnymi zmenami (Goldberg, 2006).

Maciejewski, Prigerson, & Mazure (2001) uvádzajú, že ženy sú približne **trikrát** náchylnejšie prežiť veľkú depresiu ako odpoveď na **stresujúcu životnú udalosť**. Rozdiely v riziku depresie spojenej so smrťou manžela/manželky alebo dieťaťa, udalosťami ovplyvňujúcimi vzťah k manželovi/manželke či partnerovi/partnerke alebo udalosťami vedúcimi k akútnym finančným problémom či problémom so zákonom **neboli** medzi mužmi a ženami **nájdené**. Ženy sú vo **zvýšenom riziku** depresie spojenej so vzdialenejšími medziľudskými vzťahmi (smrť blízkeho priateľa alebo príbuzného) a inými typmi udalostí (zmena bydliska, fyzický útok alebo život ohrozujúci úraz či choroba). Podľa Maciejewského et al. (2001) ženy neboli signifikantne náchylnejšie zažiť stresujúcu udalosť, a **neboli nájdené** ani medzipohlavné rozdiely u ľudí, ktorí **nepopisovali** žiadnu stresujúcu udalosť počas života.

V poslednej kapitole teoretickej časti práce sme si teda priblížili niektoré súvislosti a zistenia o depresii v spojitosti s dvoma premennými: vekom a pohlavím. Faktorov, ktoré do tohto ochorenia môžu vstupovať je viac. Spomenieme napríklad vzdelanie, socioekonomický status, rodinný stav či miesto bydliska. Almássyová (2005) uvádza, že ľudia rozvedení, ovdovení, nežijúci v manželskom zväzku a s nižším vzdelaním, mali za posledný rok vyšší výskyt duševných porúch. V porovnaní s respondentmi žijúcimi v manželskom zväzku mali rozvedení respondenti riziko depresie takmer dvojnásobné. Slobodní respondenti mali riziko depresie vyššie 1,5 krát. Vyššie vzdelanie prinášalo menej afektívnych porúch, ale viac alkoholických. Nezamestnanosť súvisela so zvýšeným rizikom všetkých duševných porúch. S poruchami nálady a alkoholizmom obzvlášť. Zaujímavá je aj tématika fajčenia tabaku a depresie (viď. Turček, 2011). Väčšiemu zachádzaniu do týchto oblastí sa však už vyhneme. Súvislosti veku, pohlavia a depresie sú pre potreby našej práce postačujúce.

4 Hlavné výskumné problémy

Hlavným tématom nášho výskumu je miera depresivity slovenských občanov. Kľúčovým je delenie na **neklinickú a klinickú populáciu**. Do neklinickej patria všetci občania SR. Do klinickej ľudia s diagnózou z kategórie F30-39 alebo F40-48.9. Ako sme však už naznačili v predchádzajúcich kapitolách, zaujímať nás budú aj iné premenné, ktoré sú s depresivitou spojené. Teoretické zistenia, ktoré sme nakopili v prvej polovici práce sa budeme týmto spôsobom snažiť overiť alebo lepšie pochopiť. Okrem samotného preskúmania miery depresivity sa sústredíme na overenie vzťahu pohlavia či veku s depresiou. Mieru depresivity budeme porovnávať s prevalenciou uvedenou v kapitole 2.3.

Čo sa týka pohlavia, tak nás predovšetkým bude zaujímať často uvádzaná prevaha žien pri tomto ochorení. Pri problematike veku sa pozrieme na to, či sa výskyt depresívnej symptomatiky v priebehu života nejako mení alebo vyvíja. Zaujímať nás budú ľudia s **diagnostikovanou depresiou** a aj tí bez. A dostaneme sa aj ku ľuďom s diagnózami z kategórie neurotických, stresom podmienených a somatoformných porúch (**F40-F48**), u ktorých sa takisto očakáva veľký výskyt depresívnej symptomatiky.

4.1 Výskumné hypotézy

Stanovili sme si tieto základné hypotézy:

Pre dotazník SDDSS:

- H 1: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity vo výberovom súbore neklinickej populácie a klinickej populácie s diagnózou F30-39.
- H 2: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity vo výberovom súbore neklinickej populácie a klinickej populácie s diagnózou F40-48.9.
- H 3: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity vo výberovom súbore klinickej populácie s diagnózou F30-39 a diagnózou F40-48.9.
- H 4: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity vo výberovom súbore žien a mužov v neklinickej populácii.
- H 5: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity žien a mužov vo výberovom súbore klinickej populácie s diagnózou F30-39.
- H 6: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity žien a mužov vo výberovom súbore klinickej populácie s diagnózou F40-48.9.
- H 7: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity naprieč vekovými kategóriami vo výberovom súbore neklinickej populácie.

- H 8: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity naprieč vekovými kategóriami vo výberovom súbore klinickej populácie s diagnózou F30-39.

Pre dotazník BDI-II:

- H 9: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity vo výberovom súbore neklinickej populácie a klinickej populácie s diagnózou F30-39.
- H 10: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity vo výberovom súbore neklinickej populácie a klinickej populácie s diagnózou F40-48.9.
- H 11: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity vo výberovom súbore klinickej populácie s diagnózou F30-39 a diagnózou F40-48.9.
- H 12: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity vo výberovom súbore žien a mužov v neklinickej populácii.
- H 13: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity žien a mužov vo výberovom súbore klinickej populácie s diagnózou F30-39.
- H 14: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity žien a mužov vo výberovom súbore klinickej populácie s diagnózou F40-48.9.
- H 15: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity naprieč vekovými kategóriami vo výberovom súbore neklinickej populácie.
- H16: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity naprieč vekovými kategóriami vo výberovom súbore klinickej populácie s diagnózou F30-39.

5 Aplikovaná metodika

Na analýzu vymedzených výskumných problémov sme použili **tri** nástroje: Škálu depresivity Dolejša, Skopala, Sucheja (SDDSS), Beckovu sebaopisujúcu škálu depresie BDI-II a nami, pre účely tejto práce vytvorený dotazník, pozostávajúci z diagnostických kritérií MKCH-10. V ďalších podkapitolách si jednotlivé nástroje stručne priblížime.

5.1 Škála depresivity Dolejš, Skopal, Suchá (SDDSS)

Prvou v poradí je škála českých autorov Dolejša, Skopala a Sucheja, ktorú sme pre naše potreby preložili do slovenčiny. Vychádza z pojmá depresivity podľa **Becka**. Posudzuje depresivitu ako **stav, nie ako osobnostný rys**, v ktorom sa prejavujú rôzne príznaky depresie. Ide teda o individuálnu charakteristiku, ktorá však nemusí dosahovať

klinickú významnosť (Dolejš, Suchá, Charvát, & Skopal, v tisku). Metóda SDDSS bola oproti BDI-II upravená pre testovanie neklinickej populácie a adolescentov. Skladá sa z **20** položiek. Respondent má na výber **jednu zo štyroch odpovedí**: rozhodne nesúhlasím, nesúhlasím, súhlasím, rozhodne súhlasím. Hrubý skóre sa pohybuje v rozmedzí **20 až 80 bodov** (Suchá, 2016). Čím viac hrubých bodov respondent dosiahne, tým pravdepodobnejšie je depresívny. Reliabilita vnútornej konzistencie vypočítaná pomocou Cronbachovej alfy z Pearsonových korelácií je **0,91**. Hodnota ordinálnej alfy činí 0,94. Rovnako aj koeficient reliability omega = 0,94 (Dolejš et al., v tisku). Tabuľka 1 znázorňuje korelácie s faktormi ďalších dotazníkov.

Tab. 1: Vzťah SDDSS s faktormi ďalších dotazníkov

| | SDDSS |
|--|-------|
| Negatívne myslenie (H/NT) - SURPS | 0,35 |
| Precitlivenosť (AS) - SURPS | 0,33 |
| Pasívny komunikačný štýl - Dotazník komunikačných štýlov | 0,42 |
| Citová nestálosť (C-) - HSPQ | 0,35 |
| Úzkostná nesebaistota (O+) - HSPQ | 0,41 |
| Sebahodnotenie - RŠS | -0,68 |
| Úzkosť - STAI | 0,68 |
| Úzkostlivosť - STAI | 0,68 |
| Úzkostlivosť - ŠAD | 0,66 |
| Neuroticizmus (N) - NEO-FFI | 0,65 |

Vysvetlivky: SURPS = Škála osobnostných rysov predstavujúcich riziko z hľadiska užívania návykových látok, HSPQ = Osobnostný dotazník pre mládež, RŠS = Rosenbergová škála sebahodnotenia, STAI = State-Trait Anxiety Inventory, ŠAD = Škála na merania úzkosti a úzkostlivosti, NEO-FFI = Päťfaktorový osobnostný inventár.

5.2 Beckova sebahodnotujúca škála depresie BDI-II

Beckova sebahodnotujúca škála depresivity je screeningová skúška, vhodná do psychologickkej, psychiatrickkej, lekárskej praxe a aj do výskumu. Nami použitá bola **slovenská verzia z roku 1999**. Autori považujú BDI za široko prijímaný nástroj na vyšetrovanie hĺbky depresie u už diagnostikovaných pacientov i ako detektor možnej depresie u normálnej populácie. Metóda má **21 položiek**. U každej sa vyberá **zo štyroch možností**. Rozsah skóre je **0-63**. Položky sú zamerané na afektívne, kognitívne, motivačné a fyziologické symptómy depresie. Dotazník meria **stav, nie depresiu ako črtu osobnosti**

(Psychodiagnostika a. s., 1999). Použiteľný je od **13** rokov (Dolle et al., 2012). Malečková (1996, in Psychodiagnostika a. s., 1999) uvádza štatisticky **vysoko významnú koreláciu medzi BDI** a Eysenckovým neuroticizmom, extraverziou (záporná korelácia) a geriatrickou škálou depresie. Korelácie s inými skúškami podľa Becka sú uvedené v tabuľke 2. **Stabilita v čase** bola stanovená koreláciou na úrovni **0,93** (Psychodiagnostika a. s., 1999).

Tab. 2: Korelácie s inými skúškami podľa Becka

| Skratka metódy | r |
|----------------|------|
| BHS | 0,68 |
| SSI | 0,37 |
| BAI | 0,60 |
| HRSD-R | 0,71 |
| HARS-R | 0,47 |

Vysvetlivky: BHS = Beck Hopelessness Scale, SSI = Scale for Suicide Ideation, BAI = Beck Anxiety Inventory, HRSD-R = Revised Hamilton Psychiatric Rating Scale for Depression, HARS-R = Revised Hamilton Anxiety Rating Scale.

5.3 Dotazník MKCH-10

Pre účely tejto štúdie sme vytvorili screeningový dotazník s pracovným názvom MKCH-10. Má viac účelov. **Vyplňa ho lekár.** Do kolónky uvedie **diagnózu** a v prípade potreby ďalšiu špecifikáciu. Následne v otázkach **1 až 5** zisťujeme **bližšie údaje o respondentovi**, napr. či je to jeho prvá liečba, alebo či je u neho prítomný abúzus alkoholu a iných drog. Otázky **6 až 21** sa cielene pýtajú na jednotlivé **diagnostické kritériá** prevzaté podľa **MKCH-10** (napr. prítomnosť zhoršenej nálady, narušeného spánku atď.). Lekár na ne môže odpovedať áno, nie alebo neviem. Vyplňa ho bez toho, aby poznal pacientove odpovede v administrovaných dotazníkoch. Za každú odpoveď áno sa pripisuje jeden bod. Body sa nakoniec sčítajú a výsledný skóre sa porovnáva s predchádzajúcimi dvomi dotazníkmi.

6 Technický plán výskumu

Počiatočná fáza výskumu bola zahájená **rešeršou** literatúry a dostupných diagnostických metód súvisiacich s našim zámerom. Po zvolení vhodných nástrojov nasledovala ich úprava a tvorba samotnej testovej batérie. Na získanie dát o **neklinickej**

populácií sme použili elektronickú a papierovú verziu dotazníkov BDI-II a SDDSS. Pri **klinickej populácií** to boli len papierové, ale v tomto prípade sa k nim pridal aj tretí dotazník MKCH-10. Pripravili sme písané inštrukcie pre respondentov a lekárov - psychiatrov, ktorí sa do výskumu zapoja. Testová batéria pre **klinickú populáciu** teda pozostávala z **dvoch dotazníkov pre pacienta a jedného pre lekára**, ktorý ho vyplňal nezávisle na pacientových odpovediach. Všetky tri sa potom vložili do pripravenej obálky, aby sa zaistilo, že budú spárované. Ešte pred začiatkom testovania prebehla **krátka pilotná štúdia**. Zamerali sme sa na postrehy lekárov, ako sa im s našimi metódami pracuje resp. čo by na nich zmenili. Zaujímali nás tiež dojmy pacientov (respondentov) a celková spokojnosť so zvoleným postupom. Prípadné nedostatky sme upravili. V nasledujúcej fáze sme začali oslovovať psychiatrov v našom okolí a spustili sme zber dát pre neklinickú populáciu. Po úspešnej dohode so psychiatrickou ambulanciou v Rožňave sme spustili zber dát aj pre klinickú populáciu.

7 Metódy štatistického spracovania dát

Po ukončení administrácie a prvotnej kontrole papierových dotazníkov boli dáta prevedené do elektronickej podoby pomocou programu Microsoft Office Excel 2007. V ňom prebehlo čistenie a ďalšia kontrola dát. Následne bola prevedená deskripcia a matematicko-štatistická analýza s využitím softwaru Statistica 13.

V prvom kroku bola otestovaná normalita rozdelenia všetkých sledovaných výberových súborov pomocou Shapiro-Wilkovho testu a zobrazenia dát histogramom. Aj keď niektoré vykazovali odlišnosti od normálneho rozdelenia, tak sme v súlade s centrálnym limitným teorémom pristúpili k použitiu parametrických metód.

Na posúdenie rozdielov medzi výberovými súbormi jednotlivých populácií a tiež medzi pohlaviami, sme použili t-test pre dva nezávislé výbery. Analýza zmien v miere depresivity medzi jednotlivými vekovými kategóriami výberového súboru prebiehala na základe analýzy rozptylu (ANOVA). Spoľahlivosť použitých nástrojov bola overená pomocou koeficientu Cronbachovej alfy. Na určenie miery korelácie jednotlivých nástrojov sme použili Pearsonov korelačný koeficient.

8 Etika výskumu

Pri výskume boli dodržiavané etické a právne vzťahy k respondentom, ostatným zúčastneným osobám a získaným dátam. Uvádame jednotlivé etické pravidlá podľa Ferjenčíka (2010):

- a) rešpekt a ohľad voči účastníkom výskumu;
- b) právo na informácie;
- c) právo na súkromie a dôvernosť informácií o účastníkoch;
- d) právo odstúpiť z výskumu.

Pri testovaní bola dodržaná anonymita. Samotné testové materiály budú po spracovaní výsledkov skartované.

9 Charakteristika skúmanej populácie a popis vzorku

V tejto kapitole sa budeme zaoberať popisom základného súboru a charakteristikou výskumného vzorku respondentov. **Základný súbor neklinickej populácie** tvorili všetci občania Slovenskej republiky (SR). Podľa najaktuálnejších informácií Štatistického úradu Slovenskej republiky (2018) mala SR k 31. 12. 2017 celkovo 5 443 120 obyvateľov. Rozloženie obyvateľstva v rámci jednotlivých krajov ukazuje tabuľka 3.

Tab. 3: Rozloženie obyvateľstva v krajoch SR (Juhaščíková et al., 2014)

| | Počet obyvateľov | Podiel obyvateľstva v % |
|----------------------|------------------|-------------------------|
| Bratislavský kraj | 602 436 | 11,2 |
| Trnavský kraj | 554 741 | 10,3 |
| Trenčiansky kraj | 594 328 | 11,0 |
| Nitriansky kraj | 689 867 | 12,8 |
| Žilinský kraj | 688 851 | 12,8 |
| Banskobystrický kraj | 660 563 | 12,2 |
| Prešovský kraj | 814 527 | 15,1 |
| Košický kraj | 791 723 | 14,7 |

Základný súbor klinickej populácie tvorili pacienti s diagnostikovanou **depsiou** (Afektívne poruchy F30-39), ku ktorým sa neskôr pridali aj pacienti s diagnostikovanou **úzkostnou poruchou** (Neurotické, stresom podmienené a somatoformné poruchy (F40-48). Nemáme presné údaje o celkovom počte osôb s diagnózou z jednej alebo druhej skupiny. V roku 2016 však bolo na Slovensku vyšetrených 500 423 ľudí s

diagnózou F30-39 a 324 712 ľudí s diagnózou F40-48.9. Z toho s diagnózou F40-41.9 (Fóbicko-anxiózne a Iné úzkostné poruchy) to bolo 215 372 ľudí (viď. tabuľka 4). V tabuľke 5 je uvedený pomer vyšetrených osôb k počtu obyvateľov daného kraja⁸.

Tab. 4: Počet vyšetrení podľa diagnózy a územia ambulancie (Národné centrum zdravotníckych informácií, 2016)

| | F30-39 | % | F40-48.9 | % | F40-41.9 | % |
|-------------------|--------|------|----------|------|----------|------|
| Bratislavský kraj | 69 517 | 13,9 | 54 276 | 16,7 | 32 926 | 15,3 |
| Trnavský kraj | 37 267 | 7,4 | 24 409 | 7,5 | 16 425 | 7,6 |
| Trenčiansky kraj | 49 936 | 10,0 | 31 232 | 9,6 | 20 720 | 9,6 |
| Nitriansky kraj | 62 791 | 12,5 | 43 884 | 13,5 | 29 245 | 13,6 |
| Žilinský kraj | 50 320 | 10,1 | 36 238 | 11,2 | 24 015 | 11,2 |
| Banskobystr. kraj | 71 965 | 14,4 | 35 444 | 10,9 | 20 531 | 9,5 |
| Prešovský kraj | 74 770 | 14,9 | 43 002 | 13,2 | 31 915 | 14,8 |
| Košický kraj | 83 857 | 16,8 | 56 227 | 17,3 | 39 595 | 18,4 |

Tab. 5: Pomer vyšetrených osôb k počtu obyvateľov kraja

| | F30-39 (%) | F40-48.9 (%) | F40-41.9 (%) |
|-------------------|------------|--------------|--------------|
| Bratislavský kraj | 11,5 | 9,0 | 5,5 |
| Trnavský kraj | 6,7 | 4,4 | 3,0 |
| Trenčiansky kraj | 8,4 | 5,3 | 3,5 |
| Nitriansky kraj | 9,1 | 6,4 | 4,2 |
| Žilinský kraj | 7,3 | 5,3 | 3,5 |
| Banskobystr. kraj | 10,9 | 5,4 | 3,1 |
| Prešovský kraj | 9,2 | 5,3 | 3,9 |
| Košický kraj | 10,6 | 7,1 | 5,0 |

9.1 Proces výberu

Respondenti boli do nášho výskumu vyberaní metódou **príležitostného výberu**. Platí to pre neklinickú aj klinickú populáciu. Pri administrácii dotazníkov pre neklinickú populáciu sme využili elektronickú (Google Formuláre) aj papierovú verziu. Pri

⁸ Nejedná sa o oficiálnu štatistiku, ale len výpočet autora.

administrácií dotazníkov pre klinickú populáciu sme využili len papierovú. Zo všetkých oslovených psychiatrov sa zapojila **jedna ambulancia v Košickom kraji**.

9.2 Popis výskumného vzorku

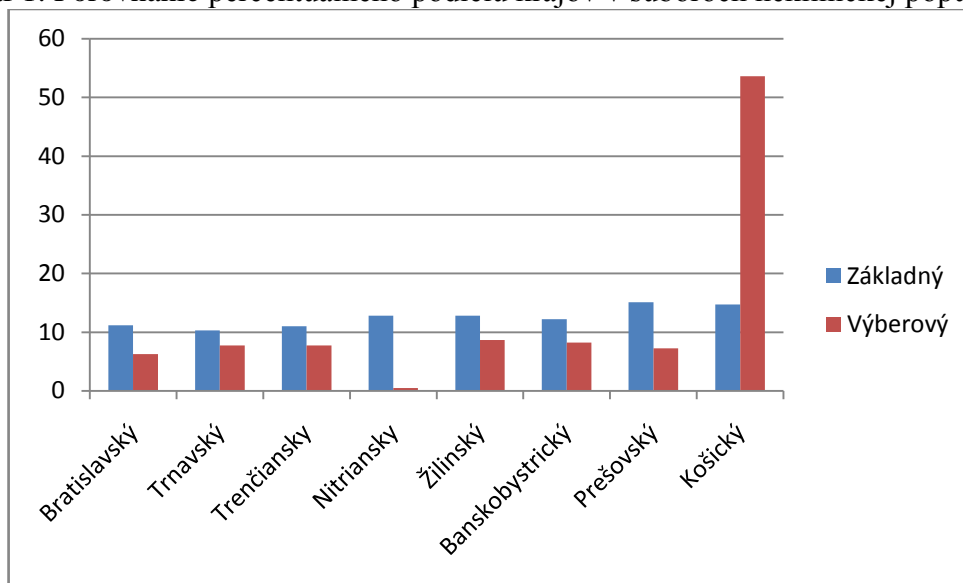
Výskumný súbor neklinickej populácie tvorilo **208** respondentov. Výskumný súbor klinickej populácie tvorilo dohromady **62** respondentov, z toho **43** s diagnózou z kategórie F30-39 a **19** s diagnózou z kategórie F40-48.9.

Z 208 respondentov v **neklinickej populácii** uviedlo údaj o kraji 207 z nich. (viď. tabuľka 6). Graf 1 porovnáva **percentuálny podiel základného a výberového súboru**. Evidentné sú **rozdielely** v rámci Nitrianskeho a Košického kraja. Druhý menovaný tvorí viac než polovicu súboru, čo je následok toho, že ťažisko výskumu prebiehalo práve v tomto kraji. Vzhľadom k obrovskému rozsahu základného súboru neklinickej populácie **nemôžeme** náš výberový súbor považovať za **reprezentatívny**.

Tab. 6: Rozloženie respondentov v krajoch SR

| | Počet respondentov | Podiel v % |
|----------------------|--------------------|------------|
| Bratislavský kraj | 13 | 6,3 |
| Trnavský kraj | 16 | 7,7 |
| Trenčiansky kraj | 16 | 7,7 |
| Nitriansky kraj | 1 | 0,5 |
| Žilinský kraj | 18 | 8,7 |
| Banskobystrický kraj | 17 | 8,2 |
| Prešovský kraj | 15 | 7,2 |
| Košický kraj | 111 | 53,6 |

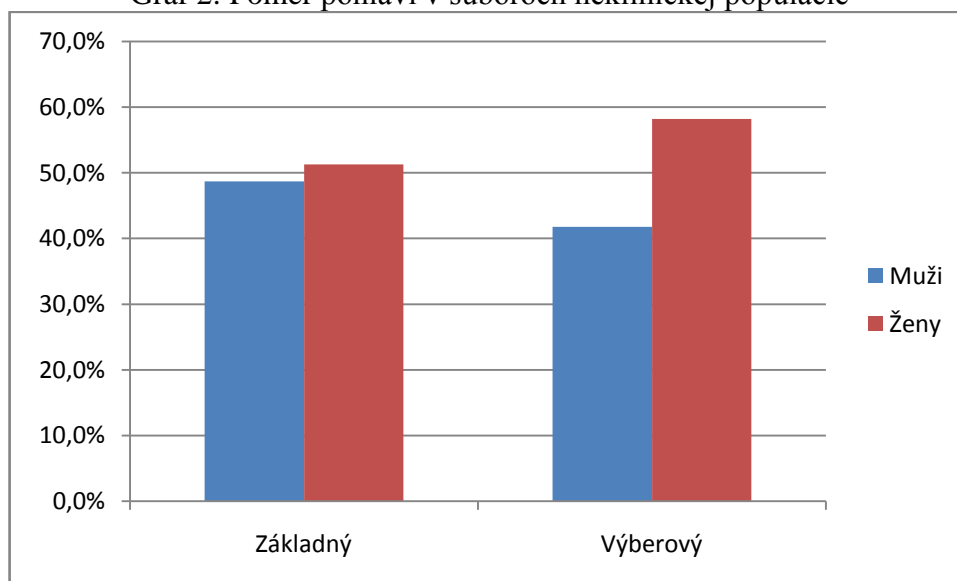
Graf 1: Porovnanie percentuálneho podielu krajov v súboroch neklinickej populácie



Vo výberovom súbore **klinickej populácie** uviedli údaj o kraji všetci 62 respondenti. Je však tvorená len **dvoma kraji** - **Banskobystrickým** s 5 respondentmi (8 %) a **Košickým** s 57 respondentmi (92 %).

Čo sa týka **pohlavia**, tak podľa posledných oficiálnych údajov bolo na Slovensku **51,3 % žien** a **48,7 % mužov** (Juhaščíková et al., 2014). V našom **výberovom súbore neklinickej populácie** majú ženy o niečo **vyššiu prevahu**, a to **58,2 %** oproti **41,8 %** mužov (viď. graf 2).

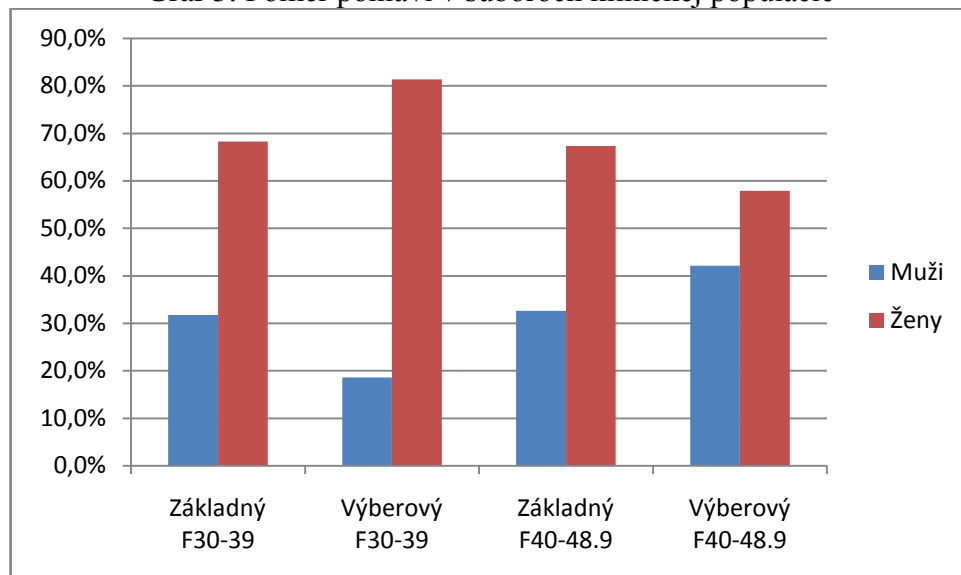
Graf 2: Pomer pohlaví v súboroch neklinickej populácie



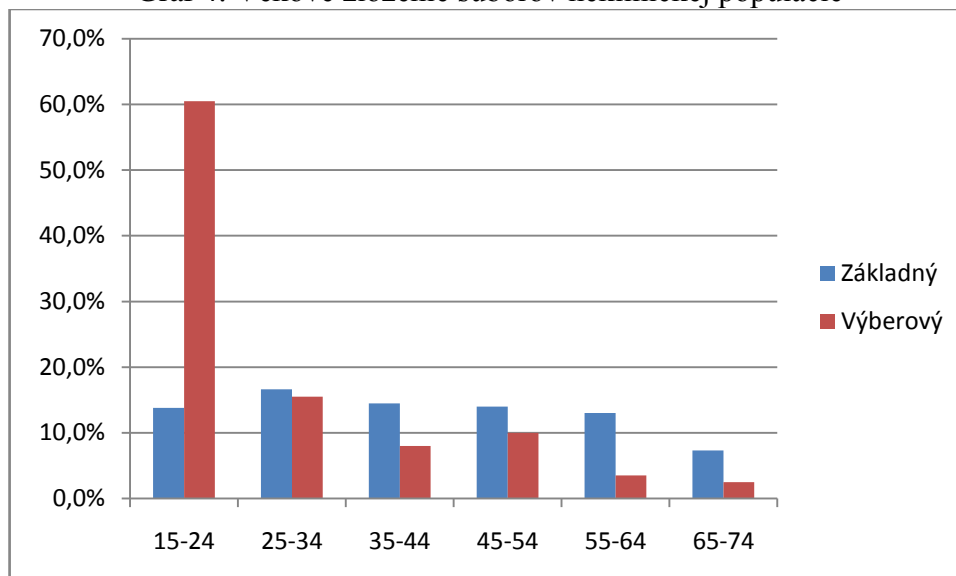
Za údaj o pomere pohlaví v **základnom súbore klinickej populácie** môžeme považovať dáta z Národného centra zdravotníckych informácií (2016) o počte vyšetrení podľa diagnózy a pohlavia. Graf 3 porovnáva získané hodnoty.

Na porovnanie jednotlivých **vekových kategórií neklinickej populácie** sme použili dáta Juhaščíkovej et al. (2014). Prevzali sme desaťročné intervaly z porovnávaných dát. Zahrnuli sme intervaly, ktoré zodpovedajú vekovým hodnotám v našom výberovom súbore, t. j. **od 16 do 74 rokov** (viď. graf 4). Z grafu je vidieť výraznú prevahu mladých ľudí vo veku od 15 do 24 vo výberovom súbore, oproti dátam o zložení základného súboru. Opačný trend je badateľný pri kategóriách s najstaršími respondentmi. Môžeme to pripísať tomu, že väčšia časť zberu dát neklinickej populácie bola realizovaná prostredníctvom internetu, kde sa pochopiteľne pohybujú skôr užívatelia spadajúci no mladších kategórií.

Graf 3: Pomer pohlaví v súboroch klinickej populácie

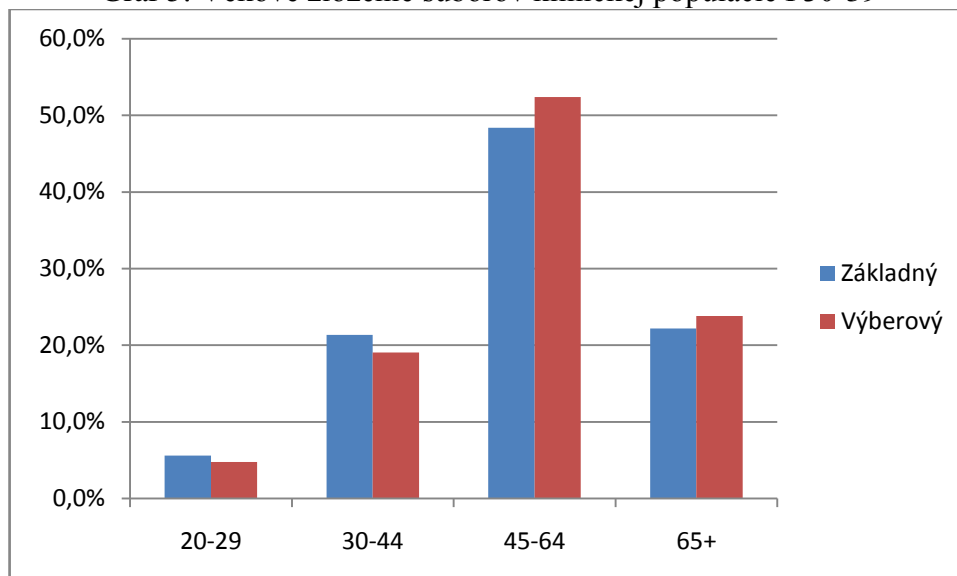


Graf 4: Vekové zloženie súborov neklinickej populácie

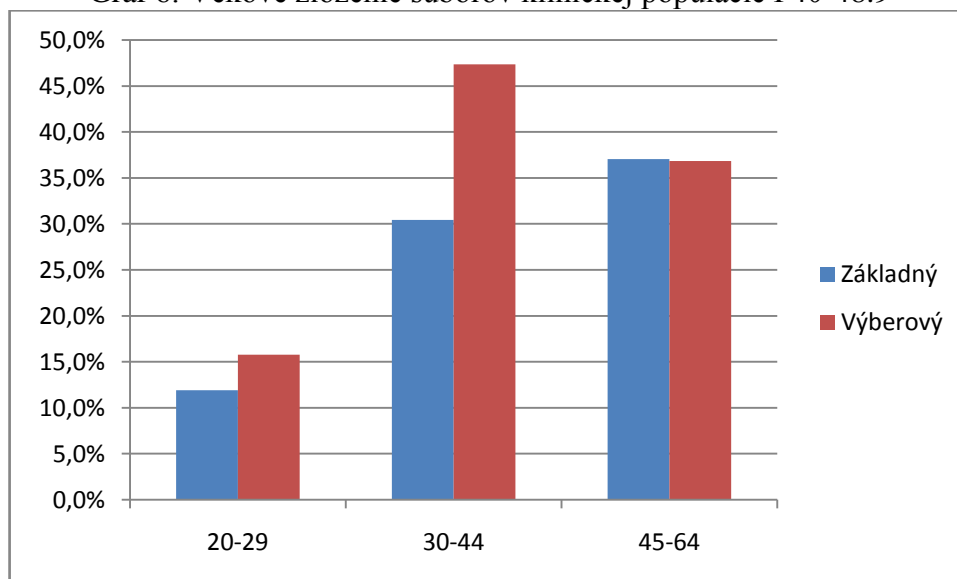


Čo sa týka **vekového zloženia klinickej populácie**, tak na porovnanie nám poslúžili štatistiky Národného centra zdravotníckych informácií (2016) o počte vyšetrených ľudí podľa diagnózy a veku. Upozorňujeme na zmenený rozsah intervalov. Boli sme ale nútení sa prispôbiť tým, ktoré boli zvolené v oficiálnom zdroji. Porovnanie základného a výberového súboru klinickej populácie pacientov s **afektívnymi poruchami (F30-39)** prináša graf 5. Podľa pohľadu môžeme usúdiť, že oba súbory si sú podobné. Porovnanie základného a výberového súboru klinickej populácie pacientov s **neurotickými, stresom podmienenými a somatoformnými poruchami (F40-48.9)** prináša graf 6. Vo výberovom súbore je badateľná prevaha v prostrednej kategórii. Vzhľadom k nízkemu počtu respondentov (19) je toto porovnanie len orientačné.

Graf 5: Vekové zloženie súborov klinickej populácie F30-39



Graf 6: Vekové zloženie súborov klinickej populácie F40-48.9



Týmto môžeme považovať popis základného a výberového súboru neklinickej populácie za ukončený. Ďalej sa budeme zaoberať už len charakteristikou výberového súboru klinickej populácie.

9.2.1 Ďalšie charakteristiky výberového súboru klinickej populácie F30-39

Všetci respondenti boli aktuálne liečení **ambulantne**. Zastúpenie jednotlivých diagnóz uvádzame v tabuľke 7.

Tab. 7: Zastúpenie diagnóz

| Slovom | F kód | Počet |
|---|------------|------------|
| Iné bipolárne afektívne poruchy | 31.8 | 1 (2,3 %) |
| Epizóda stredne ťažkej depresie | 32.1 | 8 (18,6 %) |
| Epizóda ťažkej depresie bez psychotických príznakov | 32.2 | 6 (14,0 %) |
| Jednotlivé epizódy larvovanej depresie NS | 32.8 | 9 (20,9 %) |
| Jednotl. epiz. larv. depresie NS + Iné špecifikované úzkostné poruchy | 32.8, 41.8 | 1 (2,3 %) |
| Recidivujúca porucha, terajšia stredne ťažká epizóda | 33.1 | 9 (20,9 %) |
| Rec. porucha, terajšia epizóda ťažkého stupňa bez psychot. príznakov | 33.2 | 6 (14,0 %) |
| Iné špecifikované afektívne poruchy | 38.8 | 3 (7,0 %) |

Prvý krát boli liečení 11 respondentí (**26,2 %**), opakovane 31 (**73,8 %**). Informácia nám chýba pri jednom respondentovi. U respondentov, ktorí boli liečení **opakovane**, absolvovalo v minulosti ambulatnú liečbu 25 (**86,2 %**) a hospitalizovaní boli 2 (**6,9 %**). Obidve formy absolvovali takisto 2 (**6,9 %**). Informácie nám chýbajú pri dvoch respondentoch. Zo 41 respondentov, pri ktorých sme získali tento údaj, uviedol lekár **abúzus alkoholu** u 5 (**12,2 %**), **užívanie drog** (okrem cigariet) len u 1 (**2,4 %**). Konkrétne sa jednalo o závislosť na **anxiolytikách**.

9.2.2 Ďalšie charakteristiky výberového súboru klinickej populácie F40-48.9

Všetci respondenti v tejto kategórii boli takisto aktuálne liečení **ambulantne**. Zastúpenie jednotlivých diagnóz uvádzame v tabuľke 8.

Tab. 8: Zastúpenie diagnóz

| Slovom | F kód | Počet |
|--|------------|------------|
| Zmiešaná úzkostná a depresívna porucha | 41.2 | 2 (10,5 %) |
| Zmieš. úzk. a depres. por. + Iné špecifikované poruchy osobnosti | 41.2, 60.8 | 1 (5,3 %) |
| Iné špecifikované úzkostné poruchy (Úzkostná hystéria) | 41.8 | 8 (42,1 %) |
| Úzkostná hystéria + Iné reakcie na ťažký stres | 41.8, 43.8 | 2 (10,5 %) |
| Iné reakcie na ťažký stres | 43.8 | 6 (31,6 %) |

Prvý krát boli liečení 8 respondentí (**42,1 %**), opakovane 11 (**57,9 %**). U respondentov, ktorí boli liečení **opakovane**, absolvovalo v minulosti ambulatnú liečbu 7 (**77,8 %**) a hospitalizovaný bol 1 (**11,1 %**). Obidve formy absolvoval takisto 1 (**11,1 %**). Informácie nám chýbajú pri dvoch respondentoch. Lekár uviedol **abúzus alkoholu** u 3

(15,8 %), užívanie drog (okrem cigariet) len u 1 (5,9 %). Takisto sa jednalo o závislosť na anxiolytikách. U dvoch respondentov nám informácia o užívaní drog chýbala.

10 Popis a interpretácia výsledkov

V tejto kapitole budeme prezentovať konkrétne hodnoty, ktoré sme jednotlivými nástrojmi namerali. Každú zo sledovaných populácií si predstavíme zvlášť. Pôjdeme v poradí, v ktorom sme jednotlivé nástroje prezentovali t.j. najprv SDDSS, potom BDI-II. Pri dotazníku MKCH-10 uvedieme len hodnotu jeho korelačného koeficientu s ostatnými metódami.

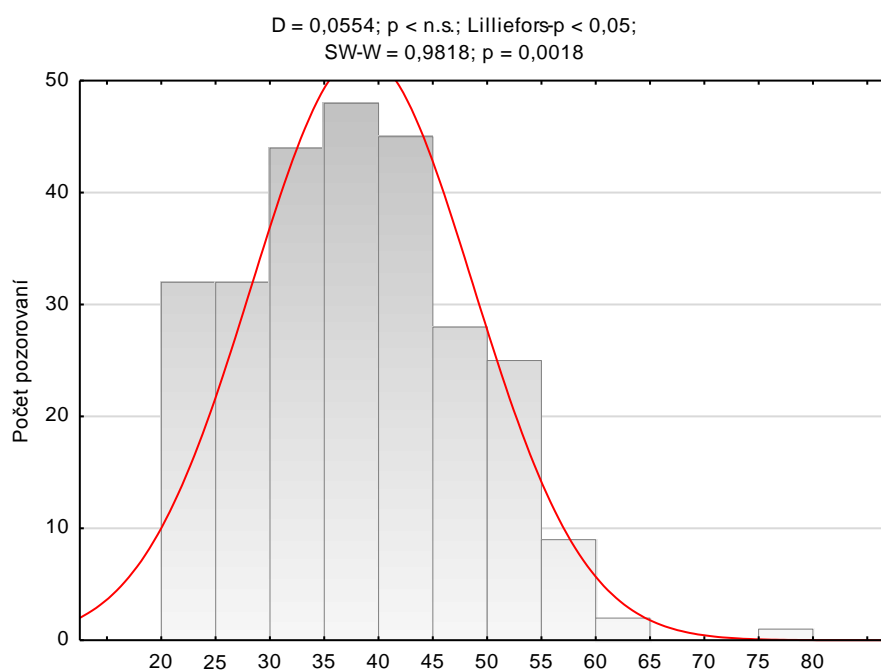
10.1 Škála depresivity Dolejš, Skopal, Suchá (SDDSS)

Priemerný skór v celom výberovom súbore dohromady bol 38,40 bodov ($SD \pm 10,13$). Najnižšia nameraná hodnota sa rovnala 20 bodom a najvyššia 77 (rozsah celkového skóru v teste je od 20 do 80 bodov). Početnosť jednotlivých bodových kohort zobrazuje graf 7. **Položky s celkovým skóre** korelujú v rozmedzí **od 0,47 do 0,76** (viď. tabuľka 9). Koeficient **Cronbachovej alfy** pre túto škálu bol **0,93**. Medzi SDDSS a BDI-II sme pozorovali silný pozitívny vzťah, $r(260) = 0,74$; $p < 0,001$. Medzi SDDSS a dotazníkom MKCH-10 takisto silný pozitívny vzťah, $r(51) = 0,55$; $p < 0,001$.

Tab. 9: Korelácia položiek a celku

| Č. položky | Kor. s celkom | Č. položky | Kor. s celkom |
|------------|---------------|------------|---------------|
| 1 | 0,76 | 11 | 0,59 |
| 2 | 0,69 | 12 | 0,58 |
| 3 | 0,63 | 13 | 0,53 |
| 4 | 0,74 | 14 | 0,56 |
| 5 | 0,65 | 15 | 0,52 |
| 6 | 0,54 | 16 | 0,47 |
| 7 | 0,69 | 17 | 0,63 |
| 8 | 0,56 | 18 | 0,53 |
| 9 | 0,63 | 19 | 0,54 |
| 10 | 0,59 | 20 | 0,69 |

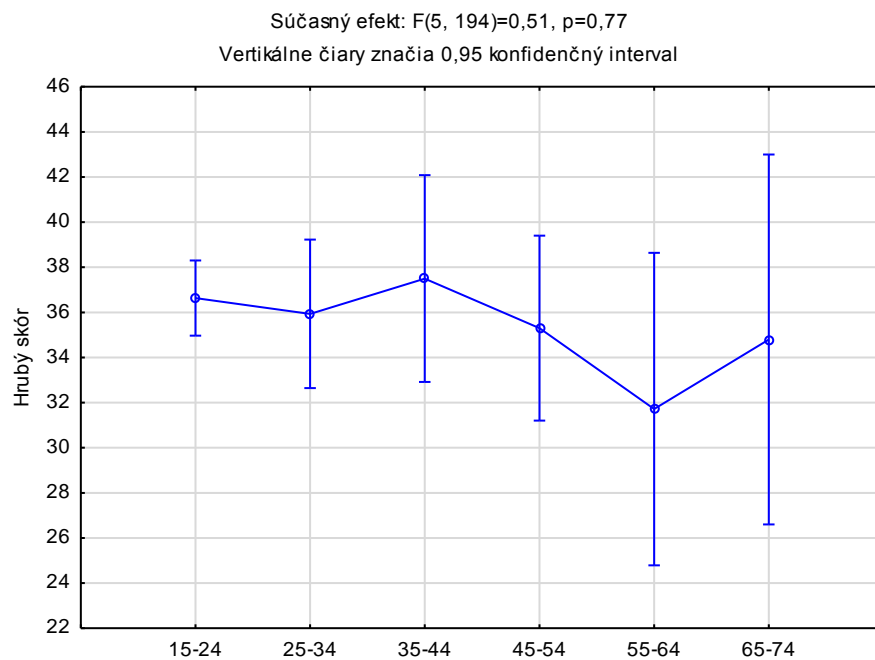
Graf 7: Rozloženie hodnôt hrubého skóru v celom výberovom súbore



10.1.1 Neklinická populácia

Vo výberovom súbore neklinickej populácie nám vyplnili dotazník SDDSS všetci 208 respondenti. **Priemerný skóre** bol **36,28** ($SD \pm 9,19$). Najnižší nameraný skóre bol 20 bodov a najvyšší 57 bodov. Rozloženie hodnôt hrubého skóru bolo podobné tomu v celkovom výberovom súbore (Testová štatistika W Shapiro-Wilkovho testu = 0,97, $p < 0,01$). Bol nájdený **signifikantný rozdiel**, $t(206) = 2,19$; $p < 0,05$, medzi mierou depresivity u žien a mužov. **Priemerný hrubý skóre** v skupine **žien** bol **37,45** ($SD \pm 9,40$), u **mužov** **34,66** ($SD \pm 8,69$). **Cohenovo d** pri porovnaní žien a mužov odpovedá hodnote **0,31**. Signifikantný vplyv veku na mieru depresívnych príznakov sa **nepreukázal** (viď. graf 8).

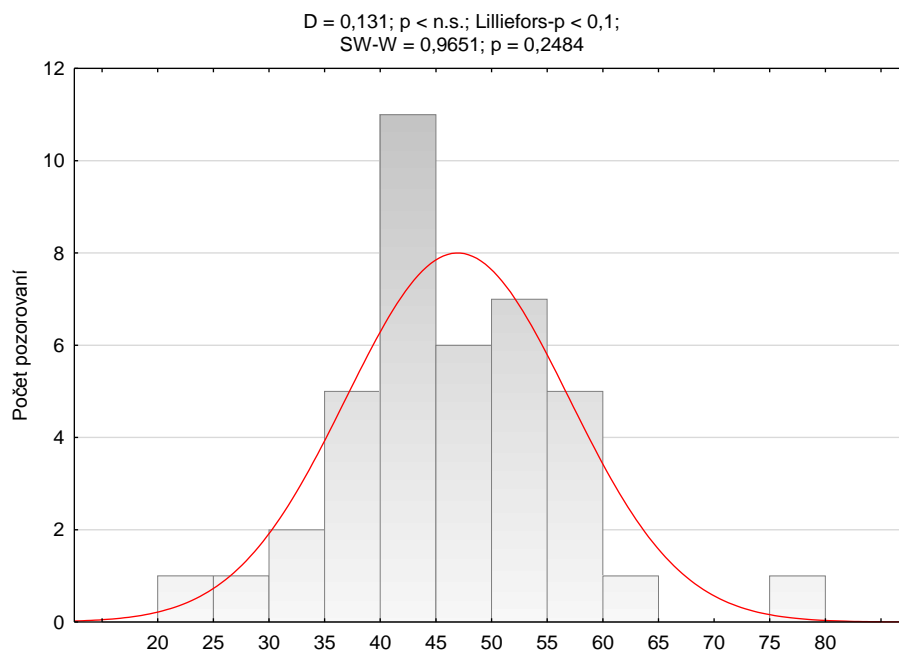
Graf 8: Miera depresivity v súvislosti s vekom



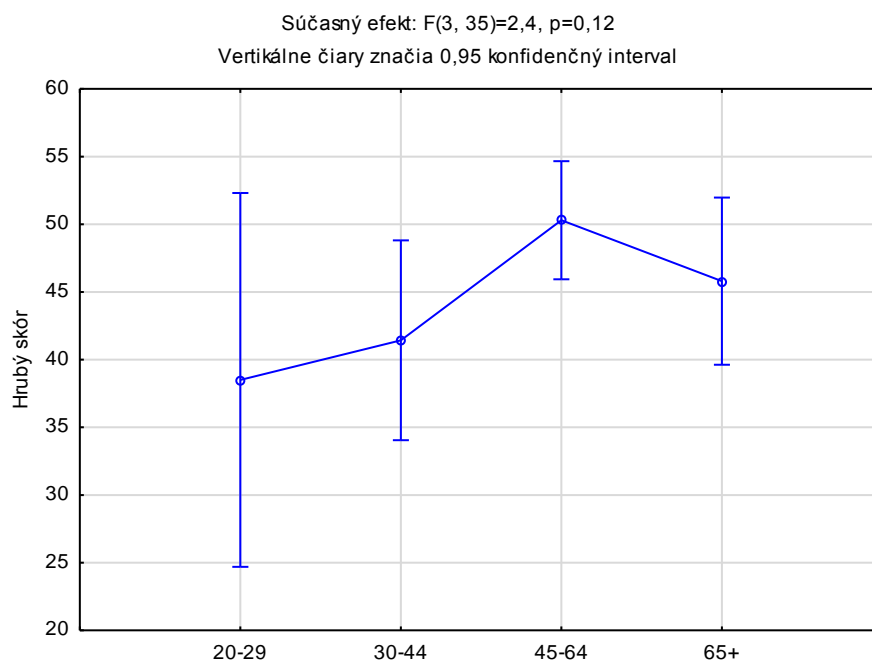
10.1.2 Klinická populácia F30-39

Vo výskumnom vzorku klinickej populácie pacientov s diagnózou afektívnych porúch (depresívnych porúch) nám dotazník SDDSS vyplnilo 40 z 43 respondentov. **Priemerný skór bol 46,78** ($SD \pm 9,97$). Najnižší nameraný skór bol 22 bodov a najvyšší 77 bodov. Rozloženie hodnôt hrubého skóru zobrazuje graf 9. Bol nájdený **signifikantný rozdiel**, $t(246) = 6,52; p < 0,001$, v miere depresivity medzi výberovým súborom klinickej populácie F30-F39 a neklinickej populácie. **Cohenovo d** odpovedá hodnote **1,13**. Signifikantný vplyv veku na mieru depresívnych príznakov sa **nepreukázal** (vid'. graf 10).

Graf 9: Rozloženie hodnôt hrubého skóru vo výberovom súbore F30-39



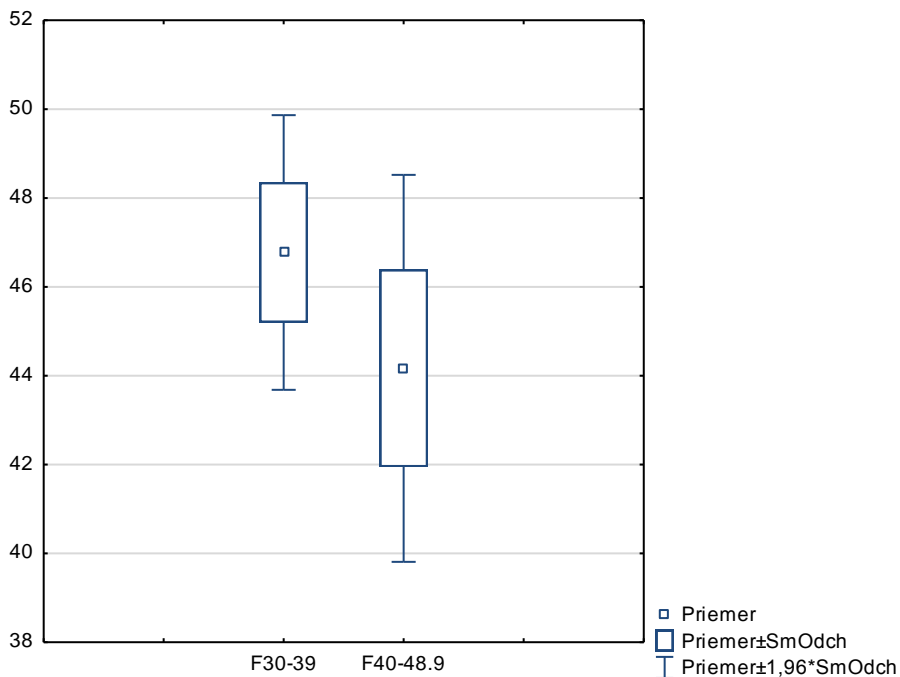
Graf 10: Miera depresivity v súvislosti s vekom



10.1.3 Klinická populácia F40-48.9

Vo výskumnom vzorku klinickej populácie pacientov s diagnózou z kategórie neurotických, stresom podmienených a somatoformných porúch nám dotazník SDDSS vyplnilo 18 z 19 respondentov. **Priemerný skór bol 44,17** ($SD \pm 9,43$). Najnižší nameraný skór bol 23 bodov a najvyšší 63 bodov. Rozloženie hodnôt hrubého skóru bolo podobné tomu vo výberovom súbore klinickej populácie F30-39 (Testová štatistika W Shapiro-Wilkovho testu = 0,99, $p = 0,99$). Bol nájdený **štatisticky významný rozdiel**, $t(224) = 3,48$; $p < 0,001$, **v miere depresivity** medzi výskumným súborom klinickej populácie F40-48.9 a výskumným súborom neklinickej populácie. **Cohenovo d** odpovedá hodnote **0,86**. Signifikantné rozdiely medzi výberovými súbormi oboch klinických populácií **neboli nájdené** vid'. graf 11. Rovnako **neboli nájdené** signifikantné rozdiely **medzi pohlaviami** v rámci výberového súboru klinickej populácie F40-48.9.

Graf 11: Porovnanie hrubých skórov vo výberových súboroch klinickej populácie



Na základe získaných hodnôt (vid'. tabuľka 10) teda prijímame hypotézy:

- H 1: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity vo výberovom súbore neklinickej populácie a klinickej populácie s diagnózou F30-39.
- H 2: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity vo výberovom súbore neklinickej populácie a klinickej populácie s diagnózou F40-48.9.

- H 4: Existuje štatisticky významný rozdiel v miere depresivity vo výberovom súbore žien a mužov v neklinickej populácii.

Tab. 10: Zhrnutie výsledných zistení vo vzťahu k hypotézam

| Hypotéza | p-hodnota | Záver |
|----------|-------------|-------------|
| H 1 | < 0,001 | prijímame |
| H 2 | < 0,001 | prijímame |
| H 3 | 0,35 | neprijímame |
| H 4 | < 0,05 | prijímame |
| H 5 | netestovaná | netestovaná |
| H 6 | 0,58 | neprijímame |
| H 7 | 0,77 | neprijímame |
| H 8 | 0,12 | neprijímame |

Čo sa týka **odhadovanej prevalencie** depresie, tak nad jednu smerodajnú odchýlku sa dostalo **17,8 %** výberového súboru neklinickej populácie, **50 %** výberového súboru klinickej populácie F30-39 a **44,4 %** výberového súboru klinickej populácie F40-48.9.

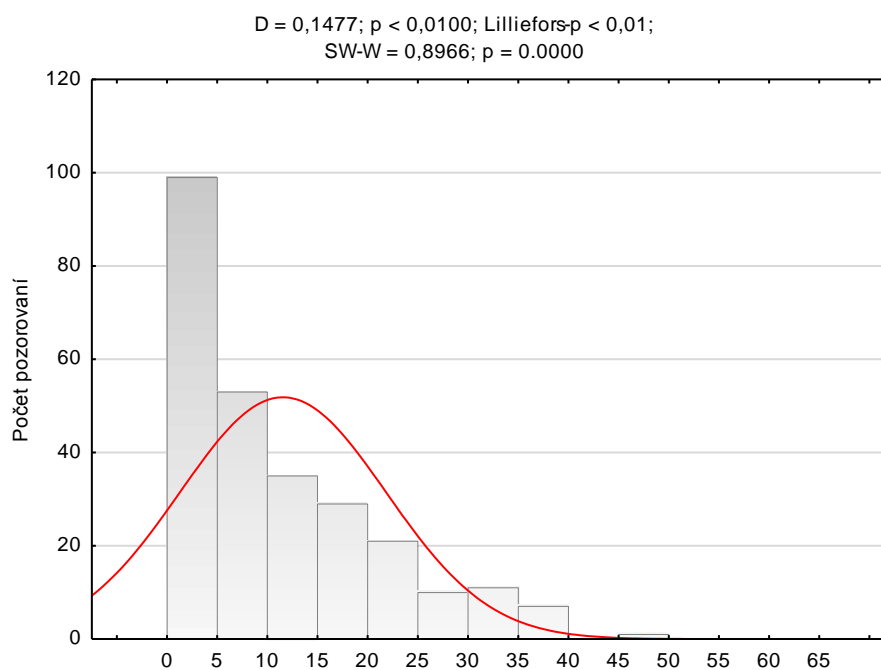
10.2 Beckova sebapoduzujúca škála depresie BDI-II

Priemerný skóre v celom výberovom súbore dohromady bol 11,46 bodov (SD \pm 10,23). Najnižšia nameraná hodnota bola 0 bodov a najvyššia 50 (rozsah celkového skóre v teste je od 0 do 63 bodov). Početnosť jednotlivých bodových kohort zobrazuje graf 12. **Položky s celkovým skóre** korelujú v rozmedzí **od 0,39 do 0,73** (viď. tabuľka 11). Koeficient **Cronbachovej alfy** pre túto škálu bol **0,92**. Medzi BDI-II a SDDSS sme pozorovali silný pozitívny vzťah, $r(260) = 0,74$; $p < 0,001$. Medzi BDI-II a dotazníkom MKCH-10 stredne silný pozitívny vzťah, $r(51) = 0,46$; $p < 0,001$.

Tab. 11: Korelácia položiek a celku

| Č. položky | Korelácia | Č. položky | Korelácia | Č. položky | Korelácia |
|------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|
| 1 | 0,69 | 8 | 0,50 | 15 | 0,73 |
| 2 | 0,54 | 9 | 0,57 | 16 | 0,54 |
| 3 | 0,55 | 10 | 0,59 | 17 | 0,62 |
| 4 | 0,66 | 11 | 0,68 | 18 | 0,39 |
| 5 | 0,58 | 12 | 0,64 | 19 | 0,68 |
| 6 | 0,49 | 13 | 0,63 | 20 | 0,67 |
| 7 | 0,65 | 14 | 0,71 | 21 | 0,42 |

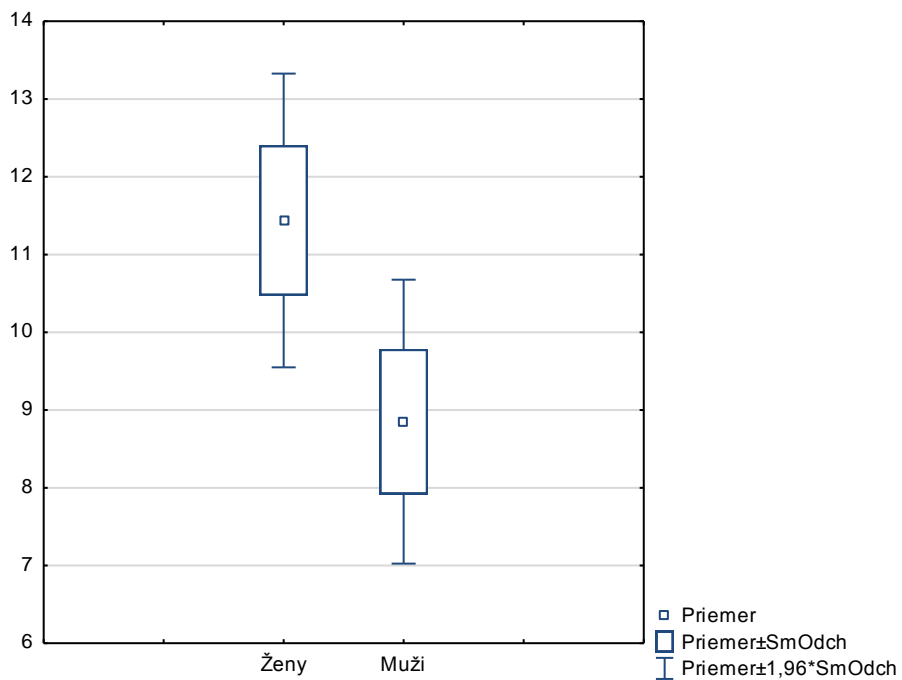
Graf 12: Rozloženie hodnôt hrubého skóru v celom výberovom súbore



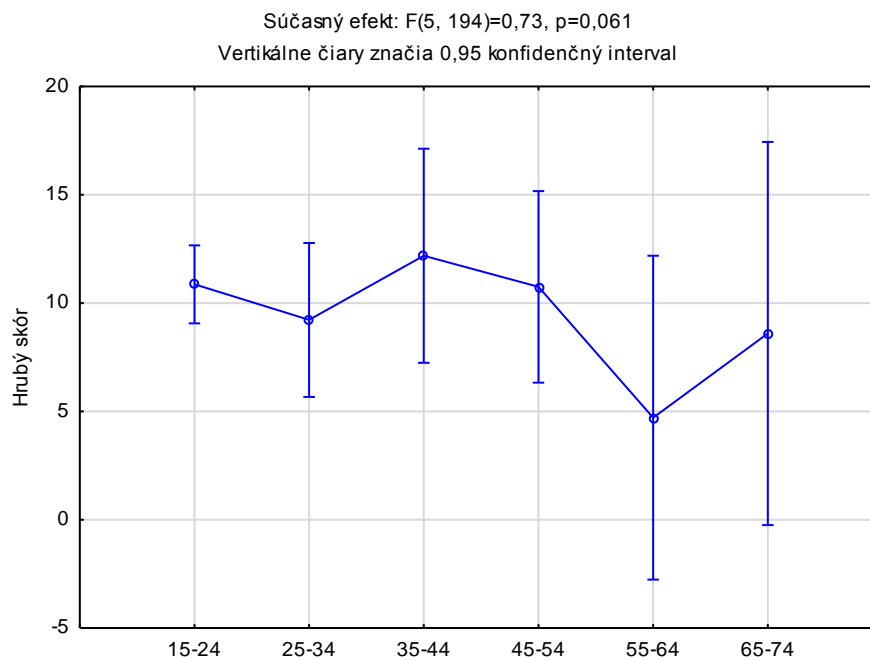
10.2.1 Neklinická populácia

Vo výberovom súbore neklinickej populácie nám vyplnili dotazník BDI-II všetci 208 respondenti. **Priemerný skór** bol **10,36** ($SD \pm 9,91$). Najnižšia nameraná hodnota bola 0 bodov a najvyššia 40. Rozloženie hodnôt hrubého skóru bolo podobné tomu v celkovom výberovom súbore (Testová štatistika W Shapiro-Wilkovho testu = 0,87, $p < 0,001$). V miere depresivity **u žien a mužov nebol nájdený** signifikantný rozdiel (vid'. graf 13). Signifikantný vplyv **veku** na mieru depresívnych príznakov **sa nepreukázal** (vid'. graf 14).

Graf 13: Porovnanie hrubých skórov mužov a žien v neklinickej populácii



Graf 14: Miera depresivity v súvislosti s vekom

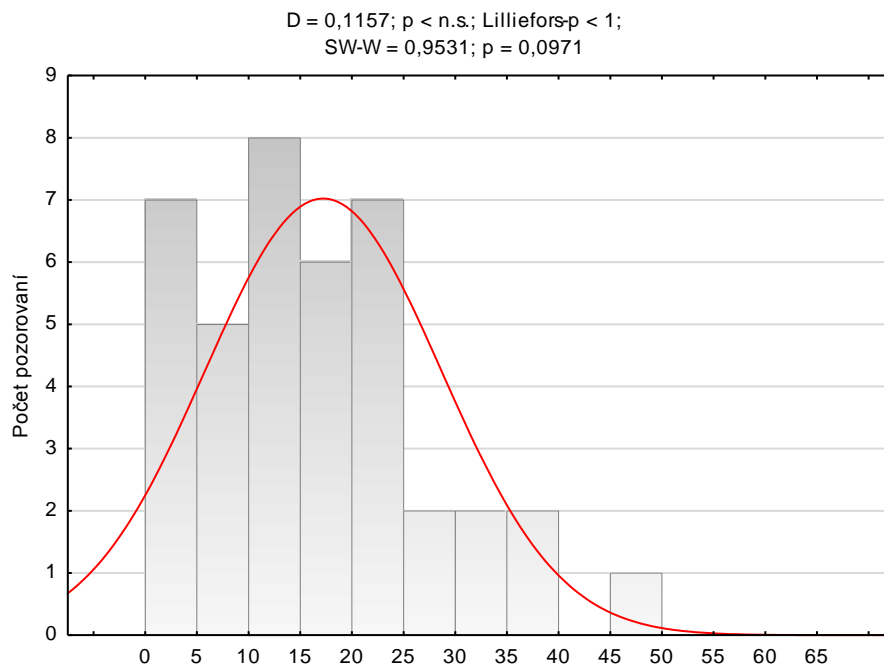


10.2.2 Klinická populácia F30-39

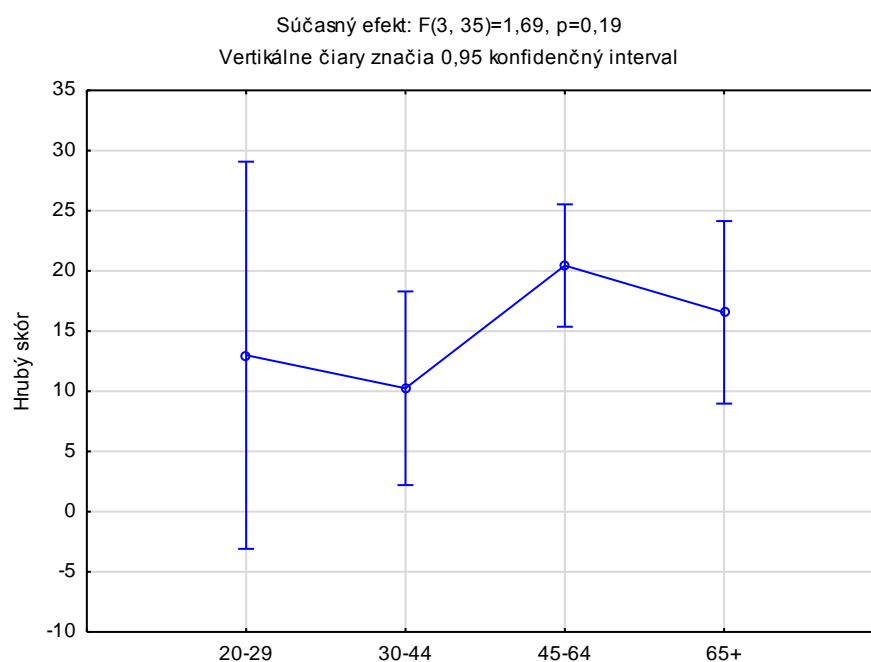
Vo výberovom súbore klinickej populácie pacientov s diagnózou afektívnych porúch (depresívnych porúch) nám dotazník BDI-II vyplnilo 40 z 43 respondentov. **Priemerný skór bol 17,10 (SD ± 11,36).** Najnižší nameraný skór bol 0 bodov a najvyšší

50 bodov. Rozloženie hodnôt hrubého skóru zobrazuje graf 15. Bol nájdený **signifikantný rozdiel**, $t(246) = 3,85$; $p < 0,001$, v miere depresivity medzi výskumným súborom klinickej populácie F30-F39 a neklinickej populácie. **Cohenovo d** odpovedá hodnote **0,66**. Signifikantný vplyv **veku** na mieru depresívnych príznakov **sa nepreukázal** (viď. graf 16).

Graf 15: Rozloženie hodnôt hrubého skóru vo výberovom súbore F30-39



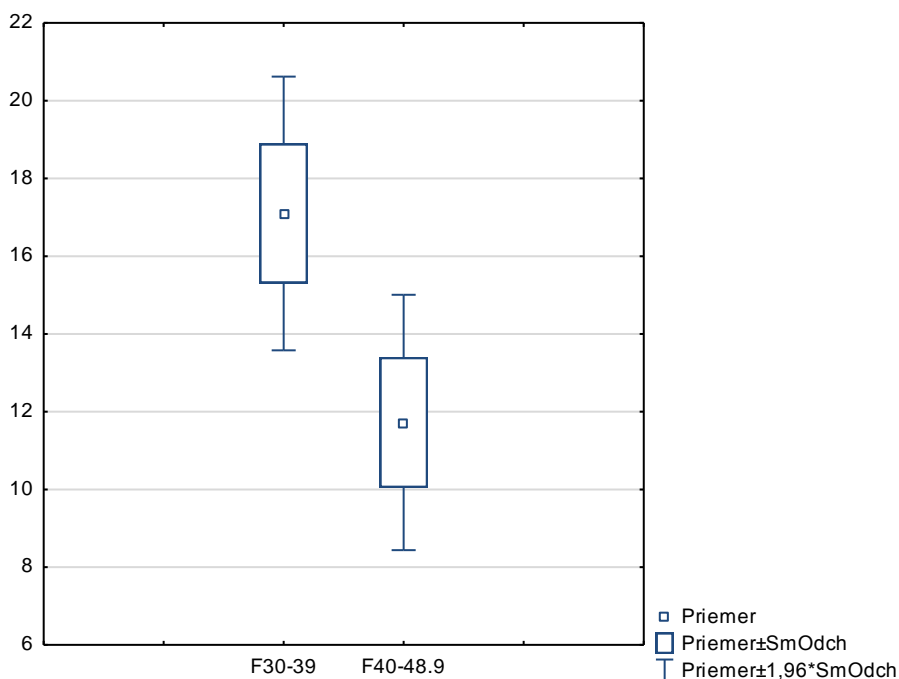
Graf 16: Miera depresivity v súvislosti s vekom



10.2.3 Klinická populácia F40-48.9

Vo výskumnom súbore klinickej populácie pacientov s diagnózou z kategórie neurotických, stresom podmienených a somatoformných porúch nám dotazník BDI-II vyplnilo 18 z 19 respondentov. **Priemerný skór** bol **11,72** ($SD \pm 7,11$). Najnižší nameraný skór sa rovnal hodnote 0 bodov a najvyšší hodnote 27 bodov. Rozloženie hodnôt hrubého skóru sa výrazne **nelišilo** od normálneho rozdelenia (Testová štatistika W Shapiro-Wilkovho testu = 0,96, $p = 0,56$). Medzi výskumným súborom klinickej populácie F40-48.9 a výskumným súborom neklinickej populácie **nebol nájdený** štatisticky významný rozdiel. To platí aj pre výberové súbory oboch klinických populácií (viď. graf 17) a rozdiely medzi pohlaviami v rámci výberového súboru klinickej populácie F40-48.9.

Graf 17: Porovnanie hrubých skórov výberových súborov klinickej populácie



Na základe získaných hodnôt (viď. tabuľka 12) teda prijímame hypotézu:

- H 1: Existuje štatisticky významný rozdiel medzi mierou depresivity vo výberovom súbore neklinickej populácie a klinickej populácie s diagnózou F30-39.

Tab. 12: Zhrnutie výsledných zistení vo vzťahu k hypotézam

| Hypotéza | p-hodnota | Záver |
|----------|-------------|----------------|
| H 9 | < 0,001 | prijímame |
| H 10 | 0,57 | neprijímame |
| H 11 | 0,07 | existuje trend |
| H 12 | 0,06 | existuje trend |
| H 13 | netestovaná | netestovaná |
| H 14 | 0,32 | neprijímame |
| H 15 | 0,06 | existuje trend |
| H 16 | 0,19 | neprijímame |

Čo sa týka **odhadovanej prevalence** depresie, tak podľa cut off skóru **17**, ktorý odporúčajú autori pre potreby výskumu, splňalo kritériá depresie **24,0 %** výberového súboru neklinickej populácie, **50,0 %** výberového súboru klinickej populácie F30-39 a **22,2 %** výberového súboru klinickej populácie F40-48.9. V tabuľke 13 uvádzame vodidlá pre určenie závažnosti depresie spolu s percentuálnym podielom z nášho výberového vzorku (Psychodiagnostika a. s., 1999).

Tab. 13: Celkové skóre, rozsah a percentuálne zastúpenie v našom výberovom súbore

| Celkové skóre | Rozsah | Neklin. popul. | F30-39 | F40-48.9 |
|---------------|-----------|----------------|--------|----------|
| 0-13 | minimálna | X | X | X |
| 14-19 | mierna | 10,6 % | 22,5 % | 22,2 % |
| 20-28 | stredná | 11,5 % | 25,0 % | 11,1 % |
| 29-63 | ťažká | 7,2 % | 12,5 % | X |

11 Diskusia

Jedným z hlavných výskumných zámerov tejto práce bolo porovnať mieru depresivity v klinickej a neklinickej populácií slovenských občanov. Máme na to viac možností. Ak začneme na konci predchádzajúcej kapitoly, tak prvým variantom je porovnanie hrubých skórov s hodnotami, ktoré uvádzajú príručky jednotlivých metód. V slovenskom manuály k metóde BDI-II sú vodidlá pre klinicko-psychologickú a psychiatrickú prax. Depresívnu symptomatológiu delia podľa hodnoty hrubého skóru na

minimálnu (0-13), **miernu** (14-19), **strednú** (20-28) a **ťažkú** (29-63). Konkrétne hodnoty sme uviedli v tabuľke 13, v predchádzajúcej kapitole. Autori metódy **BDI-II** ďalej odporúčajú **pre potreby výskumu** cut off skóre **17 bodov**. Pri skúmaní je dôležité minimalizovať počet falošne pozitívnych diagnóz, a pri takto zvolenej hranici dosahuje test **senzitivitu 93 %** a len v **18 % je falošne pozitívny** (Psychodiagnostika a. s., 1999). Na základe cut off skóre 17 bodov by sme za depresívnych mohli považovať **24,0 %** výberového vzorku neklinickej populácie, **50,0 %** výberového vzorku klinickej populácie s diagnózou z kategórie F30-39 a **22,2 %** výberového vzorku klinickej populácie s diagnózou z kategórie F40-48.9.

Pri ďalšom použitom nástroji **SDDSS** sme postupovali jednoducho tak, že sme za depresívnych považovali jedincov, ktorí sa líšili viac než jednu smerodajnú odchýlku od priemerného skóre výberového vzorku neklinickej populácie. Na základe takto zvoleného kritéria by sme ako depresívnych mohli označiť **17,8 %** výberového vzorku neklinickej populácie, **50,0 %** výberového vzorku klinickej populácie s diagnózou z kategórie F30-39 a **44,4 %** výberového vzorku klinickej populácie s diagnózou z kategórie F40-48.9. Ak rozdelíme **zvlášť ženy a mužov**, a každú skupinu budeme analyzovať podľa jej priemeru a smerodajnej odchýlky, tak percento depresívnych ľudí klesne vo výberovom vzorku neklinickej populácie na **16,3 %**, vo výberovom vzorku klinickej populácie s diagnózou z kategórie F30-39 na **42,5 %** a v poslednej kategórii sa nezmení.

Podľa výsledkov administrovaných metód by **spĺňalo** kritériá pre nejakú depresívnu poruchu **od 16,3 % do 24,0 %** ľudí na Slovensku. V kapitole 2.3.1 sme ako údaj pre celoživotnú prevalenciu podľa Izákovej (květen, 2013) uviedli **16,0 % - 17,0 %**. V epidemiologickej štúdií Heretika et al. (2013) trpelo aktuálnou depresiou **22,6 %** respondentov. Nami získané údaje teda korešpondujú s týmito výsledkami. Faktom sa tiež zdá, že **Slovenská republika** je oproti celosvetovému priemeru (viď. kapitola 2.3.1) **depresívnejšia**. Na záver tohto odstavca však chceme podotknúť, že náš výskumný súbor nepovažujeme za reprezentatívny pre celú populáciu a nemáme ani ambíciu výsledky na ňu zovšeobecňovať.

Výsledkom, ktorý sme od začiatku predpokladali, bola **rozdielna miera depresivity** medzi výberovými súbormi neklinickej populácie a klinickej populácie s diagnózou z kategórie F30-39. Tú **potvrdili obidva nástroje** (SDDSS aj BDI-II). Trochu prekvapením je, že **rozdielnu mieru depresivity** medzi výberovými súbormi neklinickej populácie a klinickej populácie s diagnózou z kategórie F40-48.9 **potvrdila len škála SDDSS**. Ak by sme sa vrátili o pár riadkov dozadu, tak by sme zistili, že pri cut off skóre

17 dokonca vyšla klinická populácia s diagnózou z kategórie F40-48.9 oproti tej neklinickej lepšie. Takisto sa **nepodarilo preukázať** rozdiel medzi **výberovými súbormi klinických populácií**. Podľa BDI-II tam síce bol badateľný trend, avšak to sa nám zdá málo. V podstate to prekvapenie nie je, keďže u porúch z kategórie F40-48.9 sa počíta s depresívnou symptomatológiou resp. komorbiditou nejakej depresívnej poruchy.

Ďalším významným objektom záujmu boli **rozdiely v miere depresivity medzi mužmi a ženami**. Vo výberovom súbore ich **preukázala metóda SDDSS**, BDI-II vykázal trend ($p = 0,06$). Depresívnejším pohlavím boli podľa predpokladov **ženy** (porovn. kapitoly 2.3.1 a 3.2). Na škodu veci je, že sme vzhľadom k nízkemu počtu mužov vo výberovom súbore klinickej populácie s diagnózou z kategórie F30-39 nepristúpili k testovaniu prípadných rozdielov. Vo výberovom súbore klinickej populácie s diagnózou z kategórie F40-48.9 **neboli** rozdiely medzi **mužmi a ženami zistené**.

Posledná premenná, ktorú sme analyzovali v súvislosti s mierou depresivity je **vek**. **Štatisticky významný** rozdiel vo výberovom súbore neklinickej populácie a klinickej populácie s diagnózou z kategórie F30-39 **nájdený nebol**. Z pohľadu na grafy (8 a 14, 10 a 16) ale môžeme vypožorovať, že vo výberovom súbore **neklinickej populácie** bol vo vekovej kategórii **vrchol 35-44** rokov, nasledovaný **prepadom** po 55-64 roky života s následným **vzostupom** depresivity v posledných sledovaných rokoch (65-74). Vrchol vo vekovej kategórii 35-44 by mohol svedčiť pre **krízu stredného veku** (Beutel et al., 2010; Vágnerová, 2007). Vo výberovom vzorku **klinickej populácie** s diagnózou z kategórie **F30-39** bolo badať **stúpanie** po vek **45-64**, po ktorom nasledoval **prepad** vo veku 65 rokov a viac. Nesúdržný trend výskytu depresívnych symptómov v starobe korešponduje so zisteniami Jorma (2000) a špecifik skúmania tohto obdobia, ktoré uvádza.

Ešte než opustíme túto kapitolu, radi by sme venovali miesto **limitáciám** a **možným prínosom** našej štúdie. Medzi **limitujúce faktory** radíme **veľkosť súboru**, ktorý síce nebol malý, ale vzhľadom k rozsahu základného súboru ten náš nemôžeme považovať za reprezentatívny. Dôležité je spomenúť aj viac než polovičnú prevahu Košického kraja vo výberovom súbore neklinickej populácie. Slovensko síce nie je veľká krajina, ale regionálne rozdiely sú v nej badateľné. Do budúcnosti by to chcelo vyvážené zastúpenie jednotlivých krajov. To isté platí aj pre výberovú vzorku klinickej populácie, ktorej respondenti pochádzali buď z Košického alebo Banskobystrického kraja. U Košického kraja zároveň platí, že má najväčší percentuálny podiel vyšetrených osôb na Slovensku v oboch sledovaných diagnostických kategóriách. To ešte zvyšuje potrebu rovnomerného zastúpenia všetkých ôsmich krajov. Ďalším limitujúcim faktorom je nie vždy splnená

podmienka normálneho rozdelenia hrubých skórov v jednotlivých výberových populáciách. To mohlo mať podiel pri neprijatí niektorých hypotéz. Najmä sa to týka metódy BDI-II, pri ktorej väčšina populácie skóruje nízko, čo spôsobuje výraznú šikmosť rozdelenia.

Medzi **prínosy** výskumu môže patriť samotná téma, ktorá nie je až tak preskúmaná alebo prítomnosť dát z klinickej populácie, ktoré ponúkajú žiaducu možnosť porovnania. Ďalšou prínosom je pozitívna spätná väzba od psychiatrov, ktorí si vzájomnú spoluprácu pochvaľovali. Zároveň sa ukázalo, že Škála depresivity Dolejša, Skopala a Sucheja (SDDSS) je použiteľná aj v prostredí Slovenskej republiky, a môže predstavovať rozšírenie výberu metód, ktoré sa dajú vo výskume či praxi použiť. Do budúcnosti by sme teda chceli zapracovať na väčšom počte získaných dát o neklinickej populácii a naviazovať spoluprácu aj s ďalšími psychiatrami, aby mohli byť naše zistenia reprezentatívne.

12 Závěry

Zamerali sme sa na preskúmanie miery depresivity v klinickej a neklinickej populácii slovenských občanov, jej rozdiely a súvislosť s ďalšími premennými ako sú vek či pohlavie. Na základe získaných dát a vykonaných analýz môžeme skonštatovať **štatisticky významný rozdiel** v miere depresivity výberového súboru klinickej populácie s diagnózou z kategórie F30-39 a neklinickej populácie ($p < 0,001$) s **vyššou mierou depresivity v klinickej populácii**. Tento rozdiel potvrdili obidve použité metódy. **Signifikantný rozdiel** v miere depresivity medzi výberovým súborom klinickej populácie s diagnózou z kategórie F40-48.9 potvrdila len jedna metóda (SDDSS, $p < 0,001$). Vyššia miera depresivity bola vo výberovom súbore klinickej populácie. Rozdiely v miere depresivity medzi výberovými súbormi klinickej populácie (F30-39 a F40-48.9) sme nenašli. Signifikantný rozdiel v miere depresivity u mužov a žien vo výberovom súbore neklinickej populácie potvrdila škála SDDSS ($p < 0,05$), BDI-II vykázal trend ($p = 0,06$). Vo výberovom súbore klinickej populácie s diagnózou z kategórie F40-48.9 signifikantný rozdiel v miere depresivity u mužov a žien nájdený **nebol**. Rovnako sme nenašli signifikantný rozdiel v miere depresivity medzi jednotlivými vekovými kategóriami. Či už vo výberovom súbore neklinickej populácie alebo klinickej populácie s diagnózou z kategórie F30-39. **Vrchol depresívnej symptomatológie** vo výberovom súbore neklinickej populácie bol **medzi 35 a 44 rokom** života. Odhadovaná **prevalencia** depresie na Slovensku je medzi **16,3 % a 24,0 %**.

Súhrn

Táto práca sa zaoberá mierou depresivity klinickej a neklinickej populácie slovenských občanov. Okrem samotnej miery a prevalencie nás zaujíma vzťah depresivity a pohlavia či veku. Text sa skladá z dvoch celkov - teoretickej a výskumnej časti.

Teoretická časť začína kapitolou o **človeku a vývoji**. Nakoľko sa vo výberovom súbore našej práce vyskytujú jedinci patriaci od obdobia adolescencie až po starobu, je nevyhnuté si jednotlivé obdobia trochu priblížiť. Druhá kapitola je venovaná **depresii**. Poskytuje teoretické zázemie pre všetky oblasti týkajúce sa problematiky depresívnych porúch, s ktorými sa môžeme neskôr vo výskume stretnúť. Prechádzame postupne cez klasifikačné systémy a popisy jednotlivých diagnóz, až sa dostaneme k prevalencii. Podľa WHO (2017) trpí depresiou na celom svete približne **4,4 %** ľudí. Vo výskume Wittchena & Jacobiho (2005), ktorí porovnávali 27 štúdií zo 16 európskych krajín, bola **veľká depresia** diagnózou s najväčšou prevalenciou za 12 mesiacov, s mediánom **6,9 %**. Na **Slovensku** sa výskyt depresie predpokladá na úrovni **16,0 % až 22,6 %** (Izáková, květen 2013; Heretik et al., 2013). Ďalej nasleduje obsiahla pasáž venovaná príčinám vzniku depresie. Pokračujeme podkapitolami o komorbidite, priebehu, diagnostike a terapii depresívnych porúch. Tretia a zároveň posledná kapitola teoretickej časti je venovaná výskumom depresie. Zameriavame sa na dva faktory - **vek a pohlavie**. Podľa Merikangasa et al. (2010) má polovica depresívnych porúch začiatok vo veku **13 rokov**. Na prahu dospelosti, v 17 a 18 rokoch, nastane rapídne, až dvojnásobné zvýšenie výskytu (Todd & Geller, 1995; Gorenstein et al., 2005). Situácia týkajúca sa ďalších životných období je **komplikovanejšia**. Medzi štúdiami vekových rozdielov vo výskute depresívnych ochorení a symptómov **nebol nájdený súdržný vzor** (Jorm, 2000). Čo sa týka súvislostí s pohlavím, tak je všeobecne prijímaným fakt, že **depresia je častejšia u žien**, a to takmer dvojnásobne (WHO, 2017; Merikangas et al., 2010).

Štvrtou kapitolou sa začína **výskumná časť**. Ako sme spomenuli na začiatku, hlavným témom nášho výskumu je miera depresivity slovenských občanov. Kľúčovým je delenie na **neklinickú a klinickú populáciu**. Do neklinickej patria všetci občania SR. Do klinickej ľudia s diagnózou z kategórie F30-39 alebo F40-48.9. Okrem samotného preskúmania miery depresivity sa sústredíme na overenie vzťahu pohlavia či veku s depresiou. Na analýzu vymedzených výskumných problémov sme použili **tri nástroje: Škálu depresivity Dolejša, Skopala, Sucheja (SDDSS), Beckovu sebaopisujúcu škálu depresie BDI-II** a nami, pre účely tejto práce vytvorený dotazník, pozostávajúci z

diagnostických kritérií MKCH-10. Na získanie dát o **neklinickej populácii** sme použili elektronickú a papierovú verziu dotazníkov BDI-II a SDDSS. Testová batéria pre **klinickú populáciu** pozostávala z dotazníkov BDI-II a SDDSS, ktoré vyplňal **pacient** a dotazníka MKCH-10, ktorý nezávisle na pacientových odpovediach vyplňal lekár. Respondenti boli do nášho výskumu vyberaní metódou **príležitostného výberu**.

Čo sa týka výsledkovej časti, tak sme skonštatovali **rozdielnu mieru depresivity** medzi výberovými súbormi neklinickej populácie a klinickej populácie s diagnózou z kategórie F30-39. Tú **potvrdili obidva nástroje** (SDDSS aj BDI-II). **Rozdielnu mieru depresivity** medzi výberovými súbormi neklinickej populácie a klinickej populácie s diagnózou z kategórie F40-48.9 **potvrdila len škála SDDSS**. **Rozdiely v miere depresivity medzi mužmi a ženami** preukázala metóda **SDDSS**, BDI-II vykázal len trend ($p = 0,06$). Depresívnejším pohlavím boli podľa predpokladov **ženy**. **Štatisticky významný rozdiel** v súvislosti s mierou depresivity a vekom nájdený **nebol**. Vrchol depresívnej symptomatológie v neklinickej populácii bol medzi **35 a 44** rokom života. **Prevalenciu** depresie sme zo získaných dát odhadli na **16,3 % až 24,0 %**.

Zoznam použitých zdrojov a literatúry

1. Almássyová, G. (2005). Európska štúdia o epidemiológii duševných porúch - ESEMeD projekt. *Psychiatria-Psychoterapia-Psychosomatika*, 12(1), 3-14. Získáno 19. února 2018 z <http://psychiatria-casopis.sk/psychiatria/>
2. Andreasen, N. C., & Black, D. W. (2001). *Introductory textbook of psychiatry* (3. vyd.). Arlington: American Psychiatric Publishing.
3. APA. (2002). *Developing Adolescents: A Reference for Professionals*. Washington: APA.
4. Armitage, R. (2007). Sleep and circadian rhythms in mood disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 115(433), 104-115. doi: 10.1111/j.1600-0447.2007.00968.x
5. Arnett, J. J. (1998). Learning to stand alone: The contemporary American transition to adulthood in cultural and historical context. *Human development*, 41, 295-315. doi: 10.1159/000022591
6. Arnett, J. J. (2000). Emerging adulthood: A theory of development from the late teens through the twenties. *American Psychologist*, 55(5), 469-480. doi:10.1037//0003-066X.55.5.469
7. Beutel, M. E., Glaesmer, H., Wiltink, J., Marian, H., & Brähler, E. (2010). Life satisfaction, anxiety, depression and resilience across the life of men. *The Aging Male*, 13(1), 32-39. doi: 10.3109/13685530903296698
8. Blazer, D., Burchett, B., Service, C., & George, L. K. (1991). The Association of Age and Depression Among the Elderly: An Epidemiologic Exploration. *Journal of Gerontology*, 46(6), 210-215. doi: 10.1093/geronj/46.6.M210
9. Burns, J., & Field, K. (2002). Targeting depression in young people. *Youth Studies Australia*, 21(2), 43-51. Získáno 24. října 2017 z EBSCO database.
10. Carlson, N. R., Buskits, W., & Martin, G. N. (2000). *Psychology: The science of behaviour. European adaptation*. Harlow: Pearson Education Limited.
11. Craig, G. J., & Baucum, D. (1999). *Human development*. Upper Saddle River: Prentice-Hall.
12. Cyranowski J. M., Frank, E., Young E., & Shear, K. (2000). Adolescent Onset of the Gender Difference in Lifetime Rates of Major Depression. *Archives of General Psychiatry*, 57(1), 21-27. doi: 10.1001/archpsyc.57.1.21

13. Desouky, D. E., Ibrahim, R. A., & Omar, M. S. (2015). Prevalence and Comorbidity of Depression, Anxiety and Obsessive Compulsive Disorders among Saudi Secondary School Girls, Taif Area, KSA. *Archives of Iranian Medicine*, 18(4), 234-238.
14. Dolejš, M., Suchá, J., Charvát, M., & Skopal, O. (v tisku). *Škála depresivity Dolejš, Skopal a Suchá (SDDSS)*. Olomouc: Univerzita Palackého.
15. Dolle, K., Schulte-Körne, G., O'Leary, A. M., von Hofacker, N., Izat, Y., & Allgaier, A. (2012). The Beck Depression Inventory-II in adolescent mental health patients: Cut-off scores for detecting depression and rating severity. *Psychiatry Research*, 200, 834-848. doi: 10.1016/j.psychres.2012.05.011
16. Farková, M. (2009). *Dospělost a její variabilita*. Praha: Grada.
17. Ferjenčík, J. (2010). *Úvod do metodologie psychologického výzkumu*. Praha: Portál.
18. Gallo, J. J., Anthony, J. C., & Muthén, B. O. (1994). Age Differences in the Symptoms of Depression: A Latent trait Analysis. *Journal of Gerontology*, 49(6), 251-264. doi: 10.1093/geronj/49.6.P251
19. Goldberg, D. (2006). The aetiology of depression. *Psychological Medicine*, 36(10), 1341-1347. doi: 10.1017/S0033291706007665
20. Gorenstein, C., Andrade, L., Zanolo, E., & Artes, R. (2005). Expression of Depressive Symptoms in a Nonclinical Brazilian Adolescent Sample. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 50(3), 129-137. doi: 10.1177/070674370505000301
21. Grant, B. F., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Chou, S. P., Dufour, M. C., Compton, W., ... Kaplan, K. (2004). Prevalence and Co-occurrence of Substance Use Disorders and Independent Mood and Anxiety Disorders. *Archives of General Psychiatry*, 61(8), 807-816. doi: 10.1001/archpsyc.61.8.807
22. Gunnar, M. R., & Donzella, B. (2002). Social regulation of the cortisol levels in early human development. *Psychoneuroendocrinology*, 27(1), 199-220. doi: 10.1016/S0306-4530(01)00045-2
23. Gunnar, M. R., Morison, S. J., Chisholm, K., & Schuder, M. (2001). Salivary cortisol levels in children adopted from Romanian orphanages. *Development and Psychopathology*, 13(3), 611-628. doi: 10.1017/S095457940100311X
24. Heretik, A., Pečeňák, J., Heretik, A. jr., & Ritomský, A. (2013). 10 rokov epidemiologického výskumu psychických porúch na Slovensku (štúdie EPIx).

- Psychiatria-Psychoterapia-Psychosomatika*, 20(3), 25-28. Získáno 19. února 2018 z <http://psychiatria-casopis.sk/psychiatria/>
25. Höschl, C., Libiger, J., & Švestka, J. (Eds.). (2002). *Psychiatrie*. Praha: TIGIS.
 26. Izáková, E. (květen, 2013). *Depresívne poruchy - diagnostika a liečba*. Získáno z <http://www.ehealth.sk/clanok/50129/depresivne-poruchy-diagnostika-a-liecba>
 27. Jorm, A. F. (2000). Does old age reduce the risk of anxiety and depression? A review of epidemiological studies across the adult life span. *Psychological Medicine*, 30(1), 11-22. doi: 10.1017/S0033291799001452
 28. Juhaščíková, I., Katerníková, M., Krčméryová, E., Podmanická, Z., Škápik, P., Štukovská, Z., & Zahn, O. (2014). *Sčítanie obyvateľov, domov a bytov 2011: Fakty o zmenách v živote obyvateľov SR*. Bratislava: Štatistický úrad Slovenskej republiky
 29. Kendler, K. S., Gardner, C.O., Neale, M. C., & Prescott, C. A. (2001). Genetic risk factors for major depression in men and women: similar or different heritabilities and same or partly distinct genes? *Psychological Medicine*, 31(4), 605-616. doi: 10.1017/S0033291701003907
 30. Kendler, K. S., Gatz, M., Gardner, C. O., & Pedersen, N.L. (2006). A Swedish National Twin Study of Lifetime Major Depression. *The American Journal of Psychiatry*, 163(1), 109-114. doi: 10.1176/appi.ajp.163.1.109
 31. Kožený, J., Höschl, C., & Tišanská, L. (2013). Komorbidita migrény a depresie - metaanalytická štúdia. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 76/109(6), 712-716.
 32. Kulik, L. (2001). Marital relations in late adulthood throughout the retirement process. *Aging and Society*, 21, 447-469. doi:10.1017/S0144686X01008273
 33. Kuželová, H., Ptáček, R., & Macek, M. (2010). Polymorfismus genu pro serotoninový transportér 5-HTT v etiologii psychiatrických onemocnění. *Česká a Slovenská Psychiatrie*, 106(2), 98-104.
 34. Lam, R. W., & Mok, H. (2008). *Depression*. New York: Oxford University Press.
 35. Langmeier, J., & Krejčířová, D. (2006). *Vývojová psychologie*. Praha: Grada.
 36. Lyness, J. M., Cox, C., Curry, J., Conwell, Y., King, D. A., & Caine, E. D. (1995). Older age and the underreporting of depressive symptoms. *Journal of the American Geriatrics Society*, 43(3), 216-221. doi: 10.1111/j.1532-5415.1995.tb07325.x
 37. Maciejewski, P. K., Prigerson, H. G., & Mazure, C. M. (2001). Sex differences in event-related risk for major depression. *Psychological Medicine*, 31(4), 593-604. doi: 10.1017/S0033291701003877

38. Marko, P. (2009). Depresívne poruchy v praxi všeobecného lekára pre dospelých - 1. časť. *Via practica*, 6(10), 407-413.
39. Matkovská, Z. (10. dubna 2017). Spotreba antidepresív sa na Slovensku od začiatku tisícročia strojnásobila. SME. Získáno z <https://sme.sk>
40. Národné centrum zdravotníckych informácií. (2016). *MKCH 10 (10. revízia)*. Získáno z <http://www.nczisk.sk/Standardy-v-zdravotnictve/Pages/MKCH-10-Revizia.aspx>
41. Merikangas, K. R., He, J., Burstein, M., Swanson, S. A., Avenevoli, S., Cui, L., Benjet, C., Georgiades, K., & Swendsen, K. (2010). Lifetime Prevalence of Mental Disorders in US Adolescents: Results from the National Comorbidity Study-Adolescent Supplement (NCS-A). *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49(10), 980-989. doi: 10.1016/j.jaac.2010.05.017
42. Merikangas, K. R., Nakamura, E. F., & Kessler, R. C. (2009). Epidemiology of mental disorders in children and adolescents. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 11(1), 7-20. Získáno 18. března 2018 z <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2807642/pdf/DialoguesClinNeurosci-11-7.pdf>
43. Národné centrum zdravotníckych informácií. (2016). *Psychiatrická starostlivosť v SR 2016*. Získáno z <http://www.nczisk.sk/Documents/publikacie/2016/zs1704.pdf>
44. Orel, M., Facová, V., Heřman, M., Koranda, P., Šimonek, J., & Volková Palátová, L. (2016). *Psychopatologie: nauka o nemocech duše*. (2. vyd.). Praha: Grada.
45. Paykel, E. S. (2003). Life events: effects and genesis. *Psychological Medicine*, 33(7), 1145-1148. doi: 10.1017/S0033291703008638
46. Raboch, J., Hrdlička M., Mohr, P., Pavlovský, P., & Ptáček, R. (Eds.). (2015). *DSM-5: Diagnostický a statistický manuál duševních poruch*. Praha: Hogrefe-Testcentrum.
47. Rahn, E., & Mahnkopf, A. (2000). *Psychiatrie: Učebnice pro studium i praxi*. Praha: Grada.
48. Raymont, V., & Fahy, T. (nedat.) *Prípady depresie v klinickej praxi*. Praha: Servier.
49. Rønning, J. A., Haavisto, A., Nikolakaros, G., Helenius, H., Tamminen, T., Moilanen, I., ... Sourander, A. (2011). Factors associated with reported childhood depressive symptoms at age 8 and later self-reported depressive symptoms among boys at age 18. *Social Psychiatry*, 46(3), 207-218. doi: 10.1007/s00127-010-0182-6

50. Seifertová, D., Praško, J., Horáček, J., & Höschl, C. (Eds.). (2008). *Postupy v léčbě psychických poruch*. Praha: ACADEMIA MEDICA PRAGENSIS.
51. Smolík, P. (2002). *Duševní a behaviorální poruchy* (2. vyd.). Praha: MAXDORF.
52. Staley, J. K., Sanacora, G., Tamagnan, G., Maciejewski, P. K., Malison, R. T., Berman, R. M., ... Innis, R. B. (2006). Sex Differences in Diencephalon Serotonin Transporter Availability in Major Depression. *Biological psychiatry*, 59(1), 40-47. doi: 10.1016/j.biopsych.2005.06.12
53. Suchá, J. (2016). *Souvislost agresivity a vybraných osobnostních charakteristik u studentů gymnázií v ČR*. (Nepublikovaná disertační práce). Univerzita Palackého v Olomouci.
54. Svoboda, M. (2010). *Psychologická diagnostika dospělých*. (4. vyd.). Praha: Portál.
55. Svoboda, M. (Ed). (2013). *Psychodiagnostika dospělých*. Praha: Portál.
56. Šedivá, G., & Dóci, I. (2012). Komorbidita depresie a alkoholizmu - aktuálne názory na problematiku a kazuistika. *Psychiatria-Psychoterapia-Psychosomatika*, 19(2), 9-18.
57. Štatistický úrad Slovenskej republiky. (2018). *Stav obyvateľstva v SR k 31. decembru 2017*. Získáno z <https://slovak.statistics.sk/wps/portal/ext/products/informationmessages/>.
58. Todd, R. D., & Geller, B. (1995). What is the prevalence of depression in young people? *Current Opinion in Psychiatry*, 8(4), 210-213. doi:10.1097/00001504-199507000-00003
59. Thorová, K. (2015). *Vývojová psychologie: proměny lidské psychiky od početí po smrt*. Praha: Portál.
60. Turček, M. (2011). *Tabak a psychické poruchy*. Bratislava: Lundbeck Slovensko s.r.o.
61. Vágnerová, M. (2012). *Vývojová psychologie: dětství a dospívání*. Praha: Karolinum.
62. Vágnerová, M. (2007). *Vývojová psychologie II.: dospělost a stáří*. Praha: Karolinum.
63. WHO. (2017). *Depression and Other Common Mental Disorders: Global Health Estimates*. Získáno z <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/254610/1/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf?ua=1>

64. Wittchen, H., & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe - critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, *15*(4), 357-376. doi: 10.1016/j.euroneuro.2005.04.012

Zoznam tabuliek a grafov

- Tab. 1: Vzťah SDDSS s faktormi ďalších dotazníkov
- Tab. 2: Korelácie s inými skúškami podľa Becka
- Tab. 3: Rozloženie obyvateľstva v krajoch SR
- Tab. 4: Počet vyšetrení podľa diagnózy a územia ambulancie
- Tab. 5: Pomer vyšetrených osôb k počtu obyvateľov kraja
- Tab. 6: Rozloženie respondentov v krajoch SR
- Tab. 7: Zastúpenie diagnóz
- Tab. 8: Zastúpenie diagnóz
- Tab. 9: Korelácia položiek a celku
- Tab. 10: Zhrnutie výsledných zistení vo vzťahu k hypotézam
- Tab. 11: Korelácia položiek a celku
- Tab. 12: Zhrnutie výsledných zistení vo vzťahu k hypotézam
- Tab. 13: Celkové skóre, rozsah a percentuálne zastúpenie v našom výberovom súbore

Graf 1: Porovnanie percentuálneho podielu krajov v súboroch neklinickej populácie

Graf 2: Pomer pohlaví v súboroch neklinickej populácie

Graf 3: Pomer pohlaví v súboroch klinickej populácie

Graf 4: Vekové zloženie súborov neklinickej populácie

Graf 5: Vekové zloženie súborov klinickej populácie F30-39

Graf 6: Vekové zloženie súborov klinickej populácie F40-48.9

Graf 7: Rozloženie hodnôt hrubého skóru v celom výberovom súbore

Graf 8: Miera depresivity v súvislosti s vekom

Graf 9: Rozloženie hodnôt hrubého skóru vo výberovom súbore F30-39

Graf 10: Miera depresivity v súvislosti s vekom

Graf 11: Porovnanie hrubých skórov vo výberových súboroch klinickej populácie

Graf 12: Rozloženie hodnôt hrubého skóru v celom výberovom súbore

Graf 13: Porovnanie hrubých skórov mužov a žien v neklinickej populácii

Graf 14: Miera depresivity v súvislosti s vekom

Graf 15: Rozloženie hodnôt hrubého skóru vo výberovom súbore F30-39

Graf 16: Miera depresivity v súvislosti s vekom

Graf 17: Porovnanie hrubých skórov výberových súborov klinickej populácie

Abstrakt diplomové práce

| | |
|---|--|
| Název práce: | Míra depresivity u klinické a neklinické populace slovenských občanů |
| Autor práce: | Ondrej Gergely |
| Vedoucí práce: | PhDr. Martin Dolejš, Ph.D. |
| Počet stran a znaků: | 65, 96 503 |
| Počet příloh: | 0 |
| Počet titulů použité literatury: | 64 |

Abstrakt:

Práce sa zameriava na depresivitu v slovenskej populácii (klinickej aj neklinickej). Medzi ďalšie ciele patrí odhad prevalencie a posúdenie vplyvu veku a pohlavia na depresivitu. Na zhodnotenie vymedzených premenných sme použili Škálu depresivity Dolejš, Skopal, Suchá a Beckovu sebakposudzujúcu škálu depresie BDI-II. Základným súborom neklinickej populácie boli všetci občania SR. Základným súborom klinickej populácie boli pacienti s diagnózou z kategórie F30-39 alebo F40-48.9. Výberový súbor neklinickej populácie zahŕňal 208 respondentov zo všetkých krajov SR. Výberový súbor klinickej populácie zahŕňal 62 respondentov. Medzi hlavné výsledky, ktoré práca priniesla patrí štatisticky významný ($p < 0,001$) rozdiel v miere depresivity výberového súboru neklinickej populácie a výberového súboru klinickej populácie s diagnózou z kategórie F30-39 alebo štatisticky významný ($p < 0,05$) rozdiel v miere depresivity u mužov a žien vo výberovom súbore neklinickej populácie. Odhadovaná prevalencia depresie je medzi 16,3 % a 24,0 %.

Kľúčová slova: depresia, depresivita

Abstract of thesis

Title: The level of depressivity among clinical and nonclinical population of Slovak citizens

Author: Ondrej Gergely

Supervisor: PhDr. Martin Dolejš, Ph.D.

Number of pages and characters: 65, 96 503

Number of appendices: 0

Number of references: 64

Abstract:

The thesis is focused on depressivity in Slovak population (clinical and nonclinical). Further aims of the thesis are the estimation of prevalence of depression and assessment of the age and sex influence on depression. To evaluate selected variables the Depressiveness scale Dolejš, Skopal, Suchá and the Beck Depression Inventory BDI-II was used. The basic nonclinical population consists of all Slovak citizens. Basic clinical population consists of patients with F30-39 or F40-48.9 diagnosis. The nonclinical sample included 208 participants from all Slovak Republic regions. Clinical sample included 62 participants. The most important results of the research are significant ($p < 0,001$) difference in level of depressivity between nonclinical and clinical F30-39 sample or significant ($p < 0,05$) difference in level of depressivity between men and women in nonclinical sample. Estimated prevalence of depression is from 16,3 % to 24,0 %.

Key words: depression, depressivity