

Univerzita Palackého v Olomouci  
Filozofická fakulta  
Katedra psychologie

# **DEPRESE A PORUCHY OSOBNOSTI**

DEPRESSION AND PERSONALITY DISORDERS



**Disertační práce**

Autor: **Mgr. Zuzana Sedláčková**

Školitel: **prof. MUDr. Ján Pavlov Praško, CSc.**

Olomouc

**2016**

Místopřísežně prohlašuji, že jsem disertační práci na téma: „Deprese a poruchy osobnosti“ vypracovala samostatně pod odborným dohledem školitele a uvedla jsem všechny použité podklady a literaturu.

V Olomouci, 27. 6. 2016

Podpis

Ráda bych poděkovala panu profesorovi Jánovi Pavlovi Praškovi za odborné vedení, podnětné rady a veškerou pomoc při realizaci výzkumů a tvorbě disertační práce, i za nezměrnou trpělivost a množství energie, které investoval do spolupráce při tvorbě všech článků a korektur. Dále děkuji paní doktorce Daně Kamarádové a dalším pracovníkům Kliniky psychiatrie Fakultní nemocnice Olomouc za veškerou pomoc při realizaci výzkumů. Především pak děkuji všem účastníkům výzkumu, kteří se do něj ochotně zapojili. Děkuji Katedře psychologie FF UP v Olomouci za možnost realizace disertační práce. A v neposlední řadě děkuji svým rodičům, Tomovi a Martinovi za neutuchající podporu a nekonečnou trpělivost při opakovaných korekturách.

## Obsah

Úvod.....	7
<b>Teoretická část.....</b>	<b>8</b>
1. Depresivní porucha .....	9
1.1. Klasifikace depresivních poruch .....	9
1.2. Prevalence deprese .....	13
1.3. Etiopatogeneze depresivní poruchy .....	14
Biologické faktory.....	14
Psychosociální faktory .....	14
Symptomy deprese .....	16
1.4. Diagnostika a terapie deprese.....	18
Biologická terapie .....	19
Psychoterapie .....	20
2. Poruchy osobnosti .....	23
2.1. Klasifikace poruch osobnosti .....	23
2.2. Prevalence poruch osobnosti.....	25
2.3. Etiopatogeneze poruch osobnosti a jejich diagnostika.....	26
Etiologie .....	26
Diagnostika a projevy poruchy osobnosti .....	26
2.4. Terapie poruch osobnosti .....	29
Farmakoterapie.....	29
Psychoterapie .....	30
3. Komorbidita deprese a poruch osobnosti .....	32
3.1. Prevalence deprese a poruch osobnosti .....	32
3.2. Etiologie deprese a poruch osobnosti.....	33
3.3. Patogeneze a terapie deprese s komorbidní poruchou osobnosti .....	35
3.4. Paranoidní porucha osobnosti .....	37
Klasifikace paranoidní poruchy osobnosti .....	37
Prevalence paranoidní poruchy osobnosti.....	38
Etiopatogeneze a terapie paranoidní poruchy osobnosti .....	38
Deprese a paranoidní porucha osobnosti.....	40
3.5. Schizoidní porucha osobnosti.....	42
Klasifikace schizoidní poruchy osobnosti.....	42
Prevalence schizoidní poruchy osobnosti .....	42
Etiopatogeneze a terapie schizoidní poruchy osobnosti.....	43
Deprese a schizoidní porucha osobnosti .....	45
3.6. Disociální porucha osobnosti .....	46
Klasifikace disociální poruchy osobnosti.....	46
Prevalence disociální poruchy osobnosti .....	46
Etiopatogeneze a terapie disociální poruchy osobnosti.....	47
Deprese a disociální porucha osobnosti .....	49

3.7. Emočně nestabilní porucha osobnosti .....	51
Klasifikace emočně nestabilní poruchy osobnosti .....	51
Prevalence hraniční poruchy osobnosti .....	52
Etiopatogeneze a terapie hraniční poruchy osobnosti .....	52
Deprese a hraniční porucha osobnosti.....	55
3.8. Histriónská porucha osobnosti .....	58
Klasifikace histriónské poruchy osobnosti.....	58
Prevalence histriónské poruchy osobnosti .....	58
Etiopatogeneze a terapie histriónské poruchy osobnosti.....	59
Deprese a histriónská porucha osobnosti .....	60
3.9. Anankastická porucha osobnosti .....	62
Klasifikace anankastické poruchy osobnosti.....	62
Prevalence anankastické poruchy osobnosti .....	62
Etiopatogeneze a terapie anankastické poruchy osobnosti .....	63
Deprese a anankastická porucha osobnosti .....	65
3.10. Anxiózní/vyhýbavá porucha osobnosti .....	67
Klasifikace vyhýbavé poruchy osobnosti.....	67
Prevalence vyhýbavé poruchy osobnosti .....	67
Etiopatogeneze a terapie vyhýbavé poruchy osobnosti.....	68
Deprese a vyhýbavá porucha osobnosti .....	69
3.11. Závislá porucha osobnosti .....	71
Klasifikace závislé poruchy osobnosti .....	71
Prevalence závislé poruchy osobnosti.....	72
Etiopatogeneze a terapie závislé poruchy osobnosti .....	72
Deprese a závislá porucha osobnosti.....	73
3.12. Narcistická porucha osobnosti .....	75
Klasifikace narcistické poruchy osobnosti .....	75
Prevalence narcistické poruchy osobnosti.....	75
Etiopatogeneze a terapie narcistické poruchy osobnosti.....	76
Deprese a narcistická porucha osobnosti .....	78
3.13 Depresivní porucha osobnosti .....	79
Klasifikace depresivní poruchy osobnosti.....	79
Prevalence depresivní poruchy osobnosti .....	79
Etiopatogeneze a terapie depresivní poruchy osobnosti .....	80
Deprese a depresivní porucha osobnosti .....	80
<b>Empirická část .....</b>	<b>82</b>
4. Výzkum I. – Adherence v terapii a sebestigmatizace u jedinců s depresivní poruchou ....	83
4.1. Cíle výzkumu a hypotézy .....	83
4.2. Metodika.....	84
Zkoumaný soubor.....	84
Použité metody.....	84

Získávání dat .....	86
Způsob zpracování a analýzy dat .....	87
4.3. Výsledky.....	88
4.4. Diskuze.....	94
4.5. Závěry.....	100
5. Výzkum II. – Psychosociální a klinické aspekty resistance na komplexní terapii u depresivní poruchy s případnou komorbidní poruchou osobnosti .....	101
5.1. Cíle výzkumu a hypotézy.....	101
5.2. Metodika.....	102
Zkoumaný soubor.....	102
Terapie.....	102
Použité metody.....	103
Získávání dat .....	106
Způsob zpracování a analýzy dat .....	106
5.3. Výsledky.....	108
5.4. Diskuze.....	119
5.5. Závěry.....	129
6. Výzkum III. – Deprese a komorbidní porucha osobnosti .....	130
6.1. Cíle výzkumu a hypotézy .....	130
6.2. Metodika.....	132
Zkoumaný soubor.....	132
Použité metody.....	132
Získávání dat .....	138
Způsob zpracování a analýzy dat .....	139
6.3. Výsledky.....	140
6.4. Diskuze.....	149
6.5. Závěry.....	156
7. Výzkum IV. – Retrospektivní studie jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti.....	157
7.1. Cíle výzkumu a hypotézy.....	157
7.2. Metodika.....	159
Zkoumaný soubor.....	159
Použitá metodika.....	159
Získávání dat .....	159
Způsob zpracování a analýzy dat .....	160
7.3. Výsledky.....	161
7.4. Diskuze.....	165
7.5. Závěry.....	169
8. Závěry výzkumů.....	170
<b>Souhrn</b> .....	171
<b>Literatura</b> .....	174
Přílohy	

## Úvod

Řada faktorů může hrát roli v etiopatogenezi, udržování stavu a terapii depresivní poruchy. Identifikace těchto vlivů může být důležitá pro úspěšné léčení jedinců s touto poruchou. Komorbidní poruchy osobnosti mohou být právě jedním z takových faktorů, což zdůrazňují i mnohé výzkumy. Některé z nich uvádí, že komorbidní porucha osobnosti má negativní vliv na vývoj deprese a její terapii. Jiné naopak prezentují závěry opačné. Je tedy otázkou, které z těchto výzkumů jsou blíže skutečnosti a za jakých okolností platí jedny nebo druhé závěry.

V následujícím textu si klademe za cíl předložit shrnující informace o depresi a poruchách osobnosti, které jsou podkladem pro následně překládané výzkumné studie. Teoretické poznatky zahrnují popis deprese, poruchy osobnosti a kapitolu integrující tyto dvě diagnostické skupiny, která se zabývá nejenom vztahem deprese a poruch osobnosti obecně, ale i depresí u konkrétních poruch osobnosti. V empirické části předkládáme výsledky několika našich výzkumů zaměřujících se na tuto problematiku.

## **Teoretická část**

Následující kapitoly se budou podrobněji zabývat obecně depresivní poruchou a poruchami osobnosti. Dále se budou soustředit na konkrétní kategorie poruch osobnosti a případnou komorbidní depresi. Těmito tématy se zabývala již řada publikací autorů Sedláčková (2012) či Sedláčková et al. (2013a,b, 2015a,b,c,d,e), proto z nich rovněž bude v následující teoretické části částečně čerpáno v oblasti využití některých stejných citačních zdrojů.



# 1. Depresivní porucha

## 1.1. Klasifikace depresivních poruch

Depresivní porucha se na mezinárodní úrovni klasifikuje dle dvou významných diagnostických systémů. Prvním z nich je Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. verze (WHO, 2006), která rozlišuje několik typů depresivní poruchy dle její závažnosti. Depresivní poruchy jsou zde řazeny do kategorie afektivních poruch neboli poruch nálad. V souvislosti s depresí jsou v popředí našeho zájmu kategorie depresivní fáze (F32) a periodická depresivní porucha (F33). Dle této klasifikace se deprese projevuje zhoršenou náladou, sníženou mírou energie, koncentrace, sebedůvěry i sebehodnocení. Objevují se pocity sebeobviňování a beznaděje. Je častý výskyt suicidálních ideací či případných sebevražedných pokusů. Zhoršená nálada se vyskytuje nezávisle na vnějších impulsech (pokud se však projeví zhoršení nálady po vnějším impulzu, neznamená to, že o depresivní poruchu nejde). U některých jedinců, zejména však v adolescenci, se mohou objevovat netypické příznaky, jako jsou úzkost či stísněnost. Je možný výskyt somatických příznaků. Pro diagnózu depresivní fáze musí být nejčastěji splněno kritérium minimálně dvoutýdenního trvání. Výjimkou jsou velmi vážné symptomy či rychlý rozvoj příznaků, kdy nemusí být naplněno zmíněné časové kritérium.

V případě mírné depresivní fáze (WHO, 2006, 105) musí být přítomny minimálně dva typické příznaky z následujících:

1. depresivní nálada,
2. ztráta zájmu a radosti,
3. vyšší únavnost.

Dále jsou přítomny minimálně dva další příznaky z níže uvedených:

1. zhoršená soustředěnost a pozornost,
2. snížené sebevědomí a sebedůvěra,
3. pocity viny a bezcennosti,
4. smutný a pesimistický pohled do budoucnosti,
5. myšlenky na sebepoškození a sebevraždu,
6. poruchy spánku,
7. snížená chuť k jídlu.

Projevy deprese u lehké fáze nebrání jedinci ve větší míře v plnění každodenních aktivit. Středně těžká depresivní fáze je diagnostikována v případě stejných typických kritérií jako

mírná depresivní fáze, ale z dalších kritérií musí být naplněna minimálně tři, ale spíše čtyři. Je výrazně narušena schopnost jedince participovat v každodenních aktivitách. Mírná a středně těžká fáze mohou být se somatickými příznaky (dva nebo tři neobvykle výrazné somatické příznaky nebo minimálně čtyři somatické příznaky), nebo bez nich (žádné či minimální somatické příznaky). Mezi somatické příznaky patří ztráta zájmu/radosti z aktivit, chybějící emoční reaktivita na každodenní aktivity, poruchy spánku, psychomotorická retardace/agitovanost, ranní zhoršená nálada, ztráta chuti k jídlu či ztráta libida. Těžká depresivní fáze je charakterizována výrazným množstvím depresivních příznaků (všechny tři typické příznaky a další minimálně tři příznaky, které lze popsat jako závažné). Vyskytují se pocity sebeobviňování, beznaděje, nezájem o okolí i vysoká únava. V naprosté většině případů je přítomen somatický syndrom, suicidální ideace a pokusy. Je zde rozlišována těžká depresivní fáze bez nebo s psychotickými příznaky, jakými jsou bludy, halucinace či depresivní stupor. Bludy se mohou týkat například přesvědčení o katastrofě, kterou jedinec sám způsobil nebo způsobil. Halucinace mohou mít podobu obviňujících hlasů. Může se objevovat závažná psychomotorická retardace. Symptomy zcela narušují schopnost jedince účastnit se běžných aktivit. V případě, kdy depresivní fáze nenaplnuje požadovaná diagnostická kritéria, a je tudíž nezařaditelná do epizod dle F32, můžeme fázi zahrnout pod kategorii jiných depresivních fází. Jestliže se depresivní fáze vyskytne opakovaně, diagnostikujeme periodickou depresivní poruchu (F33). Tato diagnóza je podmíněna tím, že se v anamnéze pacienta nevyskytuje mánie, krátké hypománie přítomné na konci depresivní fáze však tuto diagnózu nevylučují. Řada depresivních příznaků se rovněž ukazuje u cyklotymie a dystymie, nejsou zde však naplněna kritéria pro depresivní fázi. Četné depresivní projevy se mohou objevovat také u organické afektivní poruchy, neurčené depresivní demence senilního typu, postschizofrenní deprese, schizoafektivní poruchy depresivního typu, smíšené úzkostné a depresivní poruchy, deprese postnatální, deprese poporodní či depresivní poruchy chování. Samostatnou kategorií jsou samozřejmě bipolární afektivní poruchy (WHO, 2006).

Americká psychologická asociace (APA, 2013) vymezuje v Diagnostickém a statistickém manuálu, 5. verze (DSM-5), samostatnou kategorii depresivních poruch, kam zařazuje velkou depresivní poruchu (major depressive disorder), disruptivní poruchu afektivní

regulace, perzistentní depresivní poruchu (tj. dystymii v MKN-10 nebo DSM-IV), premenstruační dysforickou poruchu, depresivní poruchu vyvolanou užíváním látek/medikace, depresivní poruchu způsobenou jinými zdravotními obtížemi, jinou specifikovanou depresivní poruchu a nespecifikovanou depresivní poruchu. Zmíněné poruchy mají společné znaky pocitů prázdnoty, smutku či popudlivosti, a výskyt kognitivních a somatických změn výrazně ovlivňujících schopnost fungování jedince. Pro potřeby textu bude vymezena pouze velká depresivní porucha, která se diagnosticky překrývá s depresivní fází a periodickou depresivní poruchou dle MKN-10. Depresivní porucha (přesněji velká depresivní porucha) může být diagnostikována dle DSM-5, jestliže je naplněno minimálně 5 kritérií z níže zmíněných (vždy však musí být naplněno kritérium 1. nebo 2.), kritéria jsou přítomna současně v průběhu souvislých 14 dnů a stav jedince se liší od jeho běžného fungování. Určující kritéria jsou následující (APA, 2013, 160-161):

1. depresivní nálady jsou přítomny po většinu dne, skoro každý den, mohou být reportovány jak subjektem (např. pocity smutku, prázdnoty, beznaděje), tak prostřednictvím pozorování jinou osobou (např. jedinec vypadá uplakaně), (u dětí a adolescentů může jít o podrážděnou náladu),
2. výrazně snížený zájem o (skoro) všechny aktivity a potěšení z nich pramenící, po většinu dne, skoro každý den (reportováno subjektem či prostřednictvím pozorování jinou osobou),
3. markantní úbytek na váze (aniž by jedinec držel dietu) nebo přírůstek tělesné hmotnosti (např. změna tělesné hmotnosti o 5 % v průběhu jednoho měsíce), či zvyšování nebo snižování chuti k jídlu téměř každý den,
4. insomnie nebo hypersomnie téměř každý den,
5. psychomotorická agitace nebo retardace skoro každý den (reportováno okolím, nejedná se pouze o subjektivní pocity neklidnosti nebo zpomalenosti),
6. únava nebo ztráta energie téměř po každý den,
7. pocity bezmocnosti nebo přehnané a neadekvátní viny (které však mohou být iluzorní) přítomné téměř každý den (nejedná se pouze o vlastní výčitky a sebeobviňování pramenících z toho, že je jedinec nemocný),
8. snížená schopnost uvažovat a koncentrovat se, či nerozhodnost přítomné skoro každý den (reportováno subjektem nebo jeho okolím),
9. opakující se myšlenky na smrt (ne pouze strach z umírání), opakující se suicidální ideace bez specifického plánu, či suicidální pokus nebo specifický plán pro spáchání suicida.

Rovněž musí být naplněn aspekt, že jedinec zažívá tíseň nebo zhoršení fungování v podstatných oblastech. Depresivní epizoda nesmí být důsledek zdravotního stavu jedince

pramenícího z požití některých látek aj. Deprese nesmí být zařaditelná do poruch ze schizofrenního spektra a v anamnéze pacienta není uvedena epizoda mánie či hypománie (APA, 2013).

## 1.2. Prevalence deprese

Deprese je časté onemocnění, které v celosvětovém měřítku ovlivňuje přes 350 miliónů osob. Je to vůbec nejčastější důvod invalidity ve světě (WHO, 2016). Kessler et al. (2003) uvádí 7% roční prevalenci a 16% celoživotní prevalenci deprese v běžné populaci. Z hlediska pohlaví se ukazuje vyšší výskyt deprese u žen (APA, 2013, Calvó-Perxas, Garre-Olmo & Vilalta-Franch, 2015, Patten et al., 2015), která může být až dvakrát častěji u žen, než u mužů. Prevalence deprese se může rovněž zvyšovat s věkem. Vyšší výskyt deprese je u jedinců nad 45 let (Liu et al., 2015). Park et al. (2012) uvádí, že vyšší riziko vzniku deprese ve věku nad 65 let je spojeno s tím, že jedinec žije sám. Nálezy však nejsou jednotné. Naopak Patten et al. (2015) uvádějí, že se riziko výskytu deprese s věkem snižuje. Kessler et al. (2003) zjistili, že častější výskyt deprese je u osob ve věku 18-29 let při porovnání s jedinci nad 60 let. Deprese se dále může ve vyšší míře vyskytovat v rodinách s nižšími příjmy (Liu et al., 2015) a u osob s nižším vzděláním (Calvó-Perxas et al., 2015). Výskyt deprese se však nemusí lišit v závislosti na dosaženém vzdělání (Patten et al., 2015). Vyšší riziko výskytu deprese může být spojeno rovněž s negramotností (Park et al., 2012). Nezaměstnanost je možným prediktorem výskytu depresivní epizody (Liu et al., 2015). Ukazuje se vyšší výskyt deprese u nesezdaných jedinců (svobodných, rozvedených, rozejitých či ovdovělých) (Calvó-Perxas et al., 2015).

Depresivní porucha se komorbidně vyskytuje u řady somatických i psychiatrických diagnóz. Tato porucha se může objevit u jedinců s kardiovaskulárními, muskuloskeletálními i plicními onemocněními, u osob trpících chronickou bolestí aj. Z možných psychiatrických komorbidit u deprese lze uvést například poruchy z afektivního a úzkostného spektra či poruchy spojené se zneužíváním návykových látek (Kessler et al., 2010). Kessler et al. (2003) uvádí, že 72 % jedinců s depresí (měřeno za celoživotní období, tj. „lifetime depression“) splňuje kritéria minimálně pro jednu další psychiatrickou diagnózu (úzkostná porucha u 59 % jedinců, poruchy zneužívání návykových látek u 24 % a poruchy kontroly impulzivity u 30 %). Dále uvádí 64% výskyt minimálně jedné další psychické poruchy („dvanáctiměsíční“, „12-month“) u jedinců s depresí v průběhu jednoho roku („12-month depression“), konkrétně 58% výskyt úzkostných poruch, 9% výskyt návykových poruch a 17% výskyt poruch kontroly impulzivity.

### **1.3. Etiopatogeneze depresivní poruchy**

Patogeneze a terapie depresivních poruch je relativně známá problematika, její etiologie však již natolik probádána není. Kausalita vzniku afektivních poruch je poměrně složitá. Obecně se dá říci, že jde o vzájemnou interakci biologických a environmentálních faktorů. Současné poznatky však neumožňují identifikaci jednoznačných příčin této poruchy.

#### **Biologické faktory**

Z hlediska biologických vlivů lze mluvit o multifaktoriální příčinnosti, ať už o pravděpodobné genetické zranitelnosti těchto jedinců, vlivu poruchy metabolismu některých neurotransmiterů (serotonin, noradrenalin, dopamin aj.), efektu aplikace depresogenních psychofarmak a dalších látek či souvislost s hladinami některých hormonů (Conner, Piquart, & Duberstein, 2008, Ingram, Greenwood, & Woolridge, 2003, Kusuma, Parenrengi, & Maramis, 2010, Lewis et al., 2010, Værøy, 2011). Genetickou příčinností těchto poruch se zabývali například Kendler, Kessler, Heath a Eaves (1993), kteří zjistili heritabilitu deprese kolem 70 %. Levinson (2006) shrnuje studie poukazující na možnou vazbu zranitelnosti k depresi s některými geny, uvádí však, že je potřeba více výzkumů v této oblasti pro provedení adekvátní metaanalýzy. Z hlediska mozkových struktur je diskutována souvislost diagnózy unipolární deprese se zmenšeným objemem levého hippocampu a vztah mezi množstvím epizod a zmenšením objemu pravého hippocampu (Videbech & Ravnkilde, 2004). Rovněž se na počátku depresivního onemocnění ukazuje určité zvětšení regulátoru emocí amygdaly, která se vlivem antidepressiv opět redukuje (Fu et al., 2004). Vyšší výskyt deprese se ukazuje u některých vážných onemocnění, například u kardiovaskulárních (Ko et al., 2010). Byla zjištěna rovněž signifikantní souvislost hladiny deprese s chronickou bolestí a funkčními omezeními (Værøy, Tanum, Bruaset, Mørkrid, & Førre, 2005).

#### **Psychosociální faktory**

Řada autorů spojuje zvýšené riziko rozvoje deprese s různými specifiky v průběhu vývoje jedince. Sigmund Freud (in Fogiel, 2003) vidí zmíněné riziko ve fixaci jedince v orálním stádiu psychosexuálního vývoje. K této fixaci dochází vlivem nedostatku kontaktu s pečující osobou. Dítě se introjikuje do milované chybějící osoby a ztotožňuje se s ní. Pocity nenávisti a hněvu k milované osobě však následně vztahuje samo k sobě.

V dospělosti si pak tento jedinec potvrzuje sebeúctu a udržuje vnitřní rovnováhu prostřednictvím nadměrné vazby na druhé osoby. Depresivní symptomatika se objevuje vlivem nedostatečné sociální podpory a jistoty, na kterou jedinec spoléhá a vyžaduje. Lewinshon (in Ingram, 2009) zdůrazňuje negativní vliv nízké míry pozitivního posilování. K tomu dochází v případě, kdy není dítěti zajištěno uspokojení základních potřeb, jakými jsou adekvátní strava, bydlení, bezpečí, ocenění, emocionálně přívětivé prostředí doma i ve škole aj. Jestliže dítě nedostává pozitivní posílení od okolí, může se stát pasivním, rezignujícím a rozmrzelým. Nenaučí se samo posilovat a povzbuzovat, jelikož to nezažívalo od druhých. Dlouhodobě je narušena jeho schopnost prožívat plně pozitivní události a těšit se naplno z úspěchu či blízkosti. Předpokládá, že úspěch byl náhodný, zajištěn někým jiným a s jeho vlastními kvalitami souvisí minimálně. Beck (2005) uvádí vliv prožitých stresujících událostí, které mohou člověka predisponovat k přehnané reakci na podobné události v budoucnu. Konkrétně může jít o zážitky ztráty, jako je smrt rodiče nebo sourozence v dětství, či jiné události spojené s bezmocí, jako jsou špatné vztahy s vrstevníky. Tyto zkušenosti vedou k vytvoření negativního pohledu na sebe, druhé a svět (např. kognitivní schémata: Jsem neschopný – Druzí lidé jsou trestající – Osud nepřinese nic dobrého). Minulé zkušenosti pomocí naučených kognitivních schémat pak ovlivňují naše reakce na aktuální situace. Seligman zdůrazňuje roli konceptu naučené bezmocnosti. V důsledku opakujících se neúspěšně vyřešených situací v dětství dochází u jedince k přesvědčení, že není schopen řešit závažnější situace a i budoucí problémy nebude schopen řešit, a stává se tedy pasivním. Svou teorii naučené bezmocnosti však nepovažoval za úplnou a proto ji s dalšími autory rozšířil o atribuční teorii. Na jejím základě mluví o typickém přisuzování (atribuci) u depresivních jedinců, kteří hodnotí každou negativní situaci jako stálou, globální a vnitřní, tj. situace nikdy neskončí, špatné je vše a on/ona za vše může, zatímco každou pozitivní událost za náhodnou, týkající se jen specifické oblasti a způsobenou zevními vlivy (Abramson, Seligman, & Teasdale, 1978, Seligman in Gillham, 2010).

Rozvoj deprese může dále podporovat minulý výskyt traumatizujících událostí, jakými jsou úmrtí partnera, sexuální zneužití, přírodní katastrofa, život ohrožující nemoc aj. Výraznější vliv na rozvoj depresivní symptomatologie má výskyt většího počtu traumatických událostí (Dulin & Passmore, 2010). Depresivní symptomatologie se může

komorbidně objevit ve zvýšené míře u některých jiných psychiatrických diagnóz, například posttraumatické stresové poruchy, generalizované úzkostné poruchy, schizofrenie či poruchy osobnosti (Bousoño, Galan, Prieto, & Sanjuan, 2011, Ezquiaga et al., 2002, Goenjian et al., 2011).

Rizikovými faktory pro rozvoj depresivní symptomatologie i pro její vyšší závažnost jsou některé rysy osobnosti, mezi které patří například vyšší míra neuroticismu, impulzivity, sebekritiky, vyhýbání se poškození či nižší míra extroverze a sebeřízení (Besser & Priel, 2005, Celikel et al., 2009, Grace & O'Brien, 2003, Yan Jie et al., 2012). Osobnostní rysy jedince se nemusí normalizovat vlivem efektivní léčby deprese (Agosti & McGrath, 2002). Výzkumníci uvádí například trvale zvýšenou míru vyhýbání se poškození a nižší míru sebeřízení u těchto jedinců při srovnání se zdravou populací (Ekinci, O., Ekinci, A., & Albayrak, 2012, Nery et al., 2009). Dle Cloningerova dotazníku temperamentu a charakteru (TCI/TCI-R) lze uvést i vyšší míru sebepřesahu (Xi et al., 2012) a nižší míru perzistence, spolupráce, závislosti na odměně (Matsudaira & Kitamura, 2006) a vyhledávání nového (Richter, Polak, & Eisemann, 2003) u depresivních jedinců v porovnání se zdravou populací. V oblasti zvládacích strategií byla zjištěna pozitivní souvislost mezi maladaptivním (negativním) copingem (sebeobviňování, popírání aj.) a depresí. Naopak prediktorem menšího výskytu depresivních příznaků je coping zaměřený na řešení problému (Horwitz, Hill, & King, 2011). Zajímavý vztah lze také spatřovat s koncepcí alexythymie, kdy dochází k problematickému zpracování emocí a jejich expresi. V souvislosti s depresí ji je možné chápat jako problém v oblasti mentalizace/symbolizace pocitů ve vědomí, kdy jsou různé emoční stavy méně diferenciovány a následně prožívány formou somatické tenze (Procházka, 2014).

## **Symptomy deprese**

Deprese zasahuje do emocionálního prožívání jedince, jeho motivace, myšlení, tělesných reakcí i chování. Může se projevat v různé intenzitě, na čemž je pak založena i následná diagnostika konkrétního typu depresivní fáze. Typické jsou pocity smutku, beznaděje, sebeobviňování či zbytečnosti. Může se objevovat ale také hněv či rozmrzelost nad vlastní neschopností. Objevují se konkrétní strachy či obecná úzkost. Rozvoj typických depresivních rozlad je podporován opakujícími se automatickými myšlenkami, které se týkají jedince, jeho okolního světa i budoucnosti. Mluví se o takzvané depresivní



kognitivní triádě. Jedinec nahlíží pesimisticky nejen na sebe sama („jsem zbytečný“, „jsem nepotřebný“), ale i na své okolí („nikoho nezajímám“, „pořád na mne kašle“, „jsem pro něj přítěží“) a budoucí perspektivy („nic lepšího mě již nečeká“, „zase to dopadne špatně“, „tam se mi zase něco stane“). Projevy deprese zabraňují jedinci ve větší či menší míře v participaci v běžných aktivitách, kterých se dříve účastnil. V činnostech již nenachází radost a nemá ani energii či dostatek soustředění, aby se jich mohl účastnit. Typická je ztráta motivace. U deprese se objevují časté suicidální ideace nebo pokusy, které jsou gradací trvalého pocitu zoufalství. Rizikovým faktorem pro jejich výskyt je historie suicidálních hrozeb nebo pokusů v anamnéze pacienta. Z hlediska pohlaví je riziko suicidálních pokusů vyšší u žen, naopak riziko dokonané sebevraždy je u nich nižší. Mezi další typické příznaky patří poruchy spánku, ztráta chuti k jídlu či přejídání, snížené libido, psychomotorická agitace/retardace, bolesti hlavy, palpitace, svalový třes aj. Deprese se může vyskytovat s dalšími psychiatrickými diagnózami současně. Mezi časté komorbidity patří například hraniční porucha osobnosti, generalizovaná úzkostná porucha, panická porucha, mentální anorexie a bulimie, obsedantně-kompulzivní porucha či poruchy způsobené užíváním psychoaktivních látek (APA, 2013, Beck, 2005, Praško, Prašková, H., & Prašková, J., 2003).

## 1.4. Diagnostika a terapie deprese

V léčbě depresivní poruchy je uplatnitelná jak biologická léčba, tak psychoterapie. V případě lehké depresivní fáze je často postačující psychoterapie. Jestliže je však deprese vážnější, je nezbytná kombinace psychoterapie a biologické léčby (zpravidla farmakoterapie antidepresivy). Pro správné určení adekvátní terapie je však nejprve nezbytné stanovit diagnózu konkrétní depresivní fáze, kdy vycházíme z diagnostických kritérií Mezinárodní klasifikace nemocí MKN-10 či DSM-5. Nezbytné je zjištění všech anamnestických údajů a zvolení adekvátních laboratorních vyšetření pro vyloučení jiných somatických diagnóz či zjištění somatické komorbidity. V případě určení depresivní poruchy se hodnotí závažnost poruchy, psychotické a somatické symptomy, mánie v anamnéze, suicidální rizika, další komorbidity či stanovení, jestli není depresivní symptomatologie důsledkem jiné psychiatrické diagnózy, součástí procesu truchlení, požití některých látek, demence aj. Pro diagnostické doplnění se dá využít řada objektivních i subjektivních posuzovacích nástrojů (objektivní Hamiltonova posuzovací stupnice deprese HAM-D, objektivní škála Montgomeryho a Asbergové MADRS, Beckova subjektivní stupnice deprese BDI, Zungova subjektivní stupnice deprese SDS aj.) (Bouček et al., 2006, Laňková & Siblíková, 2004, Svoboda, 2005).

Léčba psychických poruch může být komplikována řadou faktorů souvisejících s nemocí jako takovou, pacientem, lékařem i okolním prostředím. Horší odpověď na terapii může být spojena například s vyšší mírou disociace (Rufér et al., 2006) či sebestigmatizací (Pădurariu, Ciobîcă, Persson, & Ștefănescu, 2011). V souvislosti s terapií deprese byla identifikována řada vlivů, které mohou mít vliv v její léčbě. Prediktorem závažnosti onemocnění může být vysoká míra vyhybání se poškození či nízká hodnota sebeřízení a perzistence (Halvorsen et al., 2009). Suicidální jednání je spojeno s vyšším rizikem výskytu deprese rezistentní na léčbu (Souery et al., 2007). Rovněž komorbidní psychiatrická diagnóza u depresivních jedinců může být prediktorem rezistentní deprese. Souery et al. (2007) uvádí negativní vliv především komorbidní úzkostné poruchy na její rezistenci. Komorbidní porucha osobnosti může zvyšovat suicidální zranitelnost u depresivních jedinců (Hansen et al., 2003). Vliv komorbidní poruchy osobnosti je patrnější při zvyšující se osobnostní patologii (Levenson, Frank, Wallace, Fournier, & Rucci, 2012). Horší odpověď na terapii deprese může být spojena s rozvojem depresivní

poruchy před 20. rokem (Dudek et al., 2010) či nonrespondencí na první v životě indikovaná antidepresiva (Souery et al., 2007). Počet depresivních epizod vyšší než tři může být prediktorem resistantní deprese (Dudek et al., 2010). Vědomí stigmatizace okolím může být spojeno s nižší adherencí v terapii deprese (Sirey et al., 2001). Sebestigmatizace může být spojena s vyšší mírou depresivní symptomatiky (Yen et al., 2005). Rizikovými faktory pro chronickou depresi mohou být delší trvání depresivních epizod, ranější věk rozvoje deprese či přítomnost poruch nálady v rodinné anamnéze (Hölzel, Härter, Reese, & Kriston, 2011).

## **Biologická terapie**

Do biologické terapie je možné zahrnout farmakoterapii, elektrokonvulzivní léčbu (ECT), terapii spánkovou deprivací, fototerapii, hlubokou mozkovou stimulaci (DBS) či transkraniální magnetickou stimulaci (rTMS). Ve farmakoterapii můžeme rozlišit akutní léčbu, doléčování a profylaktickou léčbu. Farmakoterapie se nejprve zaměřuje na redukci akutních symptomů deprese, což může trvat několik týdnů až měsíců. Akutní fáze léčby trvá do dosažení remise pacienta. I po odeznění příznaků však léčba stále pokračuje v podobě tzv. doléčovací fáze deprese či pokračovací léčbě, která trvá nejlépe devět měsíců až jeden rok po první epizodě deprese. Minimální délka by však měla být čtyři měsíce. Dávky léků jsou stejné jako ve fázi akutní léčby. Tato fáze terapie je nezbytná pro snížení rizika relapsu. Třetí fází léčby je tzv. profylaktická léčba. Tato část terapie výrazně snižuje riziko rekurence. Je doporučována především u jedinců se zvýšeným rizikem rekurence, jakými jsou osoby starší 60 let nebo mladší 20 let, jedinci s třemi a více depresivními fázemi v anamnéze aj. Její délka není jasně specifikována. Doporučuje se však minimálně pětileté trvání od dosažení remise po dvou epizodách deprese, při residuální symptomatologii, u některých jedinců (s více epizodami v anamnéze, velmi závažnými symptomy – psychotické příznaky, suicidální jednání) je však bezpečnější v terapii pokračovat celoživotně. Dávky psychofarmak jsou podobné, jako v předchozích fázích terapie, případně je možné velmi opatrné snižování dávek medikace. Ve farmakoterapii se využívají antidepresiva s různými mechanismy účinku, nejčastěji používaná (SSRI) fungují na principu blokády zpětného vychytávání serotoninu ze synaptické štěrbin. V terapii pro léčbu některých příznaků nachází využití i hypnotika, anxiolytika, antipsychotika atd. Z biologických přístupů je u nás běžně užívána

elektrokonvulzivní terapie (ECT), která nachází využití u farmakorezistentních depresí, psychomotorické retardace, vysokém riziku suicidálního chování či při psychotických symptomech (Baldwin & Birtwistle, 2002, Laňková & Siblíková, 2004).

## **Psychoterapie**

Psychoterapii lze dělit na specifickou a podpůrnou. Podpůrná psychoterapie spočívá v podpoře pacienta, vyjádření empatie, informování o depresi a její léčbě, posilování naděje na zlepšení stavu aj. Obvykle ji vykonává ošetřující lékař nebo klinický psycholog, ale může ji provádět i vyškolená zdravotní sestra pod supervizí. Specifická psychoterapie je cíleně zaměřená na léčbu depresivní epizody. Ambulantní psychoterapie trvá dvanáct až šestnáct týdnů s frekvencí jedno až dvě sezení týdně a je určena pro lehkou depresivní epizodu. Psychoterapie středně těžké depresivní epizody probíhá optimálně v programu denního sanatoria nebo za hospitalizace a zpravidla je kombinována s farmakoterapií. Vykonává ji vycvičený certifikovaný psychoterapeut. U terapie lehké nebo středně těžké deprese může být účinnost psychoterapie i farmakoterapie srovnatelná. V případě nezlepšení stavu pacienta do osmi týdnů po zahájení terapie nebo nedosažení remise do 12 týdnů by měla být nasazena rovněž psychofarmaka. Jestliže pacient naopak nereaguje pouze na farmakoterapii, měla by být indikována současně psychoterapie. Ve specifické psychoterapii lze využít řadu přístupů (Laňková & Siblíková, 2004). Mezi přístupy s ověřenou efektivitou v terapii deprese patří kognitivně-behaviorální terapie, krátká psychodynamická psychoterapie a interpersonální psychoterapie (Laňková & Raboch, 2013). Efektivita jiných psychoterapeutických přístupů pro léčbu této poruchy nebyla dostatečně zkoumána (Bareš & Praško, 2004).

Kognitivně-behaviorální terapie (KBT) je dnes metodou volby pro léčbu deprese (APA, 2013, Bareš & Praško, 2004). Cílem terapie je jednak pokles příznaků, jednak zvýšení sebepřijetí a pozitivní hodnocení sebe sama i okolí, obnovení přesvědčení o zvládnutí přítomných i budoucích situací a postupné zvyšování aktivity jedince. V KBT se pracuje na redukci depresivních symptomů prostřednictvím změny depresivních myšlenek a maladaptivních kognitivních schémat, které se týkají jedince samotného, jeho náhledu na svět i vizí do budoucnosti, tj. již zmíněná kognitivní triáda. Pacient se dopouští různých kognitivních omylů, které mu ulehčují zasazení nových situací do již vytvořených schémat. Příkladem je generalizace („vše, co se mi děje, dopadne špatně“), selektivní abstrakce

(jedinec si všímá pouze toho, co podporuje jeho maladaptivní předpoklady) či vytváření svévolných závěrů, které nejsou založeny na adekvátních důkazech. V KBT se soustředí na identifikaci nefunkčních schémat a omylů a dále s nimi pracují. Pacienti dostávají domácí úkoly, ve kterých se učí identifikovat automatické depresivní myšlenky a přerátovat je na více pomáhající, či propojují automatické myšlenky se schématy. Zároveň se učí postupně zvyšovat svoji smysluplnou aktivitu a plánovat si čas způsobem, aby měli dostatek času k vlastnímu odpočinku a necítili se zahlceni. Jsou vedeni, aby si nesnadné složité úkoly rozdělili na několik částí. Mají si plánovat příjemné činnosti aj. (Baldwin & Birtwistle, 2002).

Psychodynamická terapie deprese se dle Busch (2009) soustředí na konkrétní symptomy deprese a její dynamiku. První fáze terapie zahrnuje vyšetření aktuální deprese, zjištění informací o vývoji osobnosti či raných dětských zkušenostech. Léčba se soustředí na pochopení smutku, viny a dalších depresivních příznaků, jejich kořenů v zážitcích z dětství a propojení se současnou životní situací a vztahy. Pracuje se na identifikaci obranných mechanismů. V druhé fázi se získané informace využívají cíleně pro získání náhledu na poruchu a redukci symptomů. Pacient je veden k uvědomění si, jak se problematické oblasti odráží nejen v mezilidských vztazích, ale i v terapii (využití přenosu a protipřenosu). Ve třetí části se terapie ukončuje, což však může být pro pacienta nepříjemné, jelikož se musí rozloučit se vztahem s terapeutem, ve kterém se mohl cítit bezpečně a přijatý. Zvládnutí této separace je však důležité pro další rozvoj samostatnosti. Negativní pocity pramenící z konce terapie jsou dávány do souvislosti s pacientovými dalšími obtížemi. Terapie může být krátkodobá nebo dlouhodobá. Krátkodobá léčba trvá tři až šest měsíců a soustředí se na redukci depresivní symptomatologie. Dlouhodobá terapie trvá šest měsíců až dva roky a pracuje se na oblastech, zejména osobnostních rysech a formativních zážitcích, které mohou souviset se zranitelností pro výskyt deprese.

Dalším využívaným přístupem je interpersonální terapie, která vidí příčinu depresivního prožívání v současné interpersonální situaci. Léčba se soustředí na čtyři problematické oblasti spojené s depresí, kam patří ztráta, změna role, konflikty v rolích a sociální izolace. Terapie se soustředí na oblasti související s rozvojem a udržováním depresivní poruchy. Využívá se edukace, emocionální abreakce, diskuze o možných změnách, hraní rolí či

nácviku komunikačních dovedností, prostřednictvím kterých se jedinec učí postupně problematické oblasti zvládat emočně i interpersonálně (Markowitz & Weissman, 2004).

## 2. Poruchy osobnosti

### 2.1. Klasifikace poruch osobnosti

Dle mezinárodní klasifikace nemocí, 10. verze (WHO, 2006) jsou poruchy osobnosti řazeny do kategorie specifických poruch osobnosti (F60), které jsou charakteristické přetrvávajícími vzorci prožívání a chování, které se nemění v důsledku různých situací. Jsou odchylkou od toho, co je v dané společnosti považováno za normu. Do této kategorie se řadí poruchy osobnosti paranoidní, schizoidní, disociální, emočně nestabilní (impulzivní, hraniční), histriónská, anankastická, anxiózní/vyhýbavá, závislá, jiné specifické poruchy osobnosti (narcistická aj.) a nespecifikovaná, které podrobně popíšeme v kapitole komorbidita deprese a poruch osobnosti. Do smíšených a jiných poruch osobnosti (F61) jsou řazeny smíšené poruchy osobnosti, jež jsou charakteristické některými kritérii poruch osobnosti (F60), nenaplnují však požadavky pro konkrétní diagnózy. Dále sem patří nepříznivé změny osobnosti diagnostikované sekundárně k afektivní či úzkostné poruše.

Poruchy osobnosti se objevují již v průběhu dětství či dospívání a přetrvávají do dospělosti. Neměly by být diagnostikovány před šestnáctým nebo sedmnáctým rokem. Tato diagnóza musí být vyloučena v případě stavů pramenících z onemocnění/ poškození mozku či jiných psychiatrických diagnóz. Obecná kritéria pro poruchy osobnosti dle MKN-10 jsou následující (WHO, 2006, 162):

1. výrazně disharmonické postoje a chování, zahrnující obvykle několik oblastí funkcí, např. afektivitu, vzrušivost, kontrolu impulzivity, způsoby vnímání, myšlení a styl vztahů k lidem,
2. abnormální vzorec chování je trvalý, dlouhodobý a není omezen na epizody duševního onemocnění,
3. vzorec abnormálního chování ovlivňuje celou osobnost a je jasně maladaptivní v širokém rozsahu osobních a sociálních situací,
4. shora uvedené projevy se vždy objevují během dětství nebo dospívání a pokračují do dospělosti,
5. porucha vede ke značné osobní nepohodě, ale to může být zřejmé až v pozdějším průběhu,
6. porucha je obvykle, ale ne vždy, sdružená s významným zhoršením výkonu jak v zaměstnání, tak ve společenské oblasti.

Dle DSM-5 (APA, 2013) musí být splněno několik základních kritérií pro diagnostiku poruchy osobnosti. Prožívání a chování jedince se významně liší od očekávání společnosti

v oblastech kognice, afektivity, interpersonálního fungování a kontroly impulsů. Příkladem je odlišné vnímání sebe sama, výraznější emoční labilita aj. Způsoby prožívání a chování se nemění napříč různými situacemi a opakují se. Pervazivní vzorce narušují fungování jedince v podstatných oblastech. Vyskytují se již v dospívání nebo rané dospělosti. Jejich přítomnost není vysvětlitelná jinou psychiatrickou nebo somatickou diagnózou, zneužitím drog či jiných látek. Jsou zde vymezeny následující kategorie poruch osobnosti: paranoidní, schizoidní, schizotypální, antisociální, hraniční, histriónská, narcistická, vyhýbavá, závislá a obsedantně-kompulzivní. Patří sem rovněž změny osobnosti v důsledku určitého zdravotního stavu či jiné specifické poruchy osobnosti a nespecifické poruchy osobnosti. Konkrétní poruchy osobnosti se shrnují do třech klastrů. Klastř A zahrnuje paranoidní, schizoidní a schizotypální poruchy osobnosti, které jsou charakteristické určitou výstředností a podivínstvím. Do klastru B jsou zařazeny poruchy osobnosti antisociální, histriónská, hraniční a narcistická, které sdružují prvky dramatickosti a emocionální nestálosti. Obsedantně-kompulzivní, vyhýbavá a závislá porucha osobnosti jsou řazeny do klastru C. Mají společné prvky strachu či úzkosti. Podrobněji bude většina zmíněných poruch osobnosti popsána v kapitole komorbidita deprese a poruch osobnosti.



## 2.2. Prevalence poruch osobnosti

Uváděná prevalence poruch osobnosti se liší dle různých výzkumů. Ekselius, Tillfors, Furmak a Fredrikson (2001) uvádí výsledky studie ve Švédsku, kdy zjistili 11% výskyt těchto poruch v běžné populaci. DSM-5 (APA, 2013) uvádí, že 15 % dospělých obyvatel USA má minimálně jednu poruchu osobnosti. Studie provedená v Norsku zmiňuje 13% výskyt poruch osobnosti u běžné populace (Torgersen, Kringlen, & Cramer, 2001). V psychiatrické populaci se ukazuje až 39% výskyt poruch osobnosti, kdy dominují poruchy z klastru C. Výskyt poruch osobnosti se nemusí lišit z hlediska pohlaví, věku či etnika (Newton-Howes et al., 2010). Výsledky rozsáhlého výzkumu na populaci USA ukazují, že možnými rizikovými faktory pro výskyt poruch osobnosti mohou být nižší socioekonomický status, stav rozvedený/ po rozchodu/ ovdovělý/ nikdy neprovdaný, a afroamerický či indiánský původ (Grant et al., 2004). Jiná studie (Huang et al., 2009), která proběhla ve třinácti státech (n=21 162), uvádí vyšší výskyt poruch osobnosti u mužů (u klastru A a C) a méně vzdělaných (u všech klastrů). Poruchy z klastru C se častěji ukazují u nezaměstnaných a v minulosti provdaných. Poruchy z klastrů A a B jsou častější u mladších jedinců. Výskyt poruch osobnosti v psychiatrické populaci je 31 % (Zimmerman, Rothschild, & Chelminski, 2005). Poruchy osobnosti se často nevyskytují jako samostatné diagnózy, ale u jednoho jedince můžeme najít znaky různých poruch osobnosti (APA, 2013). Rovněž však mohou mít komorbidní poruchy z jiných diagnostických kategorií. Přibližně polovina jedinců s poruchou osobnosti má zároveň jinou psychiatrickou poruchu z osy I (kam se neřadí poruchy osobnosti). Nejvyšší výskyt komorbidních poruch z osy I se ukazuje u poruch osobnosti z klastru C (Huang et al., 2009).

## **2.3. Etiopatogeneze poruch osobnosti a jejich diagnostika**

### **Etiologie**

V etiologii poruch osobnosti může hrát roli řada faktorů. Nejde však pravděpodobně o jediný z nich, ale o celou řadu faktorů, které mohou v určité míře přispívat k rozvoji těchto poruch, tj. znovu můžeme mluvit o multifaktoriální příčinnosti (biologické příčiny, faktory z okolního prostředí), jako tomu bylo u depresivní poruchy (Praško et al., 2009). Z hlediska biologických příčin může jít o geneticky podmíněnou zranitelnost, problematický vývoj plodu (vlivem infekce, intoxikace matky aj.) či obtížný porod. Torgersen et al. (2000) prokazuje určitou genetickou podmíněnost poruch osobnosti na studii dvojčat. Výzkumy naznačují souvislost některých osobnostních projevů s genetickými specifiky. Vyhledávání nového (dle TCI) je například dáváno do spojitosti s polymorfismem v sekvenci genové exprese D4 dopaminového receptoru (Ebstein et al., 1996). Do vlivů okolního prostředí se může řadit především výchovné klima či vlivy školního prostředí a vrstevníků. V prostředí rodiny lze předpokládat negativní vliv častých konfliktů, přehnaně direktivní nebo rozmazlující výchovy. Ukazuje se například spojitost poškozování v dětství (v podobě emocionálního/fyzického týrání/zanedbávání, sexuálního zneužívání) s vyšším počtem kritérií pro poruchy osobnosti ze všech klastrů v dospělosti v porovnání s osobami bez této zkušenosti (Tyrka, Wyche, Kelly, Price, & Carpenter, 2009).

### **Diagnostika a projevy poruchy osobnosti**

Poruchy osobnosti se odrážejí v emočním prožívání jedince, kognitivních procesech i chování. Projevují se dlouhodobě, stabilně, nezávisle na různých kontextech. Chování se odlišuje od normy kultury, kterou jedinec sdílí. Vzorce prožívání a chování vedou k narušení v různých oblastech fungování jedince. Na základě důkladné znalosti typických projevů specifických poruch osobnosti dle MKN-10 či DSM-5 můžeme stanovit konkrétní typ poruchy osobnosti. V diagnostice se lze opírat o subjektivní výpověď pacienta (rozhovor s pacientem, anamnestické údaje, polostrukturované rozhovory pro určení diagnózy poruchy osobnosti, dotazníky měřící různé psychopatologie aj.), výpověď osoby blízké pacientovi či vlastní pozorování (popř. výpověď jiného odborníka). Důraz je kladen na anamnestické údaje, které jsou nezbytné pro určení délky trvání projevů poruchy, jelikož se musí objevovat nejpozději v rané dospělosti. Důležité je určit další komorbidní

diagnózy a rozlišit, jestli je osobnostní patologie znakem poruchy osobnosti či příčinou jiné somatické nebo psychiatrické diagnózy. Přítomnost poruchy osobnosti vyšetřujeme v případě stabilizovaného stavu pacienta. Je nezbytné vyloučit například aktuální depresivní a manickou fázi či úzkostnou poruchu, které by mohli vyšetření osobnosti zkreslit. Možným chybám lze zamezit opakovaným diagnostikovaním poruchy osobnosti. Optimálním postupem pro jejich diagnostiku může být nejprve použití specifických dotazníkových metod, sebeposuzovacích škál či projektivních technik. Na základě podezření na konkrétní poruchu/poruchy osobnosti můžeme možné poruchy osobnosti podrobně vyšetřit například pomocí Mezinárodního strukturovaného rozhovoru pro poruchy osobnosti IPDE (který si podrobněji popíšeme v souvislosti s použitými psychodiagnostickými metodami v našem výzkumu). V rámci druhého kontrolního vyšetření je adekvátní znovupoužití některých dotazníků. Z dotazníkových metod je možné v obou vyšetřeních využít Cloningerův dotazník temperamentu a charakteru TCI/TCI-R (popíšeme rovněž posléze v souvislosti s naším výzkumem) či Millonův klinický víceosý dotazník MCMI-III. Dalšími vhodnými metodami pro posouzení pacienta mohou být Strukturovaný rozhovor pro poruchy osobnosti SCID-II, sebeposuzovací škála SCL-90-R pro posouzení psychopatologie, Rorschachův test inkoustových skvrn ROR, Tématický apercepční test TAT aj. Výsledkem komplexního vyšetření by mělo být určení pravděpodobnosti diagnózy poruchy osobnosti, její zařazení dle klasifikace MKN-10 (DSM-5), zjištění dalších psychiatrických komorbidit a především pak volba vhodného terapeutického přístupu (APA, 2013, Praško et al., 2009).

Klasifikace poruch osobnosti je však velmi obtížná a samotné určení diagnózy bývá předmětem řady odborných diskuzí. Jejich diagnostika se ještě více komplikuje v případě komorbidních psychiatrických poruch, kombinace vyššího počtu specifických poruch osobnosti či v případě diferenciální diagnostiky mezi poruchou osobnosti a jinou duševní poruchou (deprese, úzkostné poruchy aj.). Řada kliniků rovněž tyto poruchy nerada diagnostikuje z důvodů předpokladu o neléčitelnosti této diagnózy či zamezení „nálepkování“ pacienta. Tuto kategorii poruch je však nutné brát v potaz, jelikož jsou uvedeny jak v DSM-5, tak MKN-10, jako i řada jiných psychiatrických diagnóz. Na druhé straně je obtížnější, než jiné psychiatrické poruchy, vymezit poruchy osobnosti dle jasných kritérií, jelikož existuje řada modelů osobnosti a jednoznačné vymezení poruch osobnosti

se může jevit jako velmi obtížné. Millonův evoluční model osobnosti je považován za jediný shrnující model osobnosti a mohl by sloužit jako podklad pro budoucí diagnostiku poruch osobnosti. V diagnostice poruch osobnosti by měla být rovněž zahrnuta dimenzionální stránka. Dvojití vyšetření poruchy osobnosti minimalizuje vliv aktuálního psychického stavu na její diagnostiku. Vliv aktuálního stavu se projeví především v dotazníkových metodách. Jejich vliv nemusí být tolik patrný při použití strukturovaných rozhovorů (např. již zmíněné IPDE). Vyšetření pomocí rozhovoru může být doplněno osobnostními dotazníky (Preiss, 2005).

## 2.4. Terapie poruch osobnosti

Jedinci s poruchou osobnosti zpravidla nevyhledávají léčbu pro problematické osobnostní rysy, jelikož je považují za „normální“. Pomoc terapeuta vyhledávají především v případě výskytu depresivní či úzkostné symptomatiky, poruch přizpůsobení a příjmu potravy. Krátkodobou terapii, která jim pomůže od tíživých projevů, vítají. Ke změně osobnostních rysů se již tak pozitivně nestaví. Dlouhodobá terapie je však nezbytná pro redukci maladaptivních postojů a vzorců chování (Praško et al., 2009) Terapie těchto poruch se může zaměřovat na tři základní oblasti, které úzce souvisí s důvodem zahájení léčby. Jde o:

1. krizovou intervenci,
2. krátkodobou léčbu zaměřenou na kompenzaci osobnosti a odstranění akutní komorbidní poruchy,
3. dlouhodobou léčbu zaměřenou na ovlivnění rysů osobnosti.

První z nich je krizová intervence aplikovaná například z důvodů agrese, akutní vztahové krize, suicidálního pokusu či automutilace. Dále se může jednat o cílenou krátkodobou léčbu komorbidní poruchy (afektivní poruchy, úzkostné poruchy aj.), pro kterou nejčastěji pacienti s poruchou osobnosti primárně léčbu vyhledají. Jestliže však akutní stavy nebo komorbidní poruchy vyžadují častou návštěvu odborníka, je na místě dlouhodobější léčba. Do třetí kategorie řadíme tedy dlouhodobou terapii poruch osobnosti. Rovněž lze rozlišovat klasickou farmakoterapii a psychoterapii aplikovatelnou ve výše zmíněných oblastech (Praško, Kosová, Pašková, & Prašková, 2001).

### Farmakoterapie

Využití farmakoterapie se ukázalo především při zaměření na některý konkrétní symptom u specifické poruchy osobnosti či komorbidních poruch, jakými mohou být agrese, emoční labilita, depresivní rozlady, afektivní oploštělost, úzkost aj. Pro redukci některých projevů mohou být indikována antidepresiva, anxiolytika i antipsychotika. Psychofarmaka jsou krátkodobě podávána převážně při krizové intervenci u akutní dekompenzace poruchy osobnosti při riziku suicidálního jednání, autoagrese, heteroagrese aj. Dlouhodobě se léky předepisují v případě některých komorbidních poruch (deprese, úzkostná porucha, somatoformní porucha atd.) či s cílem redukovat některé projevy osobnostní patologie (např. změny nálad, výrazná agresivita) (Praško et al., 2001).

## Psychoterapie

Ústřední metodou pro léčbu poruch osobnosti je psychoterapie, která je využitelná u různých typů poruch osobnosti. I když její efekt se může odvíjet od vhodnosti konkrétní psychoterapie pro konkrétní poruchu osobnosti. Zároveň může mít jakýkoliv psychoterapeutický přístup větší efekt u některých poruch osobnosti, u jiných naopak nižší. Obecně se však ukazuje pozitivní vliv psychoterapie při léčbě poruch osobnosti. Na terapii poruch osobnosti se zaměřuje řada psychoterapeutických přístupů.

Psychoanalýza diagnostikuje specifickou poruchu osobnosti na základě analýzy obranných mechanismů jedince. Terapie vede jedince k náhledu na jeho nevědomé motivy a pochopení konfliktů, které mohou pramenit jak z minulých, tak aktuálních prožitků. Interpersonální terapie se soustředí na identifikaci nefunkčních vztahů jedince s blízkými osobami a jejich nápravu. Pracuje se na zvýšení pacientova sebehodnocení a efektivnějších vzorcích chování. Kognitivně-behaviorální terapie pracuje na změnách sebedestruktivních myšlenek, změně kompenzatorních a vyhýbavých pravidel v životě, osvojování zdravějších jádrových schémat, učení se relaxačních a stres redukujících technik, zvládnutí situací způsobujících strach či tréninku asertivity. KBT se v terapii poruch osobnosti rovněž soustředí na zpracování stresujících či traumatizujících událostí z dětství. K pochopení pacientových vztahů k dalším lidem využívá také zpracování postojů. Soustředí se i na zabránění dekompenzace poruchy. Terapie je však efektivní pouze v případě ochoty pacienta osvojovat si nové návyky a zvládající strategie. V terapii poruch osobnosti je rovněž uplatnitelná skupinová psychoterapie. Jedinec v ní může zažívat pocit bezpečí. Zároveň je zde vystavován zpětné vazbě okolí, což mu může pomoci nalézt náhled na své chování (Beck, Freeman, & Davis, 2006 in Wood, 2010, Gunderson & Gabbard, 2008, Praško et al., 2001, Praško et al., 2009).

Pro léčbu jedinců s chronickými potížemi v charakterové oblasti byla vytvořena schéma terapie, jelikož dle Young, Klosko a Weishaar (2006) pro ně nebyla dostačující klasická kognitivně-behaviorální léčba. Tato psychoterapie je integrací kognitivně-behaviorální terapie a technik z dalších psychoterapeutických přístupů. Oproti klasické KBT klade větší důraz na identifikaci psychických problémů pramenících z období dětství a dospívání, kdy se u jedinců s poruchou osobnosti vytváří raná maladaptivní schémata, která jsou důsledkem nenaplnění základních citových potřeb (stabilita, akceptace, autonomie,

svobodné vyjádření emocí, spontaneita aj.). Tato schémata jsou pervazivní dysfunkční vzorce zahrnující myšlenky, emoce, kognice i tělesné pocity, které se manifestují ve vztahu k sobě i okolí, a projevují se v průběhu života v různých situacích. Příklady schémat jsou emoční deprivace, nedůvěra, sebeobětování, pesimismus aj. Nefunkční chování je pak reakcí na maladaptivní schémata. Schémata ovlivňují další zkušenosti jedince, jelikož on je považuje za absolutní pravdu. Manifestují se v interpersonálních interakcích. Čím je schéma vážnější, tím častěji se aktivuje. V průběhu života jsou maladaptivní schémata potvrzována negativní zpětnou vazbou okolí na jedincovo chování. Módy schémat jsou aktuálně aktivní schémata, tj. která se aktuálně projevují. Mohou být jak adaptivní, tak maladaptivní. Jedním z cílů schéma terapie je posílení módu zdravého rodiče, kdy je takový rodič schopen chránit zraněné dítě. Důležitá je podpora módu zdravého dospělého, který umí pochopit vzniklou situaci a adaptivně ji řešit. Terapie se soustředí na vztah pacient – terapeut, kdy je důležitá empatická konfrontace a limitované znovurodičovství („limited reparenting“). Empatická konfrontace spočívá v empatickém porozumění pacientovým schématům a současné konfrontaci s nutností změny. Limitované rodičovství je určité uspokojování pacientových nenaplněných potřeb v dětství v rámci terapie. Pacient je veden k identifikaci a porozumění módů schémat (jak vznikly, kdy se projevují, jaké je prožívání a chování jedince v konkrétním módu atd). V terapii se využívá imaginace pro přepis dětských traumat a jejich propojení s aktuálními problémy, hraní rolí pro nácvik adaptivnějšího chování, kognitivních strategií pro změnu náhledu na negativní schémata aj.

### **3. Komorbidita deprese a poruch osobnosti**

Deprese i poruchy osobnosti jsou často samostatně se vyskytující diagnózy. Ve velké míře se však vyskytují komorbidně s dalšími poruchami. V populaci se lze setkat s řadou jedinců, u kterých lze současně diagnostikovat jak poruchu osobnosti, tak depresivní poruchu (ať už aktuální či v remisi). Komorbidita zmíněných poruch může vytvářet komplikovanější klinický obraz, než je možné sledovat u jedinců bez komorbidity. Následující kapitoly se zabývají prevalencí těchto poruch, klinickým obrazem a souvislostí této komorbidity s průběhem těchto poruch či jejich terapií. Je popisována deprese a poruchy osobnosti obecně či deprese v kontextu konkrétních poruch osobnosti.

#### **3.1. Prevalence deprese a poruch osobnosti**

Řada poruch z osy I dle DSM-4 je signifikantně komorbidní s poruchami osobnosti (Lenzenweger, Lane, Loranger, & Kessler, 2007). 51 % jedinců s poruchou osobnosti (měřené v běžné populaci) má zároveň minimálně jednu poruchu z osy I. Jejich nejvyšší výskyt je u osob s poruchami osobnosti z klastru B (74 %), následuje klastr C (64 %) a A (44 %). Naopak 17 % jedinců s poruchou z osy I má zároveň minimálně jednu poruchu osobnosti (Huang et al., 2009). Ukazuje se vysoká komorbidita poruch osobnosti u afektivních poruch (bipolární poruchy, depresivní poruchy, dystymie). Friborg et al. (2014) zjistili nejvyšší komorbiditu poruch osobnosti u dystymie (60 %). Následuje výskyt poruch osobnosti u deprese (45 %) a bipolární poruchy (42 %). Prevalence poruch osobnosti u depresivních jedinců v běžné populaci je 22 % (Casey et al., 2004). Výskyt současné deprese a poruch osobnosti u hospitalizovaných pacientů je 20-50 %. U ambulantně léčených jedinců dosahuje 50-85 %. V klinické populaci dominuje výskyt hraniční poruchy osobnosti, kdy 10-20 % jedinců s aktuální depresí trpí touto poruchou osobnosti (Corruble, Ginestet, & Guelfi, 1996). Prevalence poruch osobnosti u jedinců s depresí v anamnéze je dle Zimmerman a Coryell 47 % (1989, in Corruble et al., 1996).

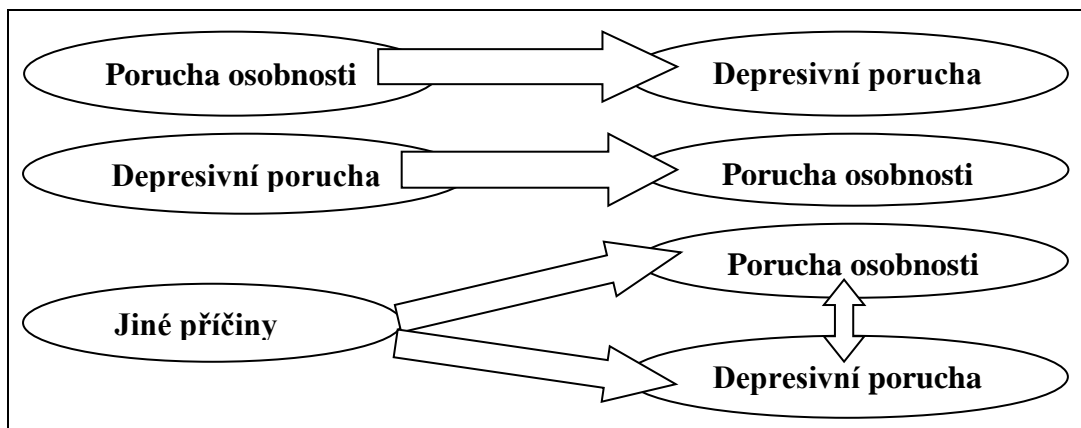


### 3.2. Etiologie deprese a poruch osobnosti

Komorbidity deprese a poruchy osobnosti může mít řadu příčin. Jestliže porucha osobnosti předchází depresi, chápeme depresivní poruchu jako výsledek zranitelnosti člověka pramenící z osobnostní patologie. Porucha osobnosti se může objevit následkem depresivní poruchy, jejímž vlivem dochází ke změnám v oblasti prožívání i chování jedince a pesimismus se může stát trvalou složkou jeho osobnosti. Obě komorbidní poruchy sjednocuje diagnóza depresivní porucha osobnosti, která však není zařazena do manuálu MKN-10 pro nedostatečnou průkaznost existence jako oddělené stabilní jednotky (výrazný překryv s chronickou depresí i závislou poruchou osobnosti) (Hirschfeld, 1999).

V praxi je však velmi obtížné určit, jaká je příčinnost u konkrétního pacienta. Příznaky poruch osobnosti a deprese se mohou překrývat a je někdy vůbec náročné určit diagnózu poruchy osobnosti. Rovněž nemusí být diagnostikována depresivní fáze, kterou jedinec s poruchou osobnosti v minulosti mohl mít, tj. není možné předpokládat vliv deprese na vývoj osobnostní patologie, když o jejím minulém výskytu nevíme nebo je její retrospektivní popis velmi vágní. Aktuální osobnostní patologie může být u depresivního jedince podmíněna vlivem předchozích depresivních epizod, ale může rovněž pramenit z úplně jiných důvodů (genetické predispozice, výchovné klima). Lze rovněž přepokládat vzájemné ovlivňování komorbidní deprese a poruch osobnosti (obr. 1) Více porozumění do problematiky příčinnosti mohou snad přinést výzkumy, které se zaměřují na porovnání výskytu diagnóz u různých populací, studie zjišťující osobnostní specifika u různých poruch či longitudinální studie sledující vývoj komorbidity v čase.

**Obrázek 1: Možná kauzalita komorbidity poruchy osobnosti a depresivní poruchy**



Z hlediska osobnostní patologie se ukazuje řada osobnostních rysů, které se objevují u depresivních jedinců ve větší míře, tj. mohou být rizikovým faktorem pro výskyt depresivní fáze. Řada studií se však zaměřuje především na osobnostní charakteristiky u jedinců, kteří jsou aktuálně depresivní nebo v remisi, tudíž je nemožné určit, jestli některá osobnostní specifika byla přítomna i před výskytem první depresivní epizody. Ukazuje se souvislost deprese se zvýšenou mírou rysů závislosti, sebekritiky (Luyten et al., 2007), neuroticismu (Xia et al., 2011), impulzivity, fyzické a verbální agresivity (Yan Jie et al., 2012) či nižší mírou extroverze, svědomitosti aj. (Carrasco Ortiz & Gándara, 2007). Některé dominující osobnostní rysy mohou být zranitelností pro budoucí výskyt depresivních příznaků. Rovněž maladaptivní vzorce prožívání (černobílé vidění, unáhlené závěry, katatymní prožívání aj.) a chování (vyhýbání se sociálním situacím, impulzivita, nadměrný perfekcionismus atd.) u jedinců s poruchou osobnosti, které ztěžují zvládnutí běžných situací, mohou podporovat rozvoj příznaků deprese. Ukazuje se velmi vysoký výskyt deprese a současné poruchy osobnosti (viz prevalenční údaje v této kapitole). Vysoká komorbidita těchto poruch však nemusí být vysvětlitelná pouze jejich možnou příčinností. Některé osobnostní charakteristiky, které dominují u různých poruch osobnosti, mohou být výraznější i u depresí (např. závislost na hodnocení druhých, tendence se vyhýbat, tendence se trestat). Souvislost některých osobnostních rysů či poruch osobnosti a deprese podporují i studie ukazující jejich propojenost na genetické nebo neurobiologické úrovni (Foster & MacQueen, 2008, Luciano et al., 2010, Reichborn-Kjennerud et al. 2010 aj.).

### **3.3. Patogeneze a terapie deprese s komorbidní poruchou osobnosti**

Přítomnost komorbidní poruchy osobnosti zvyšuje suicidální zranitelnost u depresivních jedinců (Hansen et al., 2003). Časný začátek depresivní poruchy může být prediktorem výskytu osobnostní patologie, například u hraniční, paranoidní a vyhubavé poruchy osobnosti (Ramklint & Ekselius, 2003). Komorbidní poruchy osobnosti mají negativní vliv na terapii deprese dle některých studií (Newton-Howes, Tyrer, & Johnson, 2006). Zvyšující se personální patologie či hraniční porucha osobnosti prodlužuje čas do dosažení remise (Levenson et al., 2012). Hraniční porucha osobnosti je významným prediktorem perzistence deprese (Skodol et al., 2011). Ale například dle Sato, T., Sakado, K., Sato, S. a Morikawa, T. (1994) je negativní vliv spojen pouze s poruchami osobnosti z klastru A. Efekt farmakoterapie či psychoterapie u depresí se nemusí lišit v závislosti na komorbidní poruše osobnosti (Maddux et al., 2009). Kool, Dekker, Duijsens, de Jonghe a Puite (2003) zjistili, že se jako efektivnější jeví kombinace farmakoterapie a psychoterapie pro léčbu deprese v případě komorbidní poruchy osobnosti, než samostatná farmakoterapie. Jestliže však měli jedinci pouze depresi, farmakoterapie i kombinovaná terapie se jevily jako stejně efektivní. Dle Pfohl, Coryell, Zimmerman a Stangl (1987) je u depresivních jedinců horší reakce na antidepresiva vlivem komorbidní poruchy osobnosti. Efekt léčby však může souviset s typem předepsaných antidepresiv. Fava et al. (2002) uvádí, že v minulosti byla menší odezva v terapii spojená s indikací tricyklických antidepresiv. Dnes se však častěji využívají antidepresiva typu SSRI. Odpověď na psychofarmaka může dále souviset s typem poruchy osobnosti. Fava et al. (1994) zjistili, že komorbidní poruchy osobnosti z klastru B u depresivních jedinců predikují lepší reakci na fluoxetin.

Existují však i studie, které neukazují negativní vliv komorbidní poruchy osobnosti na terapii deprese (Kool et al., 2005, Sedláčková, Ocisková & Praško, 2013b). Rozdílné výsledky však mohou souviset s řadou faktorů, jakými jsou konkrétní zahrnuté poruchy osobnosti a jejich závažnost, zachycení dalších komorbidních poruch, způsob terapie deprese, použití adekvátních statistických metod aj. Maddux et al. (2009) například ze své studie vyloučili pacienty s vážnější hraniční, schizotypální a vyhubavou poruchou osobnosti a prezentují převážně data jedinců s poruchou osobnosti z klastru C. Kool et al. (2005) zahrnuli do finálních výsledků metaanalýzy farmakologických výzkumů pouze šest

studií či nezahrnuli do výzkumu nejvážnější poruchy osobnosti, tj. jedince s poruchou osobnosti jako primární diagnózou, kdy je hlavní oblastí zájmu právě porucha osobnosti, nikoliv deprese.

Některé zdroje uvádějí, že jedinci s depresí a současnou poruchou osobnosti nejsou léčeni adekvátní terapií. Studie Black, Bell, Hulbert a Nasrallah (1988) zjistila, že pouze 29 % jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti je léčeno adekvátně (vhodné dávky léků, dostatečná doba léčby) ve srovnání se 49 % jedinci bez této komorbidity. Charney, Nelson a Quinlan (1981) uvádějí, že v případě komorbidní poruchy osobnosti je menší pravděpodobnost, že pacienti s depresí budou léčeni antidepresivy nebo elektrokonvulzivní terapií.

Léčba deprese s komorbidní poruchou osobnosti nemusí vést pouze k redukci depresivních symptomů. Dle Mulder, Joyce a Frampton (2010) došlo vlivem terapie deprese k redukci maladaptivních osobnostních charakteristik. Podobně Dunlop et al. (2011) přichází se závěrem, že farmakoterapie redukuje nejen depresivní a úzkostné příznaky, ale i osobnostní patologii.

## 3.4. Paranoidní porucha osobnosti

### Klasifikace paranoidní poruchy osobnosti

Paranoidní porucha osobnosti může být dle MKN-10 (WHO, 2006) diagnostikována v případě naplnění obecných kritérií pro poruchu osobnosti. Zároveň však musí být naplněny specifické parametry pro tuto poruchu. Pro její diagnózu musí být přítomny minimálně tři z níže uvedených kritérií. Tato porucha osobnosti je charakterizována (WHO, 2006, 162, 163):

1. nadměrnou citlivostí k odstrkování a odbytí,
2. tendencí k trvalé zášti, tj. odmítání odpustit urážky, uraženou ješitnost, bezprávi a zlehčování,
3. podezřívavostí a sklonem překrucovat a chybně interpretovat neutrální nebo přátelské akce druhých jako nepřátelské nebo pohrdavé,
4. bojovným a úporným smyslem pro osobní práva bez ohledu na bezprostřední situaci,
5. opakovaným neoprávněným podezříváním, pokud jde o sexuální věrnost manželského nebo jiného sexuálního partnera,
6. sklonem ke zdůrazňování a důležitosti vlastní osoby, projevující se trvalým vztahováním všeho ke svému já,
7. zabýváním se nepodloženým „konspiračním“ vysvětlováním událostí kolem sebe nebo ve světě vůbec.

Tato porucha je rovněž pod stejným názvem zařazena v klasifikaci DSM-5 (APA, 2013). Znovu musí být naplněna obecná kritéria pro poruchu osobnosti a specifická kritéria. Je charakterizována trvalou nedůvěrou a podezříváním ostatních z nekalých motivů. Pro její diagnostiku musí být naplněny minimálně čtyři z dále uvedených kritérií (APA, 2013, 649):

1. nepodložené podezřívání ostatních, že jedince využívají, poškozují, podvádějí,
2. jedinec je zaneprázdněn neoprávněnými pochybami o loajalitě či důvěryhodnosti přátel nebo spolupracovníků,
3. zdráhá se svěřit se ostatním z důvodu neodůvodněného strachu, že budou informace použity zlomyslně proti němu,
4. přisuzuje neutrálním poznámkám a událostem ohrožující a pokořující významy,
5. trvale si v sobě nese zášť (např. neodpouští urážky, zranění či ústrky),
6. interpretuje si, že ostatní útočí na jeho charakter a reputaci (i když okolí tyto útoky zjevně nejsou) a rychle reaguje zlostně nebo protiútokem,
7. má opakovaná nepodložená podezření týkající se věrnosti svého druha nebo sexuálního partnera.

Tato diagnóza nesmí být stanovena, jestliže se zmíněná kritéria vyskytovala výlučně v průběhu schizofrenie, bipolární/depresivní poruchy s psychotickými symptomy či jiné psychotické poruchy a nemohou být přisuzovatelná psychologickým vlivům nebo jiným zdravotním okolnostem. Projevy této poruchy se vyskytují nejpozději v rané dospělosti (APA, 2013).

### **Prevalence paranoidní poruchy osobnosti**

Dle národní epidemiologické studie v USA je výskyt této poruchy osobnosti v běžné populaci 4,41 % (Grant et al., 2004). Jiný rozsáhlý evropský výzkum uvádí nižší prevalenci 2 % (Torgersen et al., 2001). Je to druhá nejčastěji se vyskytující porucha osobnosti v běžné populaci. Z hlediska pohlaví se ukazuje častěji u žen (Grant et al., 2004). Dle APA (2013) se však v klinické populaci častěji ukazuje u mužů. Výskyt v klinické populaci se pohybuje mezi 0,4-28 % dle různých výzkumů, které shrnuje Zimmerman. Sám uvádí 4 % prevalenci této poruchy osobnosti v psychiatrické populaci (Zimmerman et al., 2005). Například ve vězeňské populaci je to nejčastěji se vyskytující porucha osobnosti, kdy byla zjištěna u 45 % probandů (Slade & Forrester, 2013). U jedinců s touto poruchou se mohou vyskytovat další psychiatrické diagnózy. Grant et al. (2004) uvádí například komorbiditu s řadou úzkostných či afektivních poruch.

### **Etiopatogeneze a terapie paranoidní poruchy osobnosti**

Některé zdroje naznačují možnost genetické predispozice pro rozvoj paranoidní poruchy osobnosti. Ukazuje se vyšší výskyt této poruchy u jedinců, kteří jsou příbuzní v první linii s jedinci se schizofrenií v porovnání s běžnou populací (Chang et al., 2002). Odhadovaná heritabilita dle Torgersen et al. (2000) je 28 %. Určitou roli může hrát rovněž výchovné prostředí jedince. Možným rizikovým faktorem je nepřátelské chování rodičů nebo jiných blízkých osob (nejčastěji sourozenců), kteří dítě šidí, pokořují, posmívají se mu nebo jinak projevují agresi. Dítě následně zažívá pocity méněcennosti a zranitelnosti. Zmíněné výchovné klima podporuje vývoj projekce, což je typický obranný mechanismus pro tuto poruchu. Následně jedinec projikuje do druhých svůj hněv a nepřátelskost (Praško et al., 2009).

Projevy paranoidní poruchy osobnosti se mohou manifestovat již v dětství či adolescenci prostřednictvím sociální úzkostnosti, chudými sociálními vazbami, neúspěchy ve škole či

podivínskými myšlenkami. V dospělosti se tato porucha projevuje trvalou nedůvěrou vůči okolí, žárlivostí, emočním chladem, zvýšenou citlivostí na neúspěch/kritiku/nezájem okolí či trvalým zpochybňováním motivů druhých osob. Tito jedinci jsou přesvědčeni o vlastní významnosti a důležitosti, proto věří, že se mohou stát snadno obětí vykořisťování, šikany, závisti druhých, posměchu aj. Často se uráží. Jsou žárliví a svého partnera obviňují z nevěr či skrytých úmyslů, kterými by jej mohli poškodit. Ze svých neúspěchů viní ostatní. Svým hostilním chováním si lehce zneprátní okolí, které se k nim pak doopravdy chová kriticky či s nezájmem (APA, 2013, Bersntein & Useda, 2007, Praško et al., 2009).

Léčba poruch osobnosti z klastru A (tj. i paranoidní poruchy osobnosti) může být obtížnější v porovnání s jinými poruchami osobnosti (Karterud et al., 2003). Terapie paranoidní poruchy osobnosti může být náročná vzhledem k typickým projevům této poruchy osobnosti. Problematické je již navázání vztahu pacienta a lékaře vzhledem k výrazné podezřívavosti a opatrnosti jedince. Pacient se bojí psychologovi nebo lékaři cokoli říci, nejenom z důvodu strachu ze zneužití osobních údajů, ale také se bojí například možné kritiky ze strany odborníka. Rovněž má obavy, jestli je při sezení neposlouchá někdo další. Pacientovy strachy mohou být neoprávněné, ale rovněž založené na nějaké předchozí negativní zkušenosti se zdravotním systémem. Důležité je vyjádřit pochopení pro pacientovy obavy. Zároveň je však nutné se vyhnout přehnaně důvěrnému chování, které by naopak mohlo v pacientovi vyvolat další nedůvěru (Praško et al., 2009).

Výzkumně ověřené doporučené postupy pro léčbu této poruchy chybí, protože pravděpodobně nebyly provedeny kontrolované studie zkoumající terapeutickou efektivitu konkrétních přístupů v léčbě paranoidní poruchy osobnosti. Terapeutická doporučení jsou tedy založena spíše na zkušenostech autorit („eminence based“), která mohou být podložena výsledky menších převážně kazuistických studií. Pro úzkostnou a depresivní symptomatologii jsou využitelná antidepresiva a krátkodobě anxiolytika. V případě výskytu paranoidních reakcí je možné předepsat antipsychotika. Jejich účinností se zabýval Birkeland (2013), který zkoumal efekt antipsychotik u patnácti jedinců s paranoidní poruchou osobnosti. Stav jedinců se výrazně zlepšil vlivem antipsychotik, v porovnání s jedinci, kteří antipsychotika nebrali. Ukázal se krátkodobý pozitivní efekt antipsychotik. Z tradičních psychoterapeutických přístupů můžeme zmínit využitelnost psychodynamické či kognitivně-behaviorální terapie (Praško et al., 2009). Stanley, Bundy a Beberman (2001)

doporučují jako vhodnou terapeutickou metodu trénink dovedností. Zdůrazňují, že jedinci s touto poruchou musí být schopni snášet vlastní emoce s paranoidním obsahem, aniž by na ně museli reálně reagovat. Z novějších přístupů se v této oblasti ukazuje například efektivita kognitivně analytické terapie (Kellett & Hardy, 2014).

Negativní vliv na terapii může mít nejenom obtížné navázání vztahu pacienta a terapeuta, ale i snížená spolupráce ve farmakoterapii (vlivem nedůvěry k „jakýmsi práškům, které nevím, co způsobí“, nepříjemným vedlejším příznakům farmak, což může vést ke snížené ochotě brát medikaci atd.), konflikty s okolím udržující pacienta ve stresu aj. Rovněž mohou hrát roli vlivy na straně terapeuta. Colli, Tanzilli, Dimaggio a Lingiardi (2013) ukazují, že terapeuti reagují na pacienty s touto diagnózou často odmítavě či kriticky. Jelikož se pacient chová ostražitě a podezřívavě, vyvolává to v některých z nich negativní emoce.

### **Deprese a paranoidní porucha osobnosti**

Paranoidní porucha osobnosti se vyskytuje až u 6 % jedinců s chronickou velkou depresí (tj. depresivní epizoda trvající minimálně dva roky souvisle bez remise v tomto období) a u 9 % osob s dvojitou depresí (minimálně dva roky trvající dystymie následována depresivní epizodou.) U kombinovaných výzkumů z hlediska typu deprese je výskyt 8 % (Keller, 1998, in Hirschfeld 1999). Unger, Hoffmann, Köhler, Mackert a Fydrich (2013) uvádí 4% výskyt této poruchy osobnosti u unipolární deprese.

Studie Johnson, Cohen, Kasen a Brook (2005) se zabývala vlivem poruch osobnosti na budoucí výskyt deprese. Zjistila, že přítomnost minimálně jedné poruchy osobnosti ve 22 letech zvyšuje významně riziko výskytu deprese či dystymie v 33 letech. Zvýšené riziko chronické unipolární nebo rekurentní deprese se týkalo poruch osobnosti z klastru A (tj. kam se řadí i paranoidní porucha osobnosti) a klastru C.

Ukazuje se negativní vliv komorbidních poruch osobnosti z klastru A (paranoidní, schizoidní, schizotypální) na terapii deprese (Sato et al., 1994), tj. přítomnost osobnostní patologie pravděpodobně může narušovat terapii akutní epizody deprese. V terapii je důležité si být vědom možných úskalí pramenících z této diagnózy a terapii deprese přizpůsobit osobnostní patologii, tudíž brát v potaz zvýšenou ostražitosť a nedůvěřivost pacienta k postupům lékaře a jiných pracovníků, které mohou narušovat průběh terapie



deprese. Terapie deprese však probíhá dle obvyklých postupů nezávisle na komorbidní poruše osobnosti.

Některé studie naznačují pozitivní vliv efektivní terapie deprese na osobnostní patologii. Výzkum Fava et al. (2002) se zabýval stabilitou diagnózy poruchy osobnosti při léčbě depresivní poruchy. Zkoumal ambulantně léčené pacienty (n=324) s depresí a případnou komorbidní poruchou osobnosti, kteří byli léčeni pro depresi v osmitýdenním období fluoxetinem. Po uplynutí dané doby došlo k signifikantnímu snížení počtu jedinců, kteří naplňovali kritéria pro diagnózu paranoidní poruchy osobnosti. Rovněž došlo k celkovému poklesu naplněných kritérií pro tuto poruchu v léčené skupině. Byla zjištěna signifikantní souvislost mezi stupněm poklesu depresivních příznaků (procento změny v HAM-D-17 skóru) a poklesem v počtu kritérií pro paranoidní poruchu osobnosti. Studie ukázala, že efektivní léčba antidepresivy může mít vliv na změnu paranoidních i jiných osobnostních rysů (podobné výsledky se ukázaly i u jiných poruch osobnosti).

Úzkostné poruchy mohou mít vliv na přítomnost osobnostní patologie. Farabaugh et al. (2005) zkoumal, zda komorbidní úzkostné poruchy ovlivňují pravděpodobnost výskytu poruch osobnosti u jedinců s depresí a zda mají vliv na stabilitu poruch osobnosti u depresivních jedinců v remisi. Do studie byli zařazeni jedinci s diagnózou depresivní poruchy, případné úzkostné poruchy a poruchy osobnosti, kteří prošli osmitýdenní akutní fází léčby deprese fluoxetinem a dosáhli remise po 26 týdenní udržovací léčbě fluoxetinem/ případně v kombinaci s kognitivně-behaviorální terapií. Výsledky ukázaly, že depresivní jedinci s komorbidní úzkostnou poruchou měli před léčbou fluoxetinem vyšší výskyt kritérií pro poruchy osobnosti, především poruch osobnosti z klastru A (tj. i paranoidní) a klastru C, než pacienti bez komorbidní úzkostné poruchy.

## **3.5. Schizoidní porucha osobnosti**

### **Klasifikace schizoidní poruchy osobnosti**

Aby mohla být schizoidní porucha osobnosti diagnostikována, musí být dle MKN-10 splněna obecná kritéria pro poruchu osobnosti a dále naplněna minimálně tři kritéria z následujících (WHO, 2006, 163):

1. málo činností, pokud vůbec nějaké, skýtá potěšení,
2. emoční chlad, odstup nebo oploštělá afektivita,
3. omezená schopnost vyjadřovat vřelé, něžné city nebo zlobu vůči jiným lidem,
4. zjevná lhostejnost ke chvále a kritice,
5. malý zájem o sexuální zážitky s jinou osobou (když se vezme v úvahu věk),
6. téměř neměnná preference samotářských činností,
7. nadměrné zaměstnávání se fantazií a introspekci,
8. nedostatek blízkých přátel nebo důvěrných vztahů (nebo jenom jeden) a nedostatek touhy po takových vztazích,
9. výrazná necitlivost pro převládající společenské normy a konvence.

Dle DSM-5 (2013) se schizoidní porucha osobnosti projevuje jistým odstupem od interpersonálních vztahů a nižší mírou vyjadřování emocí. Vzorce chování jsou pervazivní a projevují se v rozličných kontextech. Projevy této poruchy jsou vystopovatelné již v rané dospělosti. Nesmí být diagnostikována na základě projevů přítomných pouze v období ataky schizofrenie (či jiné psychotické poruchy), epizody afektivní poruchy s psychotickými symptomy, autismu či jako důsledek dekompenzace zdravotního stavu. Pro její určení (APA, 2013, 653) musí mít naplněno minimálně pět z níže uvedených kritérií:

1. chybějící touha a radost z blízkých vztahů, zahrnuje i být součástí rodiny,
2. skoro vždy si vybírá samotářské činnosti,
3. má žádný nebo minimální zájem o sexuální zážitek s jinou osobou,
4. nenalézá potěšení v žádných aktivitách, nebo pouze v malém počtu,
5. má nedostatek blízkých přátel či důvěrníků, pokud nejsou započítáni příbuzní z prvního kolene,
6. přistupuje lhostejně k pochvale/kritice ostatních,
7. ukazuje emoční chlad, odstup či oploštělou afektivitu.

### **Prevalence schizoidní poruchy osobnosti**

Prevalence schizoidní poruchy osobnosti v běžné populaci je 3 % (Grant et al., 2004). Studie Torgersen et al. (2001) ukazuje mírně nižší prevalenci 2 %. Její výskyt se neliší v závislosti na pohlaví (Grant et al., 2004). Schizoidní poruchu osobnosti má 0-5 % jedinců

v klinické populaci (Zimmerman et al., 2005). Tato porucha osobnosti se může vyskytovat komorbidně s dalšími psychiatrickými poruchami. Ukazuje se u ní například výskyt dystymie, mánie, generalizované úzkostné poruchy, panické poruchy s agorafobií či sociální fobie (Grant et al., 2004).

### **Etiopatogeneze a terapie schizoidní poruchy osobnosti**

Neexistují studie, které by se věnovaly primárně schizoidní poruše osobnosti a jejím neurobiologickým korelátům (Triebwasser, Chemerinski, Roussos, & Siever, 2012). Jsou však výzkumy zaměřující se obecně na poruchy osobnosti, které zahrnují i tuto diagnózu. Odhadovaná heritabilita této poruchy je dle Torgersen et al. (2000) 29 %. Je možný zvýšený výskyt této diagnózy u příbuzných jedinců se schizofrenií či schizotypální poruchou osobnosti (APA, 2013). Rovněž se ukazuje souvislost environmentálních faktorů s vývojem této poruchy. U těchto jedinců se ukazuje nefunkční rodinné prostředí, kdy se rodiče k dítěti chovají odtažitě a chladně (Praško et al., 2009). Na vězeňské populaci byla zjištěna souvislost institucionální péče v dětství s výskytem schizoidních osobnostních rysů v dospělosti (Yang, Ullrich, Roberts, & Coid, 2007).

Tato porucha osobnosti se může manifestovat již v dětství prostřednictvím pouze okrajového navazování vztahů s vrstevníky, samotářstvím či neúspěchy ve škole. Jelikož se jedinec odlišuje od „normálních“ dětí, může být možným terčem zesměšňování až šikany. V dospělosti se jedinec chová samotářsky a nenavazuje intimní vztahy. Nenachází uspokojení z blízkosti jiných osob či sexuálních aktivit. V sociálním kontaktu velmi obtížně projevuje emoce. Nedokáže vyjádřit případný hněv, když na něj někdo útočí. Neohlíží se na názory ostatních. Může se jevit sociálně neobratný, ale i emočně chladný nebo egocentrický. V životě někdy pasivně čeká „co přijde“. Nevyhledává aktivně nové výzvy (APA, 2013).

Terapie pacientů s touto poruchou osobnosti může být obtížná vzhledem k jejich dominujícímu strachu ze ztráty vlastní autonomie, což může bránit navození adekvátního terapeutického vztahu. Negativní vliv může mít dále bezcílnost pacienta, která kontrastuje pokusům terapeuta stanovit konkrétní cíle terapeutických sezení. Rovněž pacientova oploštělá afektivita může ztěžovat terapii, jelikož lékař nedostává od pacienta potřebnou emocionální zpětnou vazbu. V terapii je důležité být ze začátku opatrný a pacienta

přehnaně nekonfrontovat. S pacientem se dá navázat spolupráce prostřednictvím neohrožující diskuze o jeho zájmech. Po navození určité důvěry je možné s pacientem postupně pracovat na rozličných problémech, později i intimnější povahy. Otázky nejistoty a sexuality však musí být diskutovány velmi opatrně. V léčbě se jeví efektivní zaměření na hledání pacientových tužeb a zájmů. Podporuje se, aby pacient vyhledával kontakt s lidmi (Praško et al, 2009).

Pro léčbu schizoidní poruchy osobnosti je využitelná jak farmakoterapie, tak psychoterapie. Farmakoterapie však není aplikovatelná pro terapii poruchy osobnosti jako takové, ale především pro komorbidní akutní psychiatrické poruchy, které jsou rovněž u těchto jedinců nejčastějším důvodem vyhledání léčby. Lze využít antidepresiva pro snížení depresivní a úzkostné symptomatiky. Podávání anxiolytik může být rizikové vzhledem k jejich vysoké návykovosti a možnosti způsobení výraznější odtažitosti a letargie u těchto jedinců. V léčbě schizoidní poruchy osobnosti se aplikuje individuální i skupinová psychoterapie. Skupinová psychoterapie může být efektivní pro nácvik nových sociálních dovedností. Důležité je však dát pacientovi dostatek času, než se začne sám od sebe projevovat. Z hlediska psychoterapeutických přístupů je možná léčba psychodynamická i kognitivně-behaviorální (Praško et al., 2009).

Samostatná kontrolovaná studie, která by se věnovala efektivitě psychoterapie či farmakoterapie u schizoidní poruchy osobnosti pravděpodobně nebyla publikována a nejspíše ani prováděna. Výzkumy dotýkající se této oblasti se zaměřují především na srovnání terapie u poruch osobnosti jako celku nebo porovnávají například konkrétní klastry poruch osobnosti mezi sebou. V souvislosti s touto poruchou osobnosti můžeme uvést, že terapie poruch z klastru A, tj. i schizoidní poruchy osobnosti, může být náročnější v porovnání s dalšími poruchami osobnosti (Karterud et al., 2003). Existují některé kazuistiky popisující psychoterapii u konkrétních jedinců s touto diagnózou. Haimowitz (2000) například popisuje využití transakční analýzy u konkrétních jedinců se schizoidní poruchou osobnosti. Praper (2002) ukazuje efektivitu kombinované psychoterapie u jedince s vážnou schizoidní poruchou osobnosti. Jako kombinovanou psychoterapii využívá kombinaci individuální a skupinové terapie s převážně analytickou koncepcí.

## **Deprese a schizoidní porucha osobnosti**

Řada studií se věnuje vlivu poruch osobnosti z klastru A na výskyt a terapii depresivní poruchy, jak je již uvedeno v souvislosti s paranoidní poruchou osobnosti, která se sem rovněž řadí. Je to například zvýšené riziko výskytu deprese, které se pojí s tímto klastrem (Johnson et al., 2005) či negativní vliv této kategorie poruch osobnosti na terapii deprese (Sato et al, 1994). Můžeme předpokládat, že schizoidní rysy osobnosti mohou hrát určitou roli v terapii depresivní poruchy.

Ze studií konkrétně zmiňujících schizoidní poruchu osobnosti můžeme uvést výzkum Ramklint, van Knorring, A-L., von Knorring, L. a Ekselius (2003), kteří se zabývali možnou souvislostí mezi výskytem psychiatrických poruch v dětství/adolescenci a poruch osobnosti v dospělosti. Problematiku zkoumali na vzorku jedinců (n=158), kteří byli v dětství psychiatricky léčeni. Zjistili, že depresivní porucha se začátkem v dětství je prediktorem pro budoucí výskyt řady poruch osobnosti. Nejsilnějším prediktorem byla právě pro výskyt schizoidní poruchy osobnosti. Výzkum Mulder, Joyce, Frampton, Luty a Sullivan (2006) se zabýval prediktory vývoje depresivní poruchy u farmakologicky léčených pacientů (n=175). Výsledky ukázaly, že nízká míra schizoidních rysů je prediktorem dobré odpovědi na farmakologickou terapii deprese.

Minimum výzkumů se bohužel zabývá konkrétně schizoidní poruchou osobnosti v kontextu deprese, což může být dáno obecným jevem, že jsou specifické poruchy osobnosti zkoumány méně v souvislosti s dalšími poruchami. Rovněž zde může hrát roli nižší prevalence této poruchy. Unger et al. (2013) uvádí pouze 1% výskyt schizoidní poruchy osobnosti u depresivních jedinců. U chronické deprese je výskyt této poruchy osobnosti samozřejmě vyšší, až 14 % (Agosti, 2014).

## **3.6. Disociální porucha osobnosti**

### **Klasifikace disociální poruchy osobnosti**

Disociální porucha osobnosti je diagnostikována na základě kritérií obecných pro poruchy osobnosti a taktéž specifických pro tuto kategorii, kdy musí být naplněny minimálně tři z následujících (WHO, 2006, 163):

1. nelítostný nezáměr o city druhých,
2. neotřesitelný a trvalý postoj nezodpovědnosti a bezohlednosti vůči společenským normám, pravidlům a závazkům,
3. neschopnost udržet trvalé vztahy při schopnosti je bez neshnází vytvářet,
4. velmi nízká tolerance k frustraci a nízký práh pro uvolnění agrese, včetně násilí,
5. neschopnost zakoušet vinu a poučit se ze zkušenosti, zvláště z trestu,
6. výrazné tendence ke svádění viny na jiné nebo poskytování plauzibilních racionalizací pro chování, které jedince přivádí do konfliktu se společností.

Dle DSM-5 (APA, 2013) se tato porucha řadí do klastru B pod názvem antisociální porucha osobnosti. Projevuje se nerespektováním práv druhých a jejich porušováním. Chování se vyskytuje od věku 15 let. Pro její diagnostiku však musí mít jedinec minimálně 18 let. Zároveň by měla být přítomna porucha chování před 15. rokem. Projevy nesmí být přítomny výlučně během schizofrenie či bipolární fáze. Dále musí být naplněna minimálně tři následující kritéria (APA, 2013, 659):

1. selhávání v přizpůsobení se sociálním normám v souladu se zákonem, jak naznačuje opakovaná činnost vyžadující zatčení,
2. zákeřnost, podvodnost, jak naznačují opakované lhaní, používání přezdívek či balamucení druhých pro získání osobního profitu nebo potěšení,
3. impulzivita nebo selhávání v plánování dopředu,
4. popudlivost a agresivita, jak naznačují opakované fyzické rozbroje nebo napadení,
5. bezohledné přehlížení bezpečí vlastního nebo ostatních,
6. trvalá nezodpovědnost, jak naznačují opakované neúspěchy v udržení stejných pracovních návyků nebo v akceptování finančních závazků,
7. nedostatek výčitek/lítosti, jak naznačují lhovost nebo racionalizování, když někoho zraní, týrá či okrade.

### **Prevalence disociální poruchy osobnosti**

Prevalence disociální poruchy osobnosti v běžné populaci je dle Grant et al. (2004) 4 %. Torgersen et al. (2001) uvádí značně nižší prevalenci 1 %. Tato porucha se z hlediska pohlaví častěji vyskytuje u mužů (Grant et al., 2004, Torgersen et al., 2001). Výskyt v psychiatrické populaci je dle výzkumu Zimmerman et al. (2005) 4 %. Na základě studií,

kteřé shrnuje, uvádí její výskyt v klinické populaci mezi 2 až 18 %. U jedinců s touto poruchou se ukazuje častý výskyt závislostí (na alkoholu, dalších drogách, lécích, automatech), afektivních a úzkostných poruch aj. (APA, 2013, Zimmermann et al., 2005).

### **Etiopatogeneze a terapie disociální poruchy osobnosti**

Ukazuje se možná spojitost disociální poruchy osobnosti s některými genetickými specifiky (Garcia, Aluja, Fibla, Cuevas, & García, 2010). Předpokládaná heritabilita asociálních rysů je 38 % (Torgersen et al., 2008). Vyšší výskyt této poruchy je u příbuzných (prvního stupně) jedinců s disociální poruchou osobnosti při porovnání s běžnou populací (APA, 2013). Na vývoj disociální poruchy osobnosti mají výrazný vliv také faktory prostředí, zejména prostředí v dětství. Krastins, Francis, Field a Carr (2014) zjistili, že výskyt této poruchy v dospělosti může být spojen s fyzickým zneužíváním/zanedbáváním, zesměšňováním či s nižší mírou otcovské péče v dětství. Vyšší riziko výskytu této poruchy je dále spojeno s přítomností poruch chování před desátým rokem a s diagnózou ADHD (APA, 2013).

V dětství či adolescenci se tato diagnóza může projevovat poruchami chování. Typickými projevy mohou být krádeže, ničení majetku, lhaní, cynismus, nedostatek empatie, arogance, využívání ostatních, porušování daných pravidel či agrese jak vůči lidem, tak zvířatům. Disociální porucha osobnosti jako taková však může být diagnostikována až po dosažení věku 18 let, jelikož u řady jedinců disociální projevy v dětství mohou v dospělosti odeznít. V dospělosti je typickým chováním manipulace, lhaní, porušování zákonných norem, nerespektování práv a potřeb druhých osob, nedůtklivost či agresivita. Tito jedinci se rozhodují zbrkle bez zvážení důsledků svého jednání. Dominuje u nich uspokojení vlastních potřeb nad potřebami ostatních. Často střídají partnery i zaměstnání. Jestliže přece jenom založí rodinu, nejsou spolehlivými rodiči. Dítě nemusí finančně zaopatřit, jelikož jsou finančně nezodpovědní. Rovněž nemusí být schopni se o dítě adekvátně postarat po stránce emocionální či fyzické. Možný je výskyt násilí k partnerovi i dítěti. Mohou se dostávat do sporu se zákonem, jelikož nerespektují zákonné normy, ať už v oblasti splácení dluhů, krádeží, řešení situací prostřednictvím násilí aj. Následkem svých činů často končí ve vězení (APA, 2013).

Terapie disociální poruchy osobnosti je již od samého počátku komplikována nedůvěrou na straně pacienta i terapeuta. Pacient nemusí odborníkovi důvěřovat na základě nepříjemných zážitků v dětství (fyzické, emocionální týrání aj.), které se mnohdy u těchto jedinců vyskytuje. Zdravotník či psycholog může být zaujatý vlivem negativních zkušeností s jedinci s touto poruchou i na základě jejich pověsti ve zdravotnické komunitě. V léčbě je důležité si stanovit jasné cíle a pravidla. Pokud budou dodrženy, nemá pacient důvod k další nedůvěře. Současně je pacient veden k dodržování jasných pravidel a hranic. Terapeut jej však nemá soudit za nedodržování pravidel (zákonných norem aj.) v minulosti. Zároveň musí počítat s možnou manipulací ze strany pacienta. V léčbě se pracuje na uvědomění si, že pacientovo chování je jeho rozhodnutí a na pochopení odpovědnosti za své činy a vědomí si jejich důsledků. Cílem terapie je, aby si jedinec uvědomil, že v dlouhodobém měřítku je jeho chování neefektivní, což ho může vést k zamyšlení nad jeho maladaptivními vzorci chování (Praško et al., 2009).

Pro redukci některých projevů poruchy nebo komorbidit lze aplikovat farmakoterapii. V případě depresivních symptomů se indikují antidepresiva. Ty se však mohou využít i pro redukci impulzivity. Pro snížení agrese lze aplikovat lithium. Skupinová psychoterapie může být efektivní, disociální jedinci ji však často sami nevyhledávají, jelikož v ní nevidí žádnou výhodu. Je možné ji provádět i ve vězeňských zařízeních (Praško et al., 2009). V individuální terapii lze aplikovat řadu psychoterapeutických přístupů. Rotgers a Maniaci (2005) uvádí psychodynamický přístup, kognitivně-behaviorální léčbu, dialektická behaviorální terapii, využití motivačních rozhovorů aj.

Existuje řada výzkumů, které se věnují disociální poruše osobnosti v dalších souvislostech, je již však méně studií zabávajících se primárně disociální poruchou osobnosti. Nalézt lze například výzkumy, které se věnují terapii poruch osobnosti z klastru B, efektu disociální poruchy osobnosti na terapii jiných poruch či studie zkoumající disociální poruchu osobnosti z dalších perspektiv. Dialektická behaviorální terapie - trénink dovedností (*Dialectical Behavior Therapy Skills Training*) může mít pozitivní vliv na kontrolu emocí, využívání dovedností či redukci maladaptivních dovedností u jedinců s rysy/poruchou osobnosti z klastru B (Chugani, Ghali, & Brunner, 2013). Disociální porucha osobnosti může souviset s kratším setrváním jedince v terapii (Hilsenroth, Holdwick, Castlebury, & Blais, 1998, Laroche et al., 2010). Cacciola, Alterman, Rutherford a Snider (1995)



naopak zjistili, že komorbidní disociální porucha osobnosti nemá vliv na terapii jiné poruchy. Stringer a Josef (1983) popisují snížení agresivity u dvou jedinců s touto poruchou osobnosti vlivem methylfenidátu (využívaný pro léčbu ADHD). Tito jedinci měli v dětství poruchu pozornosti (ADD). Autoři naznačují, že „dospělá verze ADD“ je subkategorií disociálních poruch osobnosti. Vollm et al. (2010) uvádí jedenáct studií věnujících se psychologické intervenci u osob s disociální poruchou osobnosti. Pouze dvě studie z nich se však zabývali primárně touto poruchou. Zbylých devět studií se týkalo osob s drogovou závislostí s komorbidní disociální poruchou osobnosti. Autoři shrnují, na základě prostudovaných výzkumů, jako efektivní psychologickou intervenci incentivní/pobídkovou terapií („contingency management“), KBT a speciální program pro jedince řídicí pod vlivem. Jejich efektivita se však ukázala v souvislosti s užíváním drog, nikoliv ve spojitosti s jiným chováním. Dále uvádí deset farmakologických studií, kdy mezi nimi identifikovali antikonvulziva jako nejčastěji užívaná, uvádějící určitý efekt na redukci agresivního chování. Khalifa et al. (2010) se zabývali možnostmi farmakologické intervence u jedinců s disociální poruchou osobnosti prostřednictvím studie výzkumů v dané oblasti. Identifikovali jedinou studii ze zkoumané oblasti, kde byl vzorek osob pouze s touto poruchou. Shrnují, že na základě prostudovaných výzkumů nemohou učinit žádné závěry týkající se efektivity farmakoterapie u disociální poruchy osobnosti.

## **Deprese a disociální porucha osobnosti**

Výskyt disociální poruchy osobnosti u jedinců s unipolární depresí je dle Unger et al. (2013) 1 %. Agosti (2014) uvádí, že 10 % jedinců s chronickou depresí má tuto poruchu osobnosti. Deprese může být rizikovým faktorem pro výskyt disociální poruchy osobnosti (Sourander et al., 2005). Rysy této poruchy osobnosti identifikované v rozpětí věku 14-22 let signifikantně souvisí s rizikem výskytu dystymie a depresivní poruchy ve věku 33 let (Johnson et al., 2005). Disociální rysy mohou ovlivňovat terapii depresivní poruchy, jelikož se pervazivně projevují v průběhu léčby (jako i v dalších kontextech).

Je minimum studií věnujících se problematice terapie deprese a možnému vlivu disociální poruchy osobnosti. Rovněž řada výzkumů, které se zabývají obecně poruchami osobnosti u terapie deprese, tuto poruchu nezmiňují vzhledem k její nízké prevalenci. Jedním z mála výzkumů v této oblasti je studie Sheets, Duncan, Bjornsson, Craighead, L. W., a Craighead, W. E. (2014) zabývající se personální patologií jako možným prediktorem

rekurence depresivní poruchy. Ve svých výsledcích uvádí, že antisociální chování může být prediktorem rekurentní deprese.

## **3.7. Emočně nestabilní porucha osobnosti**

### **Klasifikace emočně nestabilní poruchy osobnosti**

Emočně nestabilní porucha osobnosti zahrnuje dle MKN-10 (WHO, 2006) impulzivní a hraniční typ. Obě kategorie mohou být diagnostikovány v případě splnění obecných kritérií pro poruchu osobnosti. Zároveň však musí být splněna řada specifických kritérií, které jsou dále uvedeny (WHO, 1993, 126, 127):

#### **Impulzivní typ**

Musí být splněny nejméně tři z následujících charakteristik a jednou z nich musí být charakteristika číslo dvě,

1. zřetelná tendence jednat neočekávaně a bez uvážení následků,
2. evidentní tendence k nesnášenlivému chování a ke konfliktům s ostatními, především když je impulzivní konání někým přerušeno nebo kritizováno,
3. sklon k výbuchům hněvu či zuřivosti s neschopností kontrolovat následné explozivní chování,
4. obtíže se setrváním u jakékoliv činnosti, která nenabízí okamžitý zisk,
5. nestálá a nevypočitatelná nálada.

#### **Hraniční typ**

Musí být splněny nejméně tři specifická kritéria pro impulzivní typ a minimálně dvě z následujících,

1. narušená a nejistá představa o sobě samém, cílech a vnitřních preferencích, včetně sexuálních,
2. sklon k zaplétání se do intenzivních a nestálých vztahů, které často vedou k emočním krizím,
3. přehnaná snaha vyhnout se odmítnutí,
4. opakovaná nebezpečí nebo realizace sebepoškození,
5. chronické pocity prázdnoty.

Manuál DSM-5 (APA, 2013) uvádí jedinou kategorii hraniční poruchy osobnosti, kterou dále nedělí. Projevuje se nestabilitou v sebeobrazu, emocích i interpersonálních vztazích. Typická je výrazná impulzivita. Začíná v rané dospělosti. Projevuje se v rozličných situacích. Pro její diagnostiku musí být naplněno minimálně pět z níže uvedených kritérií (APA, 2013, 663):

1. zuřivé úsilí jedince vyhnout se skutečnému nebo domnělému opuštění (poznámka: nezařazujte sem suicidální nebo sebepoškozující chování popsané v kritériu 5),
2. vzorec nestabilních a intenzivních interpersonálních vztahů charakterizovaných kolísáním mezi extrémní idealizací a devalvací,

3. porucha identity: výrazně a trvale nestabilní sebeobraz a vnímání sebe sama,
4. impulzivita nejméně ve dvou oblastech, které v sobě nesou potenciálně riziko sebepoškození (např. utrácení peněz, sex, zneužívání návykových látek, bezohledné řízení, záchvatovité přejídání) (poznámka: nezařazujte sem suicidální a sebepoškozující chování popsané v kritériu 5),
5. opakující se suicidální jednání, gesta či výhrůžky, anebo sebepoškozující chování,
6. afektivní nestabilita v důsledku zřetelné reaktivity nálady (např. intenzivní epizodická dysforie, iritabilita či úzkost, trvající několik hodin, vzácně déle než několik dnů),
7. chronické pocity prázdnoty,
8. nepřiměřený intenzivní vztek či potíže s ovládním vzteku (např. častá náladovost, trvalá zlost, opakované fyzické konflikty),
9. v reakci na stres přechodné paranoidní myšlenky nebo závažné disociativní příznaky.

Jelikož se výzkumy v naprosté většině zaměřují na hraniční poruchu osobnosti a DSM-5 ani nerozlišuje kategorii impulzivní typ, budeme dále mluvit primárně o hraniční poruše osobnosti.

### **Prevalence hraniční poruchy osobnosti**

Torgersen et al. (2001) uvádí 1% prevalenci hraniční poruchy osobnosti v běžné populaci. Dle DSM-5 (2013) může však dosahovat až 6 %. Zimmermann et al. (2005) zjistil 9% výskyt této poruchy u psychiatrické populace. Shrnuje studie uvádějící, že se tato porucha ukazuje u 11-43 % klinické populace. U ambulantně léčených jedinců je její výskyt okolo 10 %. U hospitalizovaných pacientů je až 20 %. Z hlediska pohlaví je výrazně častější u žen (až u 75 %) (APA, 2013). Věkem se výskyt této poruchy může snižovat (APA, 2013, Stone, 1993). Hraniční porucha osobnosti se může vyskytovat komorbidně s dalšími diagnózami, jakými jsou afektivní poruchy, jiné specifické poruchy osobnosti, poruchy příjmu potravy, PTSD, ADD/ADHD či návykové poruchy. Svůj život ukončí dokonanou sebevraždou 8-10 % jedinců s touto poruchou (APA, 2013, Brieger, Ehrt, & Marneros, 2003).

### **Etiopatogeneze a terapie hraniční poruchy osobnosti**

Ukazuje se geneticky podmíněná zranitelnost pro budoucí výskyt hraniční poruchy osobnosti (Reichborn-Kjennerud et al., 2013). Odhadovaná heritabilita se liší dle různých zdrojů. Torgersen et al. (2000) například uvádí 69% dědičnost této poruchy. Vyskytuje se pětikrát častěji u příbuzných (prvního stupně) jedinců s hraniční poruchou osobnosti

v porovnání s běžnou populací (APA, 2013). Na její rozvoj mají významný vliv některé environmentální faktory. Tito jedinci často vyrůstají v konfliktním prostředí. Dle DSM-5 (2013) mohou být obětí sexuálního či fyzického zneužívání a zanedbávání. U některých došlo ke ztrátě rodiče. Zanarini et al. (1997) poukazuje, že se jedinci s touto poruchou setkávají v dětství jak s emocionálním, fyzickým i sexuálním zneužíváním. Jsou na ně často kladeny nepřiměřené požadavky, nedostává se jim dostatečné ochrany, nikdo si nevšímá jejich potřeb a pocitů aj.

Tito jedinci jsou impulzivní, emočně nestabilní či výbušní. Mají narušený sebeobraz a vnímání svého okolí. Sebe i ostatní vnímají nestabilně, což se může projevit v opakované devalvací/idealizaci sebe i ostatních, nejasných vlastních hodnotách, změnou v názorech. Objevují se pocity prázdnoty, které mohou být vyvolané především domnělou či reálnou hrozbou ztráty blízké osoby. Jelikož se jedinec s touto poruchou natolik bojí samoty, strach z opuštění může vést k sebepoškozujícímu či suicidálnímu jednání.

Automutilace může být prostředkem ke snížení pervazivní úzkosti či subjektivně nesnesitelného tělesného napětí nebo neklidu, forma sebetrestání či může pomoci jedinci „znovu cítit“ v případě disociace. Chování jedince je rovněž výrazně formováno jeho impulzivitou, která se může projevit v řadě aktivit (gamblerství, přejídání, zneužívání návykových látek, neřízené utrácení či nezodpovědné řízení vozidla). Tito jedinci rovněž nemají vyjasněné osobní preference. Je pro ně problematické plánovat činnosti dopředu. Mají tendenci věci ukončit před dosažením kýženého cíle. Jsou schopni ukončit studium těsně před absolvováním finální zkoušky, rozejít se s partnerem po drobném podnětu v případě dlouhodobého vztahu aj. Je u nich častá ztráta práce i partnera. Partnerské vztahy prožívají velmi intenzivně. O partnera pečují a chovají se láskyplně, když mají pocit, že je partner miluje a je zde jenom pro ně. Jestliže však začnou mít pocit, že se jim partner adekvátně nevěnuje, mohou jej během několika minut vlivem jediné události začít vnímat jako zlého člověka, který je zanedbává. Jejich nenáviděný postoj k partnerovi se však brzy obrátí zpět v idealizaci a koloběh se znovu opakuje. Tyto změny mohou probíhat každý týden i v průběhu jediného dne. Ztrátu partnera vnímají natolik intenzivně, že se u nich často vlivem rozchodu aj. vyskytují sebepoškozující či suicidální tendence. Ty mohou být vyvolány i řadou jiných stresujících událostí, které tito jedinci zvládají velmi obtížně. Stres

u nich může spustit přechodné psychotické symptomy v podobě halucinací, zkresleného vnímání vlastního těla aj. (APA, 2013).

Jedinec s touto poruchou se do terapie dostává nejčastěji pro depresivní či úzkostnou poruchu nebo důsledkem sebepoškozujícího či suicidálního jednání. Prvořadým cílem je stabilizace stavu pacienta, následně se může pracovat na terapii poruchy osobnosti. Léčba jedinců s hraniční poruchou osobnosti může být však obtížná vzhledem k nestabilitě těchto pacientů. Může být náročné jejich udržení v terapii z důvodu jejich nestabilních postojů a cílů. Podstatnou roli hraje pacientovo vnímání terapeuta, které se může rychle měnit, podobně jako v jiných vztazích. V jednu chvíli je vnímán jako ideální osoba, o moment později je viděn jako neschopný jedinec, vzápětí jako nepřítel, který jej chce poškodit. Pacient má od terapeuta přehnaná očekávání. Vyžaduje jeho pomoc i mimo stanovená setkání. Nedaří se mu dodržovat pravidla terapie ani režimové zásady (chodí pozdě na setkání, neúčastní se vizity, kouří na toaletě aj.). Očekává však, že mu zdravotnický personál vyhoví v jeho potřebách. Jestliže tomu tak není, zažívá zklamání, rozhořčení či pocity odmítnutí. Své emoce ventiluje zlostnými výbuchy, sebepoškozováním či útekem z léčby. Terapie je pro odborníka náročná. Jeho přístup mohou ovlivňovat negativní zkušenosti s pacienty s podobnou diagnózou, sdělení kolegů, informace ze školy aj. Obvyklé jsou negativní přenosové reakce terapeuta, kterým musí sám nezbytně porozumět, aby mohla být léčba pacienta úspěšná. Terapeut musí pacienta akceptovat, povzbuzovat a vyjadřovat dostatek empatie. Nutné je však stanovit jasné a přehledné hranice v terapii. Někdy se mluví o stanovení hranic jako „gumovém plotu“, kdy hranice jsou pružné, nikoliv rigidní, a i po pacientově překročení se jako gumový plot vracejí na stejné místo. K udržování hranic pak slouží empatická konfrontace, nikoliv kritika. Vhodná je supervize práce s hraničním pacientem (Praško et al. 2009).

V případě depresivního a úzkostného prožívání může být vhodné podávat antidepresiva. Zpravidla nemají vliv na osobnostní rysy jako takové, ale zmírní příznaky deprese či úzkostné poruchy. Vhodná je indikace antidepresiv SSRI, která nejsou natolik ohrožující při předávkování. Antipsychotika je vhodné předepsat pro redukci možných psychotických projevů, afektivní lability, ale mohou rovněž napomoci redukovat suicidální nebo sebepoškozující chování (je však nutná rovněž psychoterapie). Stabilizátory nálady jsou využitelné pro snížení agresivity. Anxiolytika mohou redukovat úzkostné prožívání, přesto

se doporučuje se jim vyhnout z důvodu rizika zneužívání a vzniku závilosti (Praško, Látalová, Grambal, & Kamarádová, 2010b).

V terapii hraniční poruchy osobnosti mohou být použity rozličné psychoterapeutické přístupy. Jako efektivní se jeví individuální psychodynamická terapie, dialektická behaviorální terapie či skupinová psychoterapie kombinovaná s individuální psychoterapií (Oldham et al., 2010). Hopwood, Swenson, Bateman, Yeomans a Gunderson (2014) uvádí využití psychoterapie zaměřené na přenos či metalizační terapii. Kellogg a Young (2006) doporučují schéma terapii. McMMain, Boritz a Leybman et al. (2015) popisují důležitost terapeutického vztahu napříč různými psychoterapeutickými přístupy. Shrnují strategie pro podpoření dobrého vztahu pacienta a terapeuta, jakými jsou struktura v terapii, identifikace emocí a práce s nimi, analýza tenzních labilních projevů pacienta, vnímavost/vstřícnost terapeuta či supervize/ zapojení dalších členů týmu.

### **Deprese a hraniční porucha osobnosti**

Studie Unger et al. (2013) uvádí 10% výskyt hraniční poruchy osobnosti u unipolární deprese. Výskyt této poruchy se ukazuje až u 8 % jedinců s chronickou velkou depresí a u 10 % osob s dvojitou depresí (Keller et al., 1998 in Hirschfeld, 1999). Metaanalýza Corruble et al. (1996) uvádí, že výskyt této poruchy osobnosti u depresivních jedinců je 10-30 %. Zároveň shrnuje, že je to nejčastěji se vyskytující porucha osobnosti u jedinců s depresí. Je však otázkou, proč tomu tak vlastně je. Lze spekulovat o výraznější náchylnosti hraničních jedinců k depresi v porovnání s jinými poruchami osobnosti, jelikož tito jedinci mají výrazné obtíže ve zvládnání různých interpersonálních situací. S tím se je však možné setkat i u jiných poruch osobnosti.

Sjåstad, Egeland, & Gråwe (2012) se zabývali výskytem deprese a jiných afektivních poruch u hraniční poruchy osobnosti, kterou porovnávali s dalšími konkrétními poruchami osobnosti nebo poruchami osobnosti jako celkem (s vyloučením hraniční poruchy osobnosti). U hraničních jedinců byl vyšší výskyt unipolární deprese než bipolární poruchy. Hraniční jedinci měli méně často depresi a dystymii v porovnání s některými poruchami osobnosti, bipolární porucha u nich však byla častější. Jeho studie tedy neukázala vyšší výskyt deprese u hraničních jedinců v porovnání s jinými poruchami osobnosti.

Komorbidní hraniční porucha osobnosti může mít negativní vliv na terapii deprese, jelikož tato komorbidita výrazně ovlivňuje celkové prožívání a chování jedince. Tato porucha je prediktorem perzistence deprese (Skodol et al., 2011). Může prodlužovat čas do dosažení remise (Levenson et al., 2012). Terapie deprese musí být přizpůsobena komorbidní hraniční poruše osobnosti, jelikož mohou u jedince dominovat rysy impulzivity, afektivní nestability, iritability aj., které mohou zasahovat do léčby deprese. V případě aktuální depresivní fáze se však terapie typicky zaměřuje na redukci depresivních symptomů. Po stabilizaci depresivních symptomů může probíhat terapie hraniční poruchy osobnosti.

Mercer, Douglass a Links (2009) se zabývali farmakoterapií depresivní poruchy u hraničních jedinců. Zjistili, že carbamazepin a kyselina valproatová mají středně velký efekt na léčbu komorbidní deprese u hraničních pacientů, zatímco antidepressiva jen malý a antipsychotika žádný. Fava et al. (1994) zjistili, že komorbidní porucha osobnosti z klastru B (disociální, hraniční, narcistická, histrionská) predikuje lepší terapeutickou odpověď na fluoxetin. Reakce na léčbu deprese elektrokonvulzivní terapií je nižší u pacientů se současnou komorbidní hraniční poruchou osobnosti při porovnání s jedinci s depresí samotnou/depresí s ostatními poruchami osobnosti (Feske et al., 2004). V léčbě farmakorezistentní (nesezónní) deprese u hraničních jedinců je rovněž využitelná fototerapie v kombinaci s SSRI, která má pozitivní vliv na redukci depresivních symptomů (Praško et al., 2010a).

Pro terapii deprese u hraničních jedinců se může jevit jako efektivnější kombinace farmakoterapie a psychoterapie ve srovnání se samostatnou farmakoterapií. Bellino, Zizza, Rinaldi a Bogetto (2006) se zabývali srovnáním samostatné farmakoterapie a její kombinace s interpersonální psychoterapií u léčby deprese hraničních jedinců. Efekt terapie se nelišil v oblasti počtu remisí, celkového klinického dojmu (CGI) či úzkosti. Kombinovaná terapie (fluoxetin a interpersonální psychoterapie) deprese hraničních jedinců však přinesla signifikantnější zlepšení v kvalitě života a interpersonálním fungování při srovnání se samostatnou farmakoterapií.

Bellino, Zizza, Rinaldi a Bogetto (2007) se rovněž zajímali o problematiku rozdílu efektu psychoterapie v závislosti na jejím typu. Porovnávali vliv terapie deprese (1) fluoxetinem a interpersonální psychoterapií s (2) fluoxetinem a kognitivní terapií u jedinců s hraniční



poruchou osobnosti a deprezí. Zjistili efektivitu obou terapií v léčbě deprese. Z hlediska druhu terapie se neukázaly signifikantní rozdíly ve skórech deprese (BDI-II, HAM-D) či v CGI.

## **3.8. Histriónská porucha osobnosti**

### **Klasifikace histriónské poruchy osobnosti**

Histriónská porucha osobnosti je diagnostikována v případě splnění obecných kritérií pro poruchu osobnosti dle MKN-10 (WHO, 2006). Dále je charakterizována minimálně třemi níže uvedenými specifickými kritérii (WHO, 2006, 164):

1. sebedramatizací, teatrálností, přehnaným projevem emocí,
2. sugestibilitou snadno ovlivnitelnou jinými lidmi nebo okolnostmi,
3. mělkou a labilní emotivitou,
4. trvalým vyhledáváním vzrušení a ocenění druhými a činnostmi, při kterých je pacient středem pozornosti,
5. nepatřičnou svůdností ve zjevu nebo chování,
6. nadměrným soustředěním na fyzickou přitažlivost.

Dle DSM-5 (2013) se tato porucha osobnosti projevuje již od rané dospělosti napříč různými kontexty. Dominuje u ní pervazivní vyhledávání pozornosti a přehnaná emotivita. Je diagnostikována v případě naplnění minimálně pěti z níže uvedených kritérií (APA, 2013, 667):

1. cítí se nepříjemně v situacích, kde není v centru pozornosti,
2. interakce s ostatními je často charakterizována nevhodným sexuálně svádivým nebo provokativním chováním,
3. emoce jedince jsou povrchní a rychle se mění,
4. systematicky využívá fyzický vzhled, aby na sebe upoutal pozornost,
5. má způsob řeči, který je přehnaně vágní a nepodrobný,
6. ukazuje se u něj sebedramatizace, teatrálnost a přehnané vyjadřování emocí,
7. je sugestibilní (např. je lehce ovlivnitelný ostatními nebo okolnostmi),
8. považuje vztahy za intimnější, než ve skutečnosti jsou.

### **Prevalence histriónské poruchy osobnosti**

Výzkumy uvádí 2% prevalenci histriónské poruchy osobnosti v běžné populaci. Nebyly zjištěny rozdíly ve výskytu této diagnózy z hlediska pohlaví (Grant et al., 2004, Torgersen et al., 2001). U psychiatrických pacientů je její výskyt 1 %. Dle různých výzkumů se ukazuje 3-23% výskyt u klinické populace (Zimmerman et al., 2005). Tato porucha se často vyskytuje s dalšími komorbiditami, jakými jsou somatizační poruchy, disociativní poruchy, dystymie, deprese či další specifická porucha osobnosti (APA, 2013, Fowler & Lilienfeld, 2014).

## **Etiopatogeneze a terapie histriónské poruchy osobnosti**

Odhadovaná dědičnost histriónské poruchy osobnosti je 67 % (Torgersen et al., 2000). Ukazuje se vyšší výskyt této poruchy u žen, které měly otce s disociálními rysy (Mays, 2012). Předpokládá se podstatný vliv psychosociálních faktorů (Praško et al., 2009). Dle některých zastánců psychodynamických směrů může vývoj této poruchy souviset s chladnými nemilujícími rodiči (Fowler & Lilienfeld, 2014). V psychoanalytické terminologii se může konkrétně jednat o nevyřešené oidipální problémy či konflikty v orálním stádiu (Praško et al., 2009). Dle Mays (2012) však bohužel neexistují výzkumné studie věnující se etiologii histriónské poruchy osobnosti.

Histriónská porucha osobnosti je charakteristická dramatičností, teatrálností či přehnanou povrchní emocionalitou, které se projevují v různých kontextech. Tito jedinci touží po trvalé pozornosti, jelikož jsou velmi egocentričtí. Potřebují, aby je okolí dostatečně ocenilo. Pro dosažení svých cílů využívají různé manipulace. Jestliže přestávají být v centru pozornosti, mohou si vymýšlet různé příhody nebo vytvářet dramatické scény, aby zůstali v popředí. Výrazně se soustředí na to, jak vypadají, což se projevuje přehnanou péčí o vlastní zevnějšek. Svým vzhledem chtějí zapůsobit na okolí. I jejich způsob vyjadřování je cílený pro zaujetí ostatních. Své zážitky líčí velmi dramaticky, aby upoutali okolí. Zaníceně vyjadřují své názory, které jsou však podloženy pouze vágními fakty. Otevřeně dávají najevo emoce, které se však rychle střídají a jsou značně povrchní. Ve společnosti bývají sexuálně provokativní. Na nedostatek pozornosti mohou reagovat znuďeností, hněvem či depresivním prožíváním. Necháávají se jednoduše ovlivnit názory ostatních. Jsou přehnaně důvěřiví. Osobní i pracovní vztahy jsou komplikované jejich neustálou touhou po pozornosti. V novém vztahu i práci jsou nejprve přehnaně nadšení a plni energie, za chvíli jsou však opět znuďení a hledají nové impulsy. Ve vztazích se projevují jak přehnanou kontrolou, tak potřebou závislosti (APA, 2013).

V léčbě histriónský jedinec očekává pozornost terapeuta. Dožaduje se jí prostřednictvím přehnaného líčení vlastních obtíží, svádívým chováním, různými dárky aj. Zároveň terapeuta vidí v roli určitého zachránce. Terapeut nesmí být přehnaně odtažitý, ale ani moc přátelský. Měl by pacientovi poskytnout adekvátní emocionální oporu. Důležité je však nepodlehnout pacientovým manipulacím. Z psychoterapeutických intervencí je možné využít skupinovou terapii, která může jedinci pomoci získat náhled na své jednání, jelikož

je pacient konfrontován s reakcemi dalších pacientů. Využití individuální terapie je však častější. Psychodynamická terapie může pacientovi pomoci identifikovat vlastní emoce, postoje aj. Jsou v ní vedeni k samostatnosti a vyššímu sebevědomí. Kognitivně-behaviorální terapie může být efektivní pro identifikaci a zpochybnění aktuálních nefunkčních schémat a v nácviu nových strategií v oblastech impulzivity, schopnosti empatie, chování v intimních i jiných vztazích, řešení běžných problémů aj. Jestliže se u pacienta rozvine depresivní prožívání, je vhodné podávání antidepresiv, převedším pak v případě výskytu suicidálních ideací a pokusů. Možný je rozvoj i přechodných psychotických projevů, které vyžadují podání antipsychotik a hospitalizaci jedince (Praško et al., 2009).

Dle Fowler a Lilienfeld (2014) neexistují kontrolované studie zkoumající efektivitu různých terapií pro léčbu histriónské poruchy osobnosti. Uvádí však možné využití behaviorálních a kognitivních technik v terapii této poruchy. Ty se dají aplikovat pro redukci nevhodných vzorců chování, podporu efektivních strategií, identifikaci iracionálních předpokladů aj. Některé studie popisují průběh terapie u konkrétních jedinců. Například Kellet (2007) podrobně popisuje kognitivně analytickou terapii jedince s touto poruchou.

### **Deprese a histriónská porucha osobnosti**

Histriónská porucha osobnosti se vyskytuje u 3 % osob s unipolární depresí (Unger et al., 2013). U chronicky depresivních jedinců je její výskyt 5 % (Agosti, 2014). Rysy histriónské poruchy osobnosti zjištěné ve věku 14-22 let signifikantně souvisí s rizikem výskytu depresivní poruchy a dystymie ve věku 33 let (Johnson et al., 2005). Histriónské rysy se zajisté v určité míře v terapii deprese projevují. Pravděpodobně však neexistují studie zaměřující se na takto úzkou oblast, proto je obtížné se objektivně vyjádřit k této problematice. Studie spíše zkoumají tuto poruchu v rámci klastru B a nesoustředí se samostatně na efekt histriónské poruchy osobnosti. V takových případech (kdy je zkoumán vliv poruch osobnosti z klastru B jako jednoho celku) však může být vliv této diagnózy přehlušen hraniční poruchou osobnosti, která je mnohdy častěji zastoupena ve zkoumané populaci a její vliv na terapii deprese může teoreticky dominovat vzhledem k některým vážnějším projevům hraniční poruchy osobnosti.

Studie Barrash, Pfohl a Blum (1993) se zabývala „nestabilními“ poruchami osobnosti (histrionická, hraniční, narcistická, disociální) u depresivních jedinců. Depresivní jedinci byli rozděleni na skupinu 18-25 a nad 25 let. Nestabilní poruchy osobnosti (jiné poruchy osobnosti však nikoliv) predikovaly vyšší počet depresivních epizod, vyšší míru suicidálního manipulativního chování a více zdravotně závažných suicidálních pokusů u subjektů nad 25 let.

Wongpakaran T., Wongpakaran, N., Boonyanaruthee, Pinyopornpanish, & Intaprasert (2015) zkoumali vliv poruchy osobnosti na terapii deprese. Probandi prošli kombinovanou terapií antidepresivy a psychosociální intervencí. Poruchy osobnosti byly kategorizovány do klastru A, B, C a jako smíšené. Ukázalo se, že u jedinců s komorbidní poruchou osobnosti z klastru B nebo kategorie smíšené trval pokles depresivních symptomů v průběhu terapie signifikantně déle v porovnání s jedinci s depresí samotnou. V rámci klastru B ve vlivu na depresi dominovala hraniční porucha osobnosti.

Rapinesi et al. (2012) popisuje terapii histrionického jedince s depresí, panickou poruchou a agorafobií, který byl rezistentní na kombinovanou léčbu farmaky a psychoterapií a jehož stav se postupně výrazně zhoršoval. Byla mu indikována bilaterální elektrokonvulzivní terapie. Po 13 sezeních u něj došlo ke zlepšení v oblasti interpersonálního fungování i depresivní, histrionické a panické symptomatiky. Jeho stav se udržel i po třech měsících od ECT pod medikací lithiem.

## **3.9. Anankastická porucha osobnosti**

### **Klasifikace anankastické poruchy osobnosti**

Dle Mezinárodní klasifikace nemocí je anankastická porucha osobnosti charakterizována minimálně tři z níže uvedených kritérií (WHO, 2006, 164):

1. pocity nadměrných pochyb a opatrnosti,
2. nadměrným zabýváním se detaily, pravidly, seznamy, pořádkem, organizací nebo plánem,
3. perfekcionismem, který je na úkor splnění úkolu,
4. nadměrnou svědomitostí, skrupulancím, nevhodným zabýváním se produktivností na úkor radostí a interpersonálních vztahů,
5. puntičkářstvím a sociální konvenčností,
6. rigiditou a paličatostí,
7. nerozumným vyžadováním, aby se jiní podřizovali pacientovu způsobu práce nebo nerozumným odporem, vůči způsobu práce druhých,
8. vtíravými a nevítanými myšlenkami nebo podněty.

V DSM-5 (2013) je anankastická porucha osobnosti uvedena pod názvem obsedantně-kompulzivní. Projevuje se úzkostí, obavami, bojácností či strachem. Pro její diagnostiku musí být splněny minimálně čtyři z níže uvedených kritérií (APA, 2013, 678,679):

1. přílišná zaměřenost na detail, pravidla, seznamy, organizování a plánování do té míry, že je ztracen hlavní smysl aktivity,
2. projevy perfekcionismu, které překáží dokončení úkolu (např. neschopnost dokončit aktivitu, jelikož nejsou naplněna přehnaně přísná měřítká jedince),
3. excesivní oddanost práci a produktivitě na úkor volnočasových aktivit a přátelství (nevztahuje se na chování pramenící z ekonomických důvodů),
4. přehnaná svědomitost, puntičkářství, nepružnost v oblasti morálky, etiky a hodnot (nevztahuje se na chování související s identifikací s určitou kulturou/náboženstvím),
5. neschopnost se zbavit opotřebovaných či bezcenných věcí, ani když nemají žádnou sentimentální hodnotu,
6. zdráhání delegovat úkoly nebo spolupracovat s ostatními, pokud se okolí nepřizpůsobí jeho/jejímu způsobu práce,
7. lakota vůči sobě i okolí, peníze vnímá jako něco, co musí být hromaděno pro budoucí katastrofy,
8. projevy rigidity a tvrdohlavosti.

### **Prevalence anankastické poruchy osobnosti**

Anankastická porucha osobnosti je nejčastěji se vyskytující porucha osobnosti v běžné populaci s prevalencí 8 % (Grant, Mooney, & Kushner, 2012). Torgersen et al. (2001)

však uvádí pouze 2% prevalenci. Z hlediska pohlaví uvádí častější výskyt u mužů. Grant et al. (2012) ale rozdíl ve výskytu u žen a mužů neuvádí. V psychiatrické populaci je její výskyt 9 %. Různé studie ukazují 1-35% výskyt této poruchy u klinické populace (Zimmermann et al., 2005). U anankastických jedinců je vyšší výskyt některých psychiatrických poruch ve srovnání s běžnou populací. Častými komorbiditami jsou návykové poruchy, deprese, specifické fobie, paranoidní porucha osobnosti aj. (Grant et al., 2012).

### **Etiopatogeneze a terapie anankastické poruchy osobnosti**

Pravděpodobné příčiny vývoje této poruchy jsou jak genetické, tak environmentální povahy. Odhadovaná dědičnost anankastické poruchy osobnosti je 78 % (Torgersen et al., 2000). Light et al. (2006) zjistili, že u jedinců s Gly/Gly genotypem je o 2 % vyšší pravděpodobnost výskytu anankastické poruchy osobnosti. Určitou roli v jejím rozvoji mohou hrát výchovné faktory. Negativní vliv může mít tlak rodičů na děti, aby přehnaně kontrolovali vyjadřování vlastních emocí, přehnaná kritika dětí či jejich nadměrná kontrola. Rovněž anankastické rysy rodiče mohou působit jako vzor. Pocity nejistoty pramenící z dětství jedinec v dospělosti redukuje prostřednictvím kontroly sebe i ostatních či nadměrným perfekcionismem (APA, 2013, Praško et al., 2009). Dle psychoanalytické koncepce může jít o fixaci jedince v análním stádiu psychosexuálního vývoje (Perry & Vaillant, 1989).

Anankastická porucha osobnosti se projevuje nadměrným perfekcionismem, zaujatostí pro řád, svědomitostí, přísností či rigiditou. Tito jedinci jsou extrémně opatrní. Nechtějí učinit žádnou chybu. Potřebují mít pod kontrolou sebe i své okolí, což si udržují například prostřednictvím výrazného lpění na pravidlech a postupech. Činnosti plní dle jasně dané struktury. Je pro ně však problematické správně načasovat splnění úkolu, proto jej často nedokončí. Důvodem zpoždění je i jejich excesivní smysl pro detail a dokonalost, jelikož neustále kontrolují, zdali se nedopustili nějaké chyby. Nesplnění úkolu či nedržení se jasné struktury v nich vyvolává úzkostné pocity. V práci mohou být výkonní, jestliže jsou úkoly jasně strukturované a oni sami mohou rozhodnout, jak bude činnost probíhat. Práci se často věnují na úkor volnočasových aktivit. Jestliže se přece jenom věnují volnočasovým činnostem, musí je mít jasně strukturované a detailně naplánované. Plnění pravidel vyžadují nejen po sobě, ale i po svém okolí. Na jejich požadavky však okolí může reagovat

negativně. Jedním z typických rysů této poruchy je rovněž hromadění věcí, které tito jedinci nechtějí vyhodit, jelikož by se mohly někdy v budoucnu hodit (APA, 2013).

Terapie této poruchy může být obtížná vzhledem k rysům perfekcionismu, zvýšené potřebě kontroly nad situací či tvrdohlavosti. Pacient si často tvrdošijně trvá na svém. Opravuje výroky terapeuta. Brání se vyjadřovat vlastní emoce. Změna neefektivních vzorců prožívání a chování pacienta je obtížná, jelikož se brání jakékoliv změně. V léčbě může být efektivní zaměřit se na analýzu pacientových úvah a postupně jej vést k uvědomování si a pochopení svých myšlenek a emocí. Lze se soustředit na jeho pocity a motivy v různých situacích (pocity viny a neúspěchu, jestliže úkol nedokončí, silnou potřebu říkat ostatním, co mají jak dělat aj.). Pacientova spolupráce se zvýší, jestliže bude mít možnost sám aktivně participovat na své léčbě, čehož lze dosáhnout například zadáváním domácích úkolů (Praško et al., 2009).

Není mnoho výzkumů, které se věnují primárně efektu farmakoterapie u této diagnózy. Této problematice se věnovali kazuisticky například Greve a Adams (2002), kteří popisují pacienta, u kterého došlo k redukci anankastických projevů vlivem terapie antiepileptikem carbamazepinem. Ekselius a von Knorring (1998) se zabývali farmakoterapií pacientů s depresí a komorbidní poruchou osobnosti, kdy porovnávali efekt terapie sertralinem a citalopramem. Zjistili pozitivní efekt obou psychofarmak na redukci anankastických projevů. Efekt byl však větší u jedinců léčených citalopramem.

Léčba anankastické poruchy osobnosti probíhá hlavně psychoterapeuticky. Využívá se individuální i skupinová terapie. Léčba ve skupině může být efektivní, jestliže skupina jedince akceptuje a jedinec se v ní cítí bezpečně. Následně se může učit vyjadřovat vlastní emoce, učit se přijmout odmítnutí aj. Řada publikací se zabývá konkrétními psychoterapeutickými přístupy. Kvalitně kontrolované studie zabývající se psychoterapií anankastické poruchy osobnosti však chybí. Je možné využití psychodynamické i kognitivně-behaviorální terapie (Praško et al., 2009). Barber, Morse, Krakauer, Chittams a Crits-Christoph (1997) se zabývali účinností podpůrné expresivní dynamické psychoterapie u pacientů s anankastickou či vyhubou poruchou osobnosti. Psychoterapie byla efektivní pro oba typy poruchy osobnosti. Na základě výsledků však naznačuje, že je tato terapie pravděpodobně efektivnější pro léčbu anankastických



pacientů. Fiore, Dimaggio, Nicoló, Semerari a Carcione (2008) popisují využití metakognitivní interpersonální terapie v léčbě jedince s anankastickou a vyhýbavou poruchou osobnosti se závislými rysy, která se ukázala jako efektivní. Strauss et al. (2006) ukazuje pozitivní efekt kognitivní terapie v léčbě anankastické poruchy osobnosti.

## **Deprese a anankastická porucha osobnosti**

Anankastická porucha osobnosti se ukazuje u 13 % jedinců s unipolární depresí (Unger et al., 2013). Tato porucha se vyskytuje až u 13 % osob s chronickou velkou depresí a u 23 % jedinců s dvojitou depresí (Keller et al., 1998, in Hirschfeld, 1999). Z hlediska pohlaví se ukazuje vyšší přítomnost této poruchy u mužů (Carter, Joyce, Mulder, Sullivan, & Luty, 1999). Dle Georgiadou et al. (2008) se u žen častěji vyskytuje komorbidní deprese a u mužů dystymie. Depresivní rozlady se u těchto jedinců mohou rozvinout například vlivem přehnané kritiky jejich perfekcionismu a rigidity okolím či jako důsledek ztráty partnera. Anankastická porucha osobnosti může být obtížně diagnostikována v případě aktuální depresivní fáze, jelikož depresivní symptomy mohou překrýt rysy poruchy osobnosti (potřebu kontroly, moralizování aj.) nebo je mírně oslabit (např. tvrdohlavost).

Maddux et al. (2009) se zabývali vlivem komorbidních poruch osobnosti na terapii deprese. Primárně se soustředili na poruchy z klastru C, kam patří i anankastická porucha osobnosti. Pacienti prošli dvanáctitýdenní terapií nefazodonem, cílenou psychoterapií, nebo jejich kombinací. Negativní vliv komorbidních poruch osobnosti na terapii deprese se však neukázal. Nebyl ani rozdíl při porovnání farmakoterapie a psychoterapie. Jiné studie však ukazují negativní vliv konkrétně anankastické poruchy osobnosti na vývoj a terapii deprese. Grilo et al. (2010) zjistili kratší čas období remise deprese u jedinců s anankastickou poruchou osobnosti ve srovnání s jedinci bez této komorbidity. Diaconu a Turecki (2009) se zabývali výskytem suicidálního jednání u jedinců s anankastickou poruchou osobnosti a depresí. Zjistili, že u jedinců s touto poruchou osobnosti a depresí je vyšší výskyt současných i celoživotních suicidálních ideací ve srovnání s jedinci s depresí samotnou či osobami bez deprese i poruch osobnosti. U této skupiny se rovněž ukázal vyšší výskyt suicidálních pokusů v minulosti.

Ng (2005) se zabýval efektem kognitivní terapie u pacientů s depresí a anankastickou poruchou osobnosti. Ukázal se vliv psychoterapie na redukci deprese, úzkosti i osobnostní

patologie. Devět pacientů již nesplňovalo kritéria pro diagnostiku obsedantně-kompulzivní poruchy osobnosti dle DSM-4. Osm pacientů již nenaplněovalo podmínky pro diagnózu poruchy z osy 1. Lynch a Cheavens (2008) popisují efektivitu dialektické behaviorální terapie u depresivního jedince s komorbidní anankastickou a paranoidní poruchou osobnosti. Uvádí, že vlivem léčby došlo k redukci deprese, anankastických i paranoidních rysů.

## **3.10. Anxiózní/vyhýbavá porucha osobnosti**

### **Klasifikace vyhýbavé poruchy osobnosti**

Anxiózní neboli vyhýbavá porucha osobnosti je dle MKN-10 charakterizována minimálně třemi z níže uvedených (WHO, 2006, 165):

1. trvalými a pronikavými pocity napětí a obav,
2. přesvědčením o vlastní sociální nešikovnosti, nedostatku osobní přitažlivosti nebo inferioritě vzhledem k jiným,
3. nadměrným zabýváním se tím, že bude kritizován nebo odmítnut v sociálních situacích,
4. nechutí stýkat se s lidmi, pokud není jisté, že bude oblíben,
5. omezením v životním stylu kvůli potřebě fyzické jistoty,
6. vyhýbáním se sociálním a pracovním činnostem, které zahrnují významný mezilidský styk, a to ze strachu před kritikou, nesouhlasem či odmítnutím.

Tato porucha osobnosti je v DSM-5 uvedena pouze pod názvem vyhýbavá porucha osobnosti (APA, 2013). Projevuje se sociální inhibicí, přecitlivělostí na negativní hodnocení či pocity nevhodnosti pervazivně v různých situacích. Začíná již v rané dospělosti. Pro její diagnostiku musí být naplněna minimálně čtyřmi z níže zmíněných kritérií (APA, 2013, 672, 673):

1. vyhýbá se pracovním činnostem, které zahrnují výrazný interpersonální kontakt, ze strachu z kritiky, nesouhlasu nebo odmítnutí,
2. není ochoten být s někým v kontaktu, pokud není přesvědčen, že jej mají ostatní rádi,
3. ukazuje zdrženlivost v intimních vztazích ze strachu, že bude zahanben nebo zesměšněn,
4. je posedlý tím, že bude kritizován nebo odmítán v sociálních situacích,
5. je inhibovaný v nových sociálních situacích z důvodu pocitu neadekvátnosti,
6. vidí sám sebe jako sociálně neohrabaného, osobnostně nepřitažlivého či podřadného,
7. je neobvykle zdráhavý riskovat či se zapojit do nových aktivit z důvodu, že by mohl sám dokázat vlastní trapnost.

### **Prevalence vyhýbavé poruchy osobnosti**

Prevalence vyhýbavé poruchy osobnosti v běžné populaci je dle Grant et al. (2004) 2 %. Torgersen et al. (2001) uvádí až 5% prevalenci této poruchy, kdy se tato porucha ukazuje jako nejčastěji se vyskytující v porovnání s ostatními poruchami osobnosti. Je přítomna ve vyšší míře u žen než u mužů (Grant et al., 2004). Výskyt u psychiatrických pacientů je

15 %. Dle různých studií se ukazuje u 1-37 % klinické populace (Zimmermann et al., 2005). Tato porucha se často vyskytuje spolu se závislou poruchou osobnosti a s poruchami z afektivního či úzkostného spektra (APA, 2013).

### **Etiopatogeneze a terapie vyhýbavé poruchy osobnosti**

Předpokládaná heritabilita této poruchy osobnosti je 28 % (Torgersen et al., 2000). Johnson et al. (1995) uvádí zvýšený výskyt vyhýbavé poruchy osobnosti u dospělých příbuzných (prvního stupně) adolescentů s touto poruchou osobnosti. Budoucí výskyt této poruchy může být spojen s negativními zážitky v dětství. Hageman, Francis, Field a Carr (2015) uvádí, že signifikantními prediktory této poruchy jsou sexuální zneužívání a dobírání v sociálních situacích („social behaviour teasing“). Dále se ukazuje spojitost této poruchy například s emocionálním týráním v dětství (Grilo & Masheb, 2002).

Jedinec s vyhýbavou poruchou osobnosti je opatrný v sociálních situacích, jelikož má strach z nepřiměřenosti vlastních projevů. Schází mu sebevědomí. Obává se, že ostatní budou jeho chování kritizovat. I na minimální kritiku reaguje citlivě. Bojí se, že si ostatní všimnou jeho emocí, tj. jejich projevů (zčervenání, třepání hlasu, pláče aj.). Pouze v případě výrazného ujišťování okolí, že jej akceptují, se jedinec účastní sociálních aktivit. Obecně má však strach z nových sociálních situací, jelikož se bojí odmítnutí či zesměšnění. Aby na sebe neupoutával přílišnou pozornost, chová se velmi tiše a nevýrazně. Dlouhodobě může být osamělý, jelikož je pro něj problematické poznávat nové jedince. V případě úspěšného navázání intimního vztahu potřebuje ujišťování partnera o naprostém nekritickém přijetí. V pracovním prostředí preferuje individuální pracovní úkoly, které jej nevystavují možné kritice okolí. Pozitivní je určitá pracovní stabilita, která mu může přinést pocit bezpečí. Nová pracovní pozice či povýšení v jedinci vyvolávají obavy, že okolí bude mít možné důvody pro novou kritiku (APA, 2013).

Terapie jedinců s touto poruchou osobnosti může být obtížná vzhledem k neustálým obavám z kritiky, zesměšnění či odmítnutí, které provází celou terapii. Ztěžují nejen zahájení vztahu s terapeutem, ale mohou intervenovat i v průběhu léčby, kdy jakýkoliv pocit kritiky může narušit již navozenou stabilní terapeutickou spolupráci. Pacientovy obavy lze redukovat starostlivým a předvídatelným přístupem terapeuta. Terapie se zaměřuje především na podpoření pacientovy sebeúcty a postupné získávání odvahy pro

různé sociální aktivity. Pro nácvik sociálních dovedností je vhodná participace ve skupinové psychoterapii. Počáteční bázlivost se snižuje vlivem poslouchání příběhů ostatních, kteří si rovněž v určitých situacích nemuseli věřit (Praško et al., 2009).

Farmakoterapeuticky lze u těchto jedinců využít například antidepresiva ze skupiny IMAO či SSRI, zejména fluoxetin, které mají dle Deltito a Stam (1989) pozitivní vliv jak na životní styl, tak sociální fungování těchto jedinců. Pro redukci úzkosti lze krátkodobě aplikovat anxiolytika. Psychoterapií u této poruchy se zabývá řada studií. Porcerelli, Dauphin, Ablon, Leitman a Bambery (2007) popisují pětiletou psychoanalytickou terapii u jedince s vyhubavou poruchou osobnosti. Vlivem léčby došlo ke klinicky signifikantní redukci závažnosti poruchy osobnosti. Rogina a Quilitch (2008) ukazují efektivitu logoterapie v léčbě této poruchy osobnosti. Pro její léčbu lze rovněž aplikovat krátkou kognitivní terapii. Rees a Pritchard (2015) popisují její využití ve 12 týdenní léčbě dvou jedinců s touto poruchou. Vlivem krátké kognitivní terapie došlo u jedinců k redukci projevů vyhubavé poruchy osobnosti a zvýšení kvality života. Praško et al. (2009) pro její léčbu doporučuje kognitivně-behaviorální terapii.

## **Deprese a vyhubavá porucha osobnosti**

Vyhubavá porucha osobnosti se vyskytuje u 13 % jedinců s unipolární depresí (Unger et al., 2013). Tuto poruchu má až 21 % jedinců s chronickou velkou depresí a 29 % osob s dvojitou depresí (Keller et al., 1998 in Hirschfeld 1999). Ukazuje se vyšší výskyt depresivních symptomů u jedinců s vyšší mírou projevů této poruchy osobnosti (Hagemant et al., 2015).

Oleski, Cox, Robinson a Grant (2012) se zabývali souvislostí poruch osobnosti z klastru C (kam řadíme i vyhubavou poruchu osobnosti) a depresí, kdy porovnávali jedince s depresí a komorbidní poruchou osobnosti z klastru C a probandy s depresí samotnou. Data byla sbírána poprvé a následně po tříletém období. Při druhé vlně sběru dat byl signifikantně vyšší výskyt deprese u jedinců, kteří měli současnou depresi a poruchu osobnosti z klastru C, v porovnání s jedinci s depresí samotnou při prvním měření. Komorbidní porucha osobnosti z klastru C byla prediktorem výskytu suicidálních pokusů. Viinamäki et al. (2002) se rovněž soustředili na tuto problematiku. Znovu srovnávali pacienty s depresí samotnou nebo depresí a poruchou osobnosti z klastru C. Komorbidní porucha osobnosti

z klastru C měla znovu negativní vliv na průběh deprese, což se konkrétně projevilo v počtu jedinců, jejichž stav se zlepšil. Celých 54 % jedinců se samotnou depresí dosáhlo remise. Pouze 16 % depresivních jedinců s komorbidní poruchou osobnosti z klastru C mělo remisi. Množství studií ukazuje podobné výsledky.

Řada výzkumů se věnuje terapii deprese a poruch osobnosti z klastru C. Opět je však minimum studií, které se týkají pouze deprese u vyhýbavé poruchy osobnosti. Můžeme si alespoň zmínit dvě kazuistiky, které se této oblasti primárně týkají. Gilbert a Gordon (2013) popisují pacientku s vyhýbavou poruchou osobnosti a depresí, u níž byla indikována interpersonální psychoterapie pro léčbu deprese a trénink asertivity. Vlivem terapie došlo u pacientky ke zlepšení sebevědomí, somatických obtíží, redukci stresu, obav, úzkosti a deprese. Autoři shrnují, že se terapie jevila jako efektivní. Rogina a Quilitch (2008) předkládají kazuistiku pacienta, který měl vyhýbavou poruchu osobnosti a depresi s výskytem suicidálního jednání. Rovněž mu činilo obtíže podporovat rodinu nebo si sehnat výdělečné zaměstnání. Byla mu indikována třináctiměsíční logoterapie. Vlivem léčby došlo k redukci depresivních symptomů i projevů vyhýbavosti.

## 3.11. Závislá porucha osobnosti

### Klasifikace závislé poruchy osobnosti

Závislá porucha osobnosti může být diagnostikována dle MKN-10 (WHO, 2006) v případě naplnění obecných kritérií pro poruchy osobnosti a dále je charakterizována minimálně třemi znaky z níže uvedených (WHO, 2006, 165):

1. povzbuzováním jiných lidí nebo dovolováním jim, aby za něho přebírali odpovědnost za důležitá životní rozhodnutí,
2. podřizováním vlastních potřeb jiným osobám, na nichž je závislý, a přílišným vyhovováním jejich přáním,
3. neochotou vznášet byt' rozumné požadavky na lidi, na nichž je závislý,
4. pocity, že není ve své kůži, když je sám, následkem přehnaných obav, že není schopen starat se sám o sebe,
5. stálými obavami, že bude opuštěn osobou, ke které má těsný vztah a že se bude muset starat sám o sebe,
6. omezením schopnosti dělat všední rozhodnutí bez nadměrného množství rad a ujišťování druhými.

Dle DSM-5 (APA, 2013) se závislá porucha osobnosti projevuje zvýšenou potřebou být opečováván, submisivním chováním či strachem z opuštěnosti. Je přítomna od rané dospělosti. Projevuje se napříč rozličnými situacemi. Pro její diagnostiku musí být u jedince naplněno minimálně pět z níže uvedených kritérií (APA, 2013, 675).

1. má obtíže činit každodenní rozhodnutí bez množství rad a ujišťování okolím,
2. potřebuje ostatní pro převzetí odpovědnosti za důležité oblasti v jeho životě,
3. má obtíže vyjadřovat nesouhlas s ostatními z důvodu strachu ze ztráty podpory nebo souhlasu (poznámka: neřadí se sem reálný strach z odplaty),
4. činí mu těžkosti, aby se sám od sebe do něčeho pustil nebo v tom pokračoval (z důvodu nízké důvěry ve vlastní soudnost a schopnosti, nikoliv vlivem nízké motivace či nedostatku energie),
5. udělá cokoliv pro získání podpory ostatních, od dobrovolných činností po aktivity mu nepříjemné,
6. o samotě se cítí nepříjemně či bezmocně z důvodu přehnaného strachu, že se o sebe nebude schopen postarat,
7. pokud dojde k ukončení vztahu jedince s blízkou osobou, naléhavě vyhledává nový vztah, který by pro něj byl zdrojem péče a podpory,
8. nerealisticky se zaobírá strachy, že bude opuštěn a bude se muset starat sám o sebe.

## **Prevalence závislé poruchy osobnosti**

Prevalence této poruchy v běžné populaci je 0,5 % (Grant et al., 2004). Torgersen et al. (2001) uvádí její vyšší prevalenci 2 %. Z hlediska pohlaví se vyskytuje častěji u žen (Grant et al., 2004). U psychiatrických pacientů se vyskytuje u 1%. Dle různých výzkumů se ukazuje u 2-21 % klinické populace (Zimmerman et al., 2005). Tato porucha se často vyskytuje s komorbidní depresí, úzkostnou poruchou, poruchou přizpůsobení či různými poruchami osobnosti (APA, 2013).

## **Etiopatogeneze a terapie závislé poruchy osobnosti**

Odhaduje se možný vliv genetických i environmentálních faktorů na rozvoj závislé poruchy osobnosti. Heritabilita této poruchy je dle Torgersen et al. (2000) 57 %. Gottesman (1963) uvádí, že faktory submise a dominance signifikantněji korelují u jednovaječných dvojčat v porovnání s dvojevaječnými. Rozvoj této poruchy může souviset s vytvořením nejisté interpersonální vazby v dětství (Praško et al., 2009). Zvýšená náchylnost k jejímu budoucímu výskytu může být dále spojena se separační úzkostnou poruchou nebo chronickým tělesným onemocněním v období dětství a dospívání (APA, 2013).

Závislí jedinci jsou velmi submisivní, což pramení z jejich extrémní potřeby být opečovávan. Jsou nerozhodní a neschopni nést zodpovědnost za vlastní činy. Potřebují někoho, kdo rozhodne za ně či jim poradí, jak se mají sami rozhodnout, tj. oni sami neponesou zodpovědnost za své volby. Jejich nerozhodnost se projevuje v náročných situacích, ale i každodenních činnostech („co bych si měl asi obléct do práce“, „měl bych jít pěšky nebo jet autem“, „měl bych si uvařit oběd nebo jít do restaurace“ aj.). Výše zmíněné pramení rovněž z velmi nízkého sebevědomí, které tito jedinci mají, protože ostatní ví „určitě“ lépe, jak co udělat. Často zažívají strach, že mohou někoho ztratit. Proto svému okolí neodporují. Chovají se pasivně. Dělají i věci, které jim mohou být nepříjemné. Jsou schopni udržovat intimní vztahy. Na partnerovi jsou však výrazně závislí. Potřebují jeho ochranu a péči. Jestliže vztah skončí, intenzivně vyhledávají nový vztah pro znovuzískání něčí trvalé podpory. V pracovní sféře vyhledávají pozice, kde nejsou nuceni k zodpovědnosti a rozhodování (APA, 2013).



Pacienti se závislou poruchou osobnosti jsou v terapii většinou spolupracující, jelikož jsou rádi v roli jedince, o kterého se někdo stará. Aby si terapeuta získali, snaží se mu ve všem vyhovět. Terapeut se musí vyvarovat zachraňování pacienta či přehnané direktivnosti. V terapii je možné ze začátku uspokojovat pacientovu potřebu závislosti například prodloužením času terapie či dáváním různých rad. Postupně se však vztah pacienta a terapeuta mění a stanovují se jasné hranice mezi nimi. Terapeut na pacienta přenáší postupně stále více zodpovědnosti a kompetencí prostřednictvím podporování pacienta činit vlastní rozhodnutí, vyjadřovat své potřeby či postoje, jednat asertivně aj. Potřebu závislosti může jedinec uspokojovat i ve skupinové terapii prostřednictvím upnutí se na dominantního člena skupiny. Své chování přizpůsobuje očekáváním skupiny. V terapii je pak nutné konfrontovat tyto závislostní projevy (Praško et al., 2009).

Neexistuje doporučovaná farmakologická terapie pro redukci závislostních projevů. Z psychoterapeutických přístupů lze využít například psychodynamickou či kognitivně-behaviorální terapii (Praško et al., 2009). Masroor a Gul (2012) popisují jako efektivní využití kognitivně-behaviorální terapie s důrazem na práci se schématy v léčbě závislé poruchy osobnosti. Bornstein (2007) popisuje jako efektivní způsob léčby této poruchy kombinaci technik z různých psychoterapeutických přístupů, konkrétně psychodynamické, kognitivní a behaviorální. Tyto metody jsou následující (Bernstein & Useda, 2007, 40): „(1) prozkoumat klíčové vztahy z pacientovy minulosti, které mohly posilovat závislé chování, a dále určit, jestli se podobné vzorce chování vyskytují v aktuálně existujících vztazích, (2) zkoumat pacientovo „bezmocné sebepojetí“ („helpless self-concept“), tj. klíčovou kognitivní komponentu pro pacientovu závislost (nápomocné může být instruovat pacienta, aby napsal text, v němž popisuje sám sebe), (3) identifikovat všechna sebeočerňující tvrzení, která podporují pacientovy pocity bezmocnosti a zranitelnosti, a až to bude vhodné, pracovat na zpochybnění platnosti těchto tvrzení, (4) pomoci pacientovi získat náhled na způsoby, jakými vyjadřuje svoji závislost v různých situacích, a pracovat na adaptivnějších způsobech vyjadřování vlastních potřeb, (5) pomoci pacientovi učit se samostatnějšímu jednání prostřednictvím hraní rolí při terapii a zadávání domácích úkolů.“

## **Deprese a závislá porucha osobnosti**

Výskyt závislé poruchy osobnosti u jedinců s unipolární depresí je dle Unger et al. (2013) 4 %. Tato porucha se ukazuje u 9 % osob s chronickou velkou depresí a u 12 % jedinců

s dvojitou depresí (Keller et al., 1998 in Hirschfeld 1999). Projevy závislé poruchy osobnosti zjištěné ve věku 14-22 let signifikantně souvisí s rizikem výskytu depresivní poruchy a dystymie ve věku 33 let (Johnson et al., 2005). Ukazuje se častější výskyt deprese u osob se závislou poruchou osobnosti (32 %) než u jedinců s ostatními poruchami osobnosti (20 %). Dystymie se vyskytuje ve stejné míře u závislé poruchy osobnosti (7,3 %) jako u dalších poruch osobnosti (7,5 %) (Loranger, 1996). Vzhledem k velmi časté komorbiditě deprese a závislé poruchy osobnosti vyvstává otázka, jestli je vztah těchto poruch nějak specifický oproti jiným poruchám osobnosti. Je možné odhadovat jejich společné genetické markery či stejné environmentální faktory způsobující jejich rozvoj. Závislostní rysy mohou být určitou zranitelností pro výskyt depresivních symptomů (Sturman, Rose, McKeighan, Burch, & Evanico, 2015).

Primárně depresí a závislou poruchou osobnosti se znovu zabývá pouze minimum výzkumů. Cuijpers, Van Vreeswijk a Ebben-Vijftigschild (2010) popisují případ muže s rekurentní depresí a závislou poruchou osobnosti, který byl léčen pomocí schéma terapie. Terapie se zaměřovala na schémata podřízenosti, sebeobětování a emocionální deprivace. Vlivem léčby došlo k redukci depresivní symptomatiky a pacient byl schopen lépe pracovat se svými schématy. Abramovich (2006) popisuje využití kognitivně-behaviorální terapie pro léčbu jedince s projevy poruch z osy 1 i 2. Pacient trpěl úzkostnou i depresivní symptomatikou, suicidálními ideacemi, projevy závislosti i jiných poruch osobnosti. Psychoterapie se zaměřovala na změnu nefunkčních kognitivních vzorců, získání pocitu autonomie či navozování sociálních vztahů.

## **3.12. Narcistická porucha osobnosti**

### **Klasifikace narcistické poruchy osobnosti**

Narcistická porucha osobnosti není řazena v kategorii oficiálních poruch osobnosti dle Mezinárodní klasifikace nemocí (ICD-10, WHO, 1993, 2006). Je umístěna jako příloha v kategorii poruch, které jsou popisovány jako „s neurčitým klinickým nebo vědeckým statutem“, byly navrženy mnohými výzkumníky pro zařazení do manuálu MKN-10, ale je potřeba ještě dalších studií pro jejich řádné zařazení do manuálu.

Aby mohla být pacientovi diagnostikována tato porucha, musí projevy naplňovat obecná kritéria pro poruchu osobnosti dle Mezinárodní klasifikace nemocí. Dále však musí splňovat specifická kritéria pro narcistickou poruchu osobnosti (totožná s kritérii v DSM-5), resp. minimálně pět kritérií z níže uvedených (WHO, 1993, 174):

1. grandiózní představy o vlastní důležitosti, (např. zveličuje vlastní schopnosti a úspěchy, očekává, že s ním ostatní budou jednat jako s nadřazeným navzdory nepřiměřeným úspěchům),
2. zaujetí fantaziemi o nekonečném úspěchu, síle, oslnivosti, kráse, či ideální lásce,
3. víra ve vlastní jedinečnost a neobyčejnost, a že jedinci porozumí pouze ostatní jedineční a vysoce postavení lidé a instituce, a že by se měl stýkat pouze s nimi,
4. potřeba přehnaného obdivu,
5. má pocit výlučnosti, nesmyslně očekává příznivé zacházení a plnění svých přání,
6. v sociálních vztazích vykořisťuje ostatní, využívá jiné pro dosažení vlastních cílů,
7. nedostatek empatie, neochota rozpoznat nebo se vžít do pocitů a potřeb druhých,
8. často závidí jiným nebo je přesvědčen, že ostatní závidí jemu,
9. arogantní, povýšenecké postoje a chování.

Diagnostický a statistický manuál duševních poruch verze DSM-5 (APA, 2013) řadí narcistickou poruchu osobnosti diagnosticky na úroveň ostatních poruch osobnosti, tj. je oficiálně zařazena v manuálu DSM-5. Narcistická porucha osobnosti je dle DSM-5 charakteristická pervazivním vzorcem velikášství ve fantazii či chování, potřebou být zbožňován a nedostatkem empatie. Projevuje se již v rané dospělosti v rozličných situacích. Kritéria pro její diagnostiku jsou zcela totožná s kritérii zmíněnými v příloze MKN-10.

### **Prevalence narcistické poruchy osobnosti**

Prevalence narcistické poruchy osobnosti v běžné populaci je 1 % (Torgersen et al., 2001). Dle DSM-V se její výskyt pohybuje mezi 0-6 %. Z hlediska pohlaví se častěji ukazuje u

mužů (APA, 2013, Stinson et al., 2008). U psychiatrických pacientů je její výskyt 2 %. Dle rozličných studií je přítomna u 1-36 % klinické populace (Zimmerman et al., 2005). Je vysoká komorbidita této poruchy s dalšími psychiatrickými diagnózami, jakými jsou poruchy nálady, další poruchy osobnosti (především disociální, hraniční, histriónká a paranoidní), úzkostné poruchy, anorexie či zneužívání návykových látek (APA, 2013, Stinson et al., 2008).

### **Etiopatogeneze a terapie narcistické poruchy osobnosti**

Podíl dědičnosti se zdá být vysoký. Její heritabilita dosahuje 77 % (Torgersen et al., 2000). Předpokládá se rovněž vliv environmentálních faktorů, především pak vliv výchovného prostředí. Narcistické rysy mohou být výsledkem jak přehnané chladnosti rodičů, tak jejich excesivního zbožňování dítěte (Otway & Vignoles, 2006). Excesivní idealizování rodiči si může dítě dlouhodobě integrovat. Rovněž však u něj přetrvává závislost na vnější pochvale. Chladné výchovné prostředí vede k rozvoji nízkého sebevědomí. Jedinec si v dospělosti zvyšuje vlastní hodnotu prostřednictvím touhy být úspěšný.

Narcistická porucha osobnosti je charakteristická pocitem výlučnosti, potřebou nadměrného obdivu okolím či ambiciózností. Tito jedinci vyžadují naprostou pozornost okolí. Mívají křehké sebevědomí, které se snaží zvýšit prostřednictvím získávání obdivu druhých. Očekávají, že je ostatní budou chválit, obdivovat a chovat se k nim jako k jedinečným osobnostem. Vlastní důležitost si potvrzují navozováním vztahů s lidmi, které považují rovněž za výlučné. Jsou velmi citliví na kritiku, na níž často reagují hněvem či protiútokem. Pokud jim jde o obdiv či vítězství, neberou ohled na pocity ostatních. Mohou být málo empatictí. Zaměřují se především sami na sebe a o pocity druhých primárně nejeví zájem. Ostatním často závidí jejich úspěchy, jelikož především oni sami musí být úspěšní. Mohou se chovat povýšeně a arogantně. Očekávají, že vždy dostanou vše, co chtějí. V intimních vztazích očekávají, že partner bude potvrzovat jejich výlučnost a dokonalost. Oni sami však zmíněné partnerovi neposkytují. V pracovním kolektivu často kladou na kolegy přehnané pracovní požadavky a neohlížejí se na jejich osobní život (APA, 2013).

Psychofarmaka se u těchto jedinců podávají v případě výskytu některých komorbidních poruch, jakými mohou být depresivní, somatoformní či úzkostné poruchy.

Psychoterapeuticky je vhodná individuální i skupinová intervence (Praško et al., 2009). Skupinová psychoterapie však může být problematická, jelikož narcistický jedinec zde touží vystupovat v pozici jedinečnosti a nechce být nahlížen pouze jako další člen skupiny. Především na počátku psychoterapeutické léčby je důležitý trpělivý a empatický přístup terapeuta. Postupně pak může být pacient konfrontován se svým maladaptivním jednáním skrze analýzu konkrétních příčin a důsledků. Z psychoterapeutických směrů se terapii této poruchy významně věnují psychodynamické směry. Praško et al. (2009) porovnává přístupy Kohut a Kernberga. Kohut nahlíží na idealizaci jako na normální vývojovou potřebu, tudíž i v terapii by měla být umožněna idealizace terapeuta pacientem. Dále by terapeut neměl reagovat na pacientův odpor, který slouží k obraně self. V terapii popisuje možný výskyt idealizujícího (terapeut je v roli idealizované matky) a zrcadlícího přenosu (ztotožnění pacienta s terapeutem). Propaguje empatický přístup s důrazem na práci s pozitivními stránkami pacienta. Cílem terapie je dle něj dosažení stability psychiky jedince a rozvoj adekvátních sociálních vazeb. Kernberg prosazuje více konfrontační přístup se zaměřením i na negativní stránky pacienta a jeho odpor. Idealizaci chápe jako obranný mechanismus. Cílem terapie je prožití i negativních emocí. Taktéž se zaměřuje na analýzu přenosu. Dalším používaným přístupem je kognitivně-behaviorální terapie, která se soustředí na identifikaci hyperkompenzačních mechanismů sloužících k navození pocitů jedinečnosti a hodnosti obdivu, které vychází z jádrových schémat o vlastní nedůležitosti a neschopnosti. Terapie se zaměřuje na vytvoření strategií zvládnutí, které umožní uspokojování základních potřeb skrze jiné adaptivnější mechanismy. Jedinec se učí nižší závislosti na vlastním úspěchu i hodnocení okolí, zvládat své emoce či budovat realističtější stabilnější postoje k sobě i ostatním. Diskutují se současné i částečně minulé (především silné emocionální zkušenosti v dětství) zraňující zkušenosti a adaptivní strategie sloužící k jejich zvládnutí (Praško et al., 2013).

Neexistují přehledové studie zkoumající efektivitu terapie u narcistické poruchy osobnosti. Související literatura má spíše podobu kazuistik či neoficiálních zpráv (Dhawan, Kunik, Oldham, & Coverdale, 2010). Například Reed-Knight a Fischer (2011) popisují využití dialektická behaviorální terapie u léčby jedince s narcistickou a hraniční poruchou osobnosti. Uvádějí řadu technik této terapie, které je možné využít pro redukci narcistických projevů. Jiná studie popisuje využití funkční analytické terapie v léčbě

jedince s narcistickou a histriónskou poruchou osobnosti. Vlivem terapie došlo u jedince k redukci narcistických i histriónských projevů (Callaghan, Summers, & Widman, 2003). Diamond et al. (2014) ukazuje aplikaci terapie zaměřené na přenos u současné narcistické a hraniční poruchy osobnosti.

## **Deprese a narcistická porucha osobnosti**

Narcistická porucha osobnosti se vyskytuje u 5 % osob s unipolární depresí (Unger et al., 2013). Agosti (2014) uvádí, že 10 % jedinců s chronickou depresí má tuto poruchu osobnosti. Výskyt deprese u osob s touto poruchou osobnosti může být následek dlouhodobých pocitů ponížení a studu, které pramení z výrazné citlivosti na vnější kritiku (APA, 2013). Millon (2011) popisuje tzv. kompenzátorní narcismus (jeden ze subtypů narcistické poruchy osobnosti), u kterého je vysoká zranitelnost pro výskyt deprese. U těchto jedinců jsou narcistické projevy důsledkem hluboce zakořeněné nejistoty a méněcennosti. Porucha osobnosti pramení z neadekvátního hodnocení self. Vlivem zanedbávání a nedostatečné péče v dětství je u nich zvýšená potřeba být v centru pozornosti. Navenek se v dospělosti projevují jako sebejistí a perfektní. Ve skutečnosti se však vnímají jako nepotřební a nejistí.

Existuje minimum výzkumů věnujících se problematice deprese a komorbidní narcistické poruše osobnosti, především pak jejich terapii. Řada studií se pouze okrajově zmiňuje o této problematice. Například Mulder et al. (2010) poukazují, že vlivem terapie depresivní poruchy může dojít k redukci narcistických projevů. Podobné výsledky uvádí i Fava et al. (2002) kdy u depresivních projevů došlo u části pacientů ke snížení počtu kritérií pro narcistickou poruchu osobnosti. Ronningstam, Anderson a Lyons (1995) naopak uvádí u jednoho subjektu zlepšení narcistických projevů vlivem výskytu depresivních projevů. Grandiozita byla nahrazena smutkem, sebekritikou a pokorou, což byl však důsledek aktuální depresivní symptomatiky. Joiner, Petty, Perez, Sachs-Ericsson a Rudd (2008) poukazují, že při výskytu depresivních projevů u narcistických jedinců je u nich možný výskyt paranoidních reakcí. U osob s touto poruchou osobnosti je dále možný výskyt suicidálního jednání, které však nemusí být spojeno s komorbidní depresí. Může být důsledkem touhy získat kontrolu či pocit výlučnosti. Je to možný způsob zničení jejich nedokonalého já (Ronningstam & Maltzberger, 1998).

## **3.13 Depresivní porucha osobnosti**

### **Klasifikace depresivní poruchy osobnosti**

Depresivní porucha osobnosti je dle DSM-4-TR zařazena do „kategorie skupin kritérií a os určených pro další prostudování“ pod přílohou B (APA, 2000). Projevuje se depresivní kognicí a chováním. Začíná již v rané dospělosti. Její projevy se pervazivně manifestují v rozličných kontextech. Nesmí být však patrné pouze u depresivní epizody nebo lépe vysvětlitelné diagnózou dystymie. Pro její diagnostiku musí být naplněno minimálně pět z níže uvedených kritérií (APA, 2000, 789):

1. obvyklá převládající nálada je sklíčenost, pochmurnost, neradostnost, mrzutost, smutek,
2. sebepojetí se točí kolem přesvědčení o vlastní neschopnosti, bezcennosti a nízké sebeúctě,
3. je sám vůči sobě kritický, obviňující a pohrdavý,
4. je sklíčený a poddává se obavám,
5. je negativistický, kritický a odsuzující vůči ostatním,
6. je pesimistický,
7. je náchylný k pocitům viny či lítosti.

Jako oficiální diagnóza však není uvedena ani v DSM-5 ani v MKN-10 (APA, 2013, WHO, 2006). Jestliže chtěl terapeut tuto poruchu diagnostikovat, musel v minulosti použít kategorii poruch osobnosti jinak nespecifikovaných dle DSM-4-TR, kam lze zahrnout ty poruchy osobnosti nenaplňující kritéria konkrétních poruch osobnosti (APA, 2000) nebo specifické poruchy osobnosti z přílohy B.

### **Prevalence depresivní poruchy osobnosti**

Diagnostický a statistický manuál DSM-4-TR (APA, 2000) neuvádí prevalenci depresivní poruchy osobnosti v běžné populaci. Dle Rosenbluth, Kennedy a Bagby (2007) neexistují údaje o prevalenci této poruchy v běžné populaci. Její výskyt se neliší v závislosti na pohlaví (Bagby, Ryder a Schuller, 2003). V psychiatrické populaci je přítomna u 22 % jedinců (McDermut, Zimmerman & Chelminski, 2003). U této diagnózy je častý výskyt komorbidních poruch z afektivního spektra (Finnerty, 2009), hraniční a vyhubé poruchy osobnosti (Klein & Shih, 1998).

## **Etiopatogeneze a terapie depresivní poruchy osobnosti**

Ukazuje se častější výskyt psychiatrických poruch z osy 1 u příbuzných jedinců s depresivní poruchou osobnosti. Konkrétně může jít o častější výskyt bipolární poruchy, deprese, závislosti na alkoholu z osy 1 a disociální poruchy osobnosti z osy 2 (McDermut et al., 2003). Klein a Miller (1993) popisují vyšší výskyt poruch z afektivního spektra u příbuzných jedinců s touto poruchou osobnosti. V rozvoji depresivní poruchy osobnosti hrají pravděpodobně určitou roli některé environmentální faktory, jakými mohou být špatné výchovné prostředí, ztráta blízké osoby v dětství či trestající superego z hlediska psychoanalýzy (Sadock B. J., Kaplan, & Sadock V. A., 2007).

Jedinci s touto poruchou osobnosti jsou často smutní, vážní, pesimističtí, introvertní i velmi tišší. Negativně nahlíží na svoji přítomnost i budoucnost. Nestále pochybují nebo se něčeho obávají. Předpokládají, že již nic nebude lepší. Jsou přísní sami na sebe. Připadají si často neschopní. Obviňují se z nekompetentnosti. Kritičtí však nejsou jenom vůči sobě, ale i ke svému okolí. Rovněž jsou méně asertivní a pasivní. Spíše následují ostatní, než aby sami byli v roli vedoucího. Nemají smysl pro humor. Je pro ně obtížné mít radost z běžných aktivit. Někdy mají pocit, že si nezaslouží být šťastní. Zmíněné projevy se pervazivně manifestují v různých kontextech. Nejsou omezeny na jednu konkrétní situaci (APA, 2013).

Bagby et al. (2003) uvádí, že neexistují studie, které by prezentovaly efektivitu farmakoterapie nebo různých psychoterapeutických přístupů v léčbě této poruchy osobnosti. Sami však zmiňují možné použití kognitivně-behaviorální terapie pro práci s maladaptivními kognitivními schémata či aplikaci interpersonální terapie zaměřující se na vztahové problémy. Přítomnost depresivních osobnostních rysů pravděpodobně prodlužuje terapii akutní poruchy. Pro léčbu této poruchy osobnosti je možné využít například kognitivně-behaviorální terapii nebo schéma terapii, které jsou vhodné pro změnu maladaptivních kognitivních schémat a strategií (Finnerty, 2009).

## **Deprese a depresivní porucha osobnosti**

Depresivní porucha se pravděpodobně vyskytuje častěji u příbuzných jedinců s depresivní poruchou osobnosti (APA, 2000). Klein a Miller (1993) uvádí vyšší výskyt afektivních poruch u příbuzných jedinců s touto poruchou osobnosti. Lze odhadovat částečnou



společnou biogenetickou etiologii deprese/afektivních poruch a depresivní poruchy osobnosti. Výskyt chronické deprese je vyšší u depresivních jedinců s komorbidní depresivní poruchou osobnosti (McDermut et al., 2003).

Klein a Shih (1998) zkoumali ambulantně léčené psychiatrické pacienty s diagnózou poruchy nálady a případné komorbidní poruchy osobnosti. Byl zjištěn 57% výskyt depresivní poruchy osobnosti u těchto jedinců. Ukázala se stabilita rysů depresivní poruchy osobnosti v 30 měsíčním období. Komorbidita této poruchy osobnosti byla spojena s horším vývojem depresivní poruchy. Dále byla zjištěna signifikantní souvislost depresivní poruchy osobnosti a dystymie. 73 % pacientů s dystymií mělo současnou depresivní poruchu osobnosti. 80 % pacientů s depresivní poruchou osobnosti mělo současnou dystymii. Neukázala se však signifikantní souvislost této poruchy osobnosti a deprese.

Ryder, Quilty, Vachon a Bagby (2010) se zabývali vlivem depresivní poruchy osobnosti na terapii deprese. Pacienti byli léčeni farmakoterapeuticky, interpersonální terapií či kognitivně-behaviorální terapií. Terapie trvala 16 až 20 týdnů. Vyšší skóry pro depresivní poruchu osobnosti byli spojené pouze s horšími výsledky v interpersonální terapii. Neukázal se vliv této komorbidity ve farmakoterapii či kognitivně-behaviorální terapii. Saulsman, Coall a Nathan (2006) rovněž uvádí, že kognitivně-behaviorální terapie deprese není ovlivněna komorbidními depresivními osobnostními rysy. Dřívější studie Shahar, Blatt, Zuroff a Pilkonis (2003) však přináší opačné výsledky, tj. že přítomnost depresivních rysů může mít negativní vliv na terapii deprese.

## Empirická část

Následující kapitoly popisují několik výzkumů, které se zabývaly problematikou faktorů, které mohou hrát roli v rozvoji, rekurenci a terapii depresivní poruchy. Studie se zaměřují na možné sociodemografické faktory, klinické parametry i psychologické vlivy. Důraz je kladen především na komorbidní poruchy osobnosti, protože tato komorbidita může mít negativní vliv na terapii depresivní poruchy (viz kapitola deprese a poruchy osobnosti). Identifikace možných faktorů hrajících roli v etiopatogenezi, rekurenci a léčbě depresivní poruchy je jednou z podmínek pro aplikování adekvátních léčebných postupů, úspěšnou terapeutickou odezvu a určení budoucí prognózy.

První dva z prezentovaných výzkumů se soustředí na faktory, které mohou hrát roli v patogenezi a terapii depresivní poruchy. Třetí a čtvrtý výzkum se zaměřují především na možný vliv komorbidní poruchy osobnosti u jedinců s depresí. Výše zmíněné studie budou dále popsány. Jejich cíle lze shrnout následovně:

1. identifikace sociodemografických charakteristik, které mohou hrát roli ve vývoji a terapii depresivní poruchy,
2. určení psychologických faktorů, které mohou hrát roli ve vývoji a terapii depresivní poruchy,
3. identifikace klinických parametrů, které mohou hrát roli ve vývoji a terapii depresivní poruchy,
4. zjištění, jestli existuje souvislost komorbidní poruchy osobnosti s vývojem a terapií depresivní poruchy.

## **4.Výzkum I. – Adherence v terapii a sebestigmatizace u jedinců s depresivní poruchou**

### **4.1. Cíle výzkumu a hypotézy**

Řada faktorů pravděpodobně ovlivňuje terapii depresivní poruchy. Vyšší míra nonadherence v léčbě může být spojena s horšími terapeutickými výsledky (Vermeire, Hearnshaw, Van Royen, & Denekens, 2001). Vyšší míra sebestigmatizace může být spojena s nižší adherencí v terapii (Pădurariu et al., 2011, Sirey et al., 2001). Následující studie se primárně zaměřuje na možný vztah mezi současnou adherencí, adherencí v minulosti (posuzovanou na základě informace o svévolném vysazování medikace) a sebestigmatizací u jedinců s depresivní poruchou. Rovněž se zabývá dalšími možnými sociodemografickými a klinickými faktory, které mohou hrát roli v adherenci k léčbě. Jedním z podtémat je souvislost míry sebestigmatizace a adherence s výskytem komorbidní poruchy osobnosti u depresivních jedinců, protože přítomnost komorbidní poruchy osobnosti může mít určitý vliv na vývoj či terapii depresivní poruchy (Levenson et al., 2012, Newton-Howes et al., 2006, Skodol et al., 2011). Následně prezentovaná studie byla v roce 2015 ve zkrácené verzi publikována (Sedláčková et al., 2015a). Na výzkumu se podílel širší kolektiv autorů. Autorka disertace provedla rešerži literatury na uvedené téma, na základě níž vyvodila výzkumné cíle a hypotézy. Ve spolupráci se školitelem vytvářela samotný projekt. Dále se podílela na statistické analýze dat, popsala výsledky a vytvořila diskuzi.

Na základě současných teoretických poznatků byly definovány následující hypotézy:

**H1: Adherence k léčbě je vyšší u jedinců, kteří v minulosti svévolně nevysazovali medikaci než u jedinců se svévolným vysazováním medikace v minulosti.**

**H2: Vyšší míra adherence souvisí s nižší mírou celkové sebestigmatizace.**

**H3: Jedinci se současnou depresí a komorbidní poruchou osobnosti vykazují vyšší míru sebestigmatizace než jedinci s depresí samotnou.**

**H4: Jedinci se současnou depresí a komorbidní poruchou osobnosti vykazují nižší míru adherence než jedinci s depresí samotnou.**

## 4.2. Metodika

### Zkoumaný soubor

Soubor byl tvořen ambulantními pacienty kliniky psychiatrie Fakultní nemocnice Olomouc, kteří se dostavili k pravidelné kontrole psychiatrem v období 1. července až 30. září 2013. Byli zahrnuti pouze jedinci s diagnózou depresivní poruchy dle kritérií MKN-10 (WHO, 2006), která byla stanovena atestovaným lékařem. Správnost diagnózy rovněž potvrdil nezávislý hodnotitel na základě prostudování dokumentace pacienta. Celkem bylo ochotno vyplnit dotazníky 72 osob. Všechny dotazníky byly vyplněny 65 jedinci. Pacienti docházeli na pravidelné ambulantní kontroly a byli léčeni standardní medikací určenou pro léčbu deprese dle doporučených postupů a zásad správné klinické praxe. Některá další kritéria byla podmínkou pro zařazení či vyloučení ze studie.

Kritéria pro zařazení do studie byla následující:

1. diagnóza depresivní fáze/periodická depresivní porucha dle MKN-10,
2. věk 18-70 let,
3. stav psychicky kompenzovaný (tj. jeho psychický stav je dlouhodobě stabilní, je schopen se účastnit sezení s odborníkem, není aktuálně psychiatricky hospitalizován).
4. ochota vyplnit dotazníky,
5. podepsání informovaného souhlasu.

Kritéria pro nezařazení do studie byla následující:

1. některé komorbidní psychiatrické poruchy (mentální retardace, organická duševní porucha, bipolární afektivní porucha, psychotická porucha),
2. závažné somatické onemocnění,
3. psychický stav vyžadující psychiatrickou hospitalizaci,
4. pacienti vyžadující změnu/zvýšení medikace,
5. pacienti vyžadující psychoterapeutickou krizovou intervenci.

### Použité metody

#### ***Dotazník zjišťující sociodemografické a klinické parametry***

Dotazník zjišťuje některé sociodemografické a klinické parametry. Byl vytvořen pro účely výzkumů prováděných v psychiatrickém centru Praha PCP a na klinice psychiatrie FN Olomouc. Konkrétně jsou zde položky zjišťující následující sociodemografické charakteristiky: jméno, věk, pohlaví, zaměstnání, důchod, partnerský status a vzdělání. Dále je zde řada položek týkajících se klinických parametrů, jakými jsou rodinná heredita

(psychiatrické onemocnění/ depresivní porucha v rodinné anamnéze), počátek onemocnění depresí, počet hospitalizací, období docházení do psychiatrické ambulance, počet navštěvovaných psychiatrů, datum poslední hospitalizace, vysazování medikace v minulosti ze své vůle/ na doporučení lékaře či užívaná psychofarmaka a další medikace.

### ***Škála globálního klinického dojmu – závažnost onemocnění (CGI-S)***

Škála globálního klinického dojmu (CGI, Global Clinical Impression Scale) zahrnuje tři druhy škál (subškál), zaměřujících se na tři oblasti: závažnost onemocnění, celkovou míru zlepšení stavu a terapeutickou odpověď. V tomto výzkumu byla použita pouze Škála globálního klinického dojmu – závažnost onemocnění (CGI-S, Global Clinical Impression Scale- Severity), která zjišťuje závažnost onemocnění za období posledního týdne. Stav pacienta může být určen „objektivně lékařem“ (objCGI-S, oCGI-S) prostřednictvím pozorování chování pacienta a rozhovoru s ním, nebo může pacient svůj stav hodnotit „subjektivně“ sám (subjCGI-S, sCGI-S). Stav pacienta je hodnocen na 7bodové škále, kdy 1 reprezentuje stav „normální, není nemocný“ a zvyšující se číslo je ukazatelem větší závažnosti poruchy. Číslo 7 značí „extrémně těžká choroba“ (Guy, 1976).

### ***Škála internalizovaného stigmatu duševní nemoci (ISMI)***

Škála ISMI (The Internalized Stigma of Mental Illness Scale) zjišťuje aktuální pocíťovanou míru sebestigmatizace u jedinců s psychickou poruchou. ISMI má celkem 29 položek, které lze hodnotit na čtyřbodové škále, od 1 „rozhodně nesouhlasím“ do 4 „rozhodně souhlasím“. Obsahuje například tvrzení „duševně nemocní lidé by se neměli ženit a vdávat“, „život s duševní nemocí mě zocelil“ aj. Proband po standardní instrukci zaškolenou osobou následně vyplňuje dotazník sám. ISMI obsahuje pět subškál, které se týkají pocitů odcizení, míry souhlasu se stereotypy, uvědomované diskriminace, vyloučení ze společnosti a resistance vůči stigmatu. Škála odcizení zjišťuje, jestli má proband pocíť, že není plnohodnotným členem společnosti. Položky škály míra souhlasu se stereotypy identifikují, v jaké míře proband souhlasí se stereotypy o jedincích s psychickou poruchou. Škála uvědomované diskriminace zahrnuje výroky týkající se toho, jak proband vnímá chování okolí vůči němu samému. Položky škály vyloučení ze společnosti zkoumají míru, v jaké se jedinec vylučuje sám ze společnosti, aby ostatní nezatěžoval, nebyl ostatními odmítnut aj. Škála resistance vůči stigmatu zjišťuje, v jaké míře jedince ovlivňuje internalizované stigma, např. pocíť plnohodnotného života navzdory psychické poruše aj.

Zmíněné subškály mohou být skórovány zvlášť nebo může být dotazník vyhodnocen jako celek, kdy vyjde jeden výsledný skór. Čím vyšší skór, tím je u jedince zažívána vyšší míra internalizovaného stigmatu. (Ritsher, Otilingam, & Grajales, 2003). ISMI byl přeložen a standardizován pro českou populaci. Průměrná míra sebestigmatizace u české populace je výsledný skór 40-60 (Ocisková et al., 2014).

### ***Dotazník postoje k lékům (DAI-10)***

Dotazník postoje k lékům (DAI-10, Drug Attitude Inventory) zjišťuje vztah pacienta k medikaci. Vznikl zkrácením rozsáhlejšího dotazníku DAI-30. Výroky v něm se týkají například efektivity medikace či nezbytnosti braní léků. Může být použit pro vyjádření aktuální míry adherence v terapii. Dotazník obsahuje celkem deset položek, které mohou být hodnoceny jako pravdivé či nepravdivé („P/L“). Je zde například položka „Léky mi spíše pomáhají, než škodí“. Proband může rovněž dopsat vlastní komentáře na závěr dotazníku. Celkově je zde možné získat maximálně 10 a minimálně -10 bodů, jelikož za každou odpověď se přičítá nebo odečítá jeden bod. Čím vyššího počtu bodů proband dosáhne, tím je u něj kladnější postoj k medikaci. Pozitivní výsledek značí adherenci. Záporný výsledek značí nonadherenci (Awad, 1993, Hogan, Awad, & Eastwood, 1983).

### **Získávání dat**

Byl zvolen kvantitativní design výzkumu, který umožňuje v rámci kratšího časového období zjistit značné množství informací. Konkrétně byly využity některé škály či dotazníky. Pro výběr zkoumaného souboru byl aplikován účelový výběr přes instituci. Konkrétně bylo zvoleno pracoviště kliniky psychiatrie Fakultní nemocnice Olomouc, na jehož půdě probíhalo oslovování samotných probandů. Možnost vyplnění dotazníků pro výzkumné účely byla probandům nabídnuta ke konci pravidelné kontrolní návštěvy ošetřujícím lékařem psychiatrem. V případě souhlasu probanda s možným vyplněním dotazníků pro výzkumné účely byla jedincům nabídnuta možnost vyplnit metody hned po vyšetření či odnesení dotazníků domů, které následně po vyplnění donesli (této možnosti však využilo minimum probandů). Možným účastníkům studie byla zdůrazněna jejich anonymita v souvislosti s prezentováním jakýchkoliv výsledků výzkumu, jejich dobrovolnost účasti a možnost kdykoliv účast ve výzkumu přerušit. Probandi podepsali před zahájením výzkumu informovaný souhlas. Výzkumná studie byla schválena etickou

komisí FN Olomouc. Výzkum byl prováděn v souladu se zásadami dle Směrnice správné klinické praxe a poslední verzi Helsinské deklaráce (EMA, 2002).

### **Způsob zpracování a analýzy dat**

Získané dotazníky byly vyhodnoceny a výsledné skóry zapsány do programu Microsoft Office Excel. Data byla vyhodnocena pomocí statistických programů GraphPad Prism 5.0 a Statistica 12. Základní charakteristiky souboru i výsledné skóry diagnostických metod byly popsány pomocí deskriptivní statistiky, kdy byly zjištěny aritmetické průměry, četnosti, procenta i směrodatné odchylky. Byl zjišťován charakter rozložení dat pomocí Kolmogorova-Smirnova testu normality. Na základě distribuce dat bylo určeno využití některých parametrických nebo neparametrických statistických metod pro porovnávání různých skupin. Z parametrických metod byl využit dvouvýběrový t-test a jednofaktorová analýza rozptylu (ANOVA). Z neparametrických metod byl použit Mann-Whitneyův test. Pro porovnání četností byl použit Fisherův přesný test a chí-kvadrát test. Vztahy vybraných proměnných byly vypočítány pomocí Spearmanova korelačního koeficientu z důvodu nepotvrzení normality rozložení souboru. Konkrétně pro porovnání skupin z hlediska míry adherence byl využit Mann-Whitneyův test, dvouvýběrový t-test a jednofaktorová ANOVA. Vztah adherence s některými proměnnými je vyjádřen Spearmanovým korelačním koeficientem. Statistické rozdíly mezi skupinami v oblasti vysazování medikace byly zjišťovány pomocí metod dvouvýběrový t-test, Fisherův přesný test a chí-kvadrát test. Klinické parametry u jedinců s poruchou osobnosti a bez ní byly porovnávány prostřednictvím dvouvýběrového t-testu a Fisherova přesného testu. Pro všechny testy byla považována za dostačující hladina významnosti  $\alpha=0,05$ .

## 4.3. Výsledky

### *Popis souboru*

Celkem 72 jedinců bylo ochotných vyplnit dotazníky. Žádný z nich nepožadoval ukončení účasti ve studii. Sedm jedinců bylo vyřazeno z dalšího hodnocení, protože dotazníky byly neúplné. Všechny dotazníky vyplnilo 65 jedinců, tudíž jejich dotazníky byly použity pro další analýzy. Jejich demografické a klinické parametry jsou shrnuty v tabulce 1 a 2. Průměrný věk probandů byl  $48,69 \pm 2,93$  let. Počet žen a mužů byl téměř totožný (33:32). Průměrný věk počátku rozvoje depresivní poruchy byl  $38,95 \pm 15,46$ . Celkem 57 % pacientů (n=37) bylo bez psychiatrické dědičné zátěže. Depresivní porucha se vyskytovala u členů rodiny 12 jedinců s depresí, tj. u 18 % osob ze zkoumaného souboru. V souboru převládali jedinci bez maturity (n=28) a sezdaní (n=36) v porovnání s dalšími kategoriemi v oblastech vzdělání a manželská stav. Větší část jedinců měla partnera (n=43). Počet zaměstnaných a nezaměstnaných se téměř nelišil (33:32). Průměrný počet hospitalizací v psychiatrickém zařízení byl  $2,22 \pm 2,38$ . Jedinci v průměru v minulosti navštívili  $2 \pm 1,49$  psychiatrů. Hodnocení závažnosti poruchy dle objektivního ( $3,17 \pm 1,55$ ) a subjektivního ( $2,00 \pm 1,49$ ) CGI-S bylo podobné. Naprostá většina pacientů užívala antidepresiva (n=63). Průměrná adherence k medikaci byla  $5,05 \pm 3,99$ . Celkem 39 % jedinců v minulosti svévolně vysadilo medikaci. Průměrná míra celkového skóru sebestigmatizace byla  $62,69 \pm 13,38$ .

**Tabulka 1: Demografická data pacientů (n=65)**

<b>Proměnné</b>	<b>Průměry, směrodatné odchylky a četnosti výskytu</b>
Věk	$48,69 \pm 2,93$
Pohlaví: M/Ž	33/32
Vzdělání: bez maturity/maturita/vysokoškolské	28/21/16
Zaměstnání/bez zaměstnání	33/32
Bez důchodu/plný invalidní důchod/částečný invalidní důchod/starobní důchod	27/12/12/14
Manželský stav: svobodný/sezdaný/rozvedený/ovdovělý	14/36/12/3
Bez partnera/s partnerem	22/43



**Tabulka 2: Klinická data hodnocených pacientů (n=65)**

Proměnné	Průměry, směrodatné odchylky, četnosti výskytu a procenta
Rodinná psychiatrická zátěž: bez zátěže/psychická porucha/depresivní porucha	37/16/12
Věk počátku onemocnění	38,95±15,46
Počet hospitalizací na psychiatrii	2,22±2,38
Počet navštěvovaných ambulantních psychiatrů	2±1,49
ObjCGI-S	3,17±1,55
SubjCGI-S	3,57±1,73
Antidepresiva: průměrná dávka adjustovaná na denní dávku paroxetinu (n=63)	46,89±26,06
Anxiolytika: průměrná dávka adjustovaná na denní dávku diazepam (n=10)	8,25±5,01
Antipsychotika: průměrná dávka adjustovaná na denní dávku risperidonu (n=20)	2,04±1,61
Thymostabilizéry: průměrná dávka adjustovaná na denní dávku lamotriginu (n=9)	208,3±82,92
Adherence k medikaci	5,05±3,99
Vysazování medikace v minulosti o vlastní vůli	39 %
ISMI – celkový skór	62,69±13,38
Odcizení	13,17±3,77
Souhlas se stereotypy	13,71±3,55
Vnímána diskriminace	9,52±2,92
Sociální izolace	12,54±3,72
Rezistence ke stigmatu	13,75±2,51

Poznámka: V případě nezařazení všech pacientů do některých shrnutí je v závorce u proměnné vyjádřen jejich počet.

### ***Adherence k terapii a demografické/klinické faktory***

Pacienti s depresivní poruchou byli rozděleni na skupiny z hlediska některých demografických a klinických faktorů. Byli rozděleni dle pohlaví, vzdělání, zaměstnanosti, přítomnosti partnera a možné rodinné psychiatrické zátěže. Bylo zjišťováno, jestli se skupiny liší v oblastech adherence. Mezi skupinami se však neukázaly rozdíly v této oblasti (tabulka 3).

Dále byla posuzována míra adherence u jedinců, kteří vysazovali dobrovolně medikaci v minulosti, a kteří nikoliv. Míra adherence se však mezi skupinami nelišila, tj. adherence se nelišila v souvislosti s vysazováním medikace v minulosti.

Na základě zjištěných výsledků je nutné zamítnout hypotézu **H1**, že „adherence k léčbě je vyšší u jedinců, kteří v minulosti svévolně nevysazovali medikaci, než u jedinců se svévolným vysazováním medikace“.

**Tabulka 3: Adherence k terapii při rozdělení skupin z hlediska pohlaví, vzdělání, zaměstnání, partnerského statusu, heredity a vysazování medikace v minulosti**

Kritéria	Adherence k léčbě u různých skupin (aritmetické průměry, směrodatné odchylky)	Statistika– porovnání skupin
Muž (n=33) Žena (n=32)	5,46±4,25 4,63±3,71	Mann-Whitneyův test; U=446,5; n.s.
Bez maturity (n=28) S maturitou (n=21) Vysokoškolské (n=16)	5,50±3,34 5,05±4,67 4,25±4,19	ANOVA: F=0,498 df=64; n.s.
Zaměstnání (n=32) Bez zaměstnání (n=33)	4,31±4,00 5,76±3,90	Dvouvýběrový t-test: t=1,475 df=63; n.s.
S partnerem (n=43) Bez partnera (n=22)	5,35±3,64 4,46±4,62	Dvouvýběrový t-test: t=0,854 df=63; n.s.
Bez heredity (n=37) S hereditou (n=28)	5,30±3,98 4,71±4,05	Dvouvýběrový t-test; t=0,581 df=63; n.s.
Nevysazovali léky (n=39) Vysazovali léky (n=26)	5,13±4,10 4,92±3,89	Dvouvýběrový t-test: t=0,208 df=63; n.s.

Adherence byla dále korelována s věkem pacienta, s jeho stářím při začátku depresivní poruchy, počtem psychiatrických hospitalizací a počtem navštěvovaných psychiatrů. Rovněž byl zkoumán možný vztah adherence se závažností poruchy a dávkami psychofarmak. Ukázala se statisticky významná pozitivní korelace mezi současnou adherencí a pacientovým věkem, a dále pak mezi adherencí a věkem pacienta při prvním výskytu depresivní poruchy (tabulka 4). Adherence však nekorelovala s počtem hospitalizací, množstvím navštívených psychiatrů, závažností poruchy (měřenou subjektivně i objektivně) či dávkami psychofarmak (antidepresiv, thymostabilizérů, antipsychotik či anxiolytik).

### ***Adherence a sebestigmatizace***

Adherence byla rovněž korelována s mírou sebestigmatizace. Byla zjištěna negativní signifikantní korelace mezi mírou adherence a sebestigmatizace (tabulka 4). Konkrétně se ukázala statisticky významná negativní korelace adherence s celkovým skórem sebestigmatizace dle ISMI a se subškálami pocity odcizení, souhlas se stereotypy, sociální

izolace a resistance ke stigmatu. Významný vztah se neukázal pouze v subškále vnímaná diskriminace.

Na základě uvedených výsledků (vztahu adherence a celkového skóru v ISMI) lze přijmout hypotézu **H2**, že „**Vyšší míra adherence souvisí s nižší mírou celkové sebestigmatizace**“.

**Tabulka 4: Korelace současné adherence s demografickými a klinickými daty (Spearmanův test pořadové korelace) a její signifikance**

Proměnné	Korelace s adherencí (Spearmanův korelační koeficient a statistická signifikance)
<b>Věk (n=65)</b>	<b>0,423; p&lt;0,001</b>
<b>Věk počátku nemoci (n=65)</b>	<b>0,283; p&lt;0,05</b>
Počet hospitalizací (n=65)	- 0,111; n.s.
Počet ambulantních psychiatrů (n=65)	- 0,036; n.s.
ObjCGI-S (n=65)	- 0,088; n.s.
SubjCGI-S (n=65)	- 0,231; n.s.
Adjustovaná dávka antidepressiva (n=63)	- 0,062; n.s.
Adjustovaná dávka thymostabilizéru (n=9)	0,068; n.s.
Adjustovaná dávka antipsychotika (n=20)	0,202; n.s.
Adjustovaná dávka anxiolytika (n=10)	0,543; n.s.
<b>ISMI – celkový skór (n=65)</b>	<b>- 0,361; p&lt;0,01</b>
<b>Pocity odcizení</b>	<b>- 0,362; p&lt;0,01</b>
<b>Souhlas se stereotypy</b>	<b>- 0,246; p&lt;0,05</b>
Vnímaná diskriminace	- 0,215; n.s.
<b>Sociální izolace</b>	<b>- 0,286; p&lt;0,05</b>
<b>Rezistence ke stigmatu</b>	<b>- 0,321; p&lt;0,01</b>

### ***Vysazování medikace v minulosti a demografické/klinické faktory, sebestigmatizace***

Pacienti rozdělení na skupiny z hlediska (ne)vysazování medikace v minulosti z vlastní vůle byli porovnáváni v různých demografických/klinických parametrech. Jedinci, kteří vysadili medikaci v minulosti z vlastní vůle a kteří nikoliv, se nelišili ve věku, poměru pohlaví, vzdělání, zaměstnanosti či v partnerském statusu. Rovněž se nelišili v oblastech věku počátku onemocnění, rodinné psychiatrické anamnéze a v závažnosti onemocnění (měřené subjektivně i objektivně). Mezi skupinami nebyl zjištěn rozdíl ani v míře sebestigmatizace (tabulka 5).

**Tabulka 5: Porovnání pacientů, kteří v minulosti léky vysazovali a kteří je nevysazovali**

Parametry	V minulosti léky nevysazovali (n=39)	V minulosti léky vysazovali (n=26)	Statistika – porovnání skupin
Věk	48,23±13,19	49,38±12,77	Dvouvýběrový t-test: t=0,35 df=63; n.s.
Pohlaví: M/Ž	21/18	12/14	Fisherův přesný test: p=0,617; n.s
Vzdělání: bez maturity/maturita/VŠ	18/14/7	10/7/9	Chí-kvadrát test: $\chi^2=2,364$ df=2; n.s
Zaměstnání/ bez zaměstnání	18/21	14/12	Fisherův přesný test: p=0,617; n.s
Žije s partnerem/ bez partnera	24/15	19/7	Fisherův přesný test: p=0,426; n.s
Rodinná zátěž: ano/ne	16/23	12/14	Fisherův přesný test: p=0,799; n.s
Věk počátku nemoci	38,59±15,59	39,50±15,55	Dvouvýběrový t-test: t=0,231 df=63; n.s.
ObjCGI-S	3,44±1,52	2,77±1,53	Dvouvýběrový t-test: t=1,728 df=63; n.s.
SubjCGI-S	3,87±1,66	3,12±1,77	Dvouvýběrový t-test: t=1,753 df=63; n.s.
ISMI –celkový skór	63,62±13,65	61,31±13,12	Dvouvýběrový t-test: t=0,678 df=63; n.s.

### ***Adherence a sebestigmatizace u pacientů s komorbidní poruchou osobnosti***

Pacienti byli rozděleni na skupiny z hlediska výskytu komorbidní poruchy osobnosti. Z celkového počtu 65 pacientů byla u 27 (42 %) jedinců diagnostikována komorbidní porucha osobnosti. Konkrétní diagnostikované poruchy osobnosti byly závislá (n=4), vyhybavá (n=4), anankastická (n=3), histriónská (n=3), hraniční (n=2), narcistická (n=2), depresivní (n=2), paranoidní (n=1), schizoidní (n=1) a smíšená (n=5). Pacienti byli porovnávání v oblasti věku, věku počátku onemocnění, objektivní/subjektivní závažnosti onemocnění, ve vysazování léků v minulosti, adherenci a sebestigmatizaci (tabulka 6, graf 1). Mezi skupinami se neukázaly rozdíly v závažnosti onemocnění (objektivně i subjektivně měřené) ani v míře vysazování medikace v minulosti. Skupiny se však lišily ve věku a v období počátku depresivní poruchy, kdy jedinci s poruchou osobnosti byli průměrně mladší a depresivní porucha se u nich poprvé objevila v nižším věku.

U sledovaných jedinců byla rovněž porovnávána míra adherence a sebestigmatizace v souvislosti s komorbidní poruchou osobnosti. Byla zjištěna signifikantně nižší míra

současné adherence a vyšší míra sebestigmatizace u jedinců s depresí a s komorbidní poruchou osobnosti v porovnání s jedinci bez této komorbidity (tabulka 6).

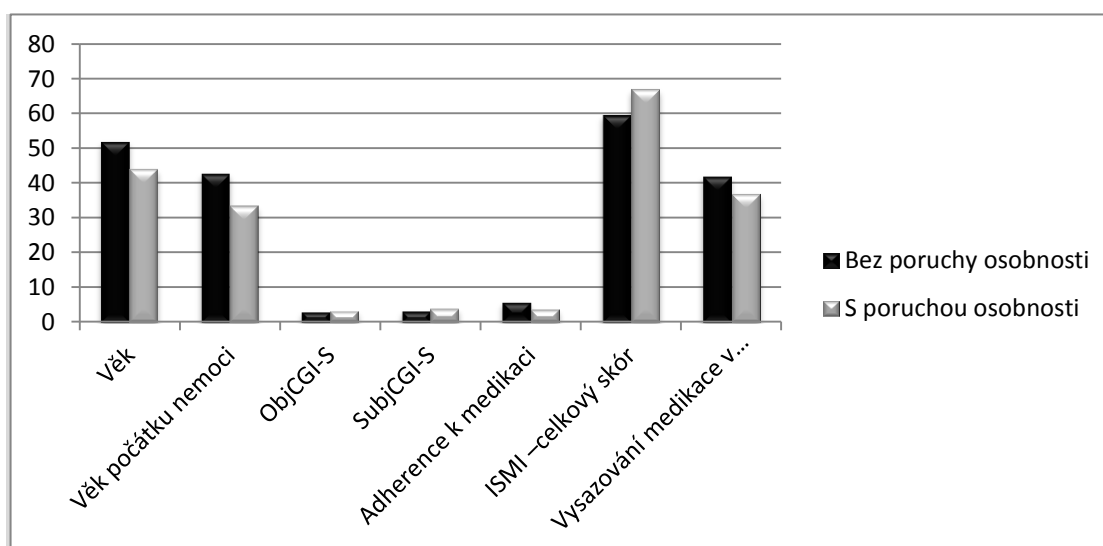
Na základě zjištěných výsledků lze přijmout následující hypotézy:

**H3: Jedinci se současnou depresí a komorbidní poruchou osobnosti vykazují vyšší míru sebestigmatizace než jedinci s depresí samotnou.**

**H4: Jedinci se současnou depresí a komorbidní poruchou osobnosti vykazují nižší míru adherence než jedinci s depresí samotnou.**

**Tabulka 6: Porovnání pacientů s poruchou osobnosti a bez této komorbidity**

Parametry	Bez poruchy osobnosti (n=38)	S poruchou osobnosti (n=27)	Statistika – porovnání skupin
Věk	51,92±12,67	44,15±12,11	Dvouvýběrový t-test: t=2,482 df=63; p < 0,05
Věk počátku nemoci	42,79±15,10	33,56±14,56	Dvouvýběrový t-test: t=2,465 df=63; p < 0,05
ObjCGI-S	3,08±1,53	3,30±1,59	Dvouvýběrový t-test: t=0,555 df=63; n.s.
SubjCGI-S	3,26±1,69	4,00±1,73	Dvouvýběrový t-test: t=1,716 df=63; n.s.
Adherence k medikaci	5,84±3,58	3,78±4,16	Dvouvýběrový t-test: t=2,140 df=63; p<0,05
ISMI –celkový skór	59,61±12,29	67,04±13,87	Dvouvýběrový t-test: t=2,278 df=63; p<0,05
Vysazování léků v minulosti	42 % (16 ano, 22 ne)	37 % (10 ano, 17 ne)	Fisherův přesný test: p=0,7988; n.s



**Graf 1: Porovnání pacientů s poruchou osobnosti a bez této komorbidity (n=65)**

## 4.4. Diskuze

### *Demografické a klinické parametry zkoumané populace*

Byla zjišťována řada demografických a klinických parametrů u zkoumané populace depresivních jedinců v ambulantní péči. Průměrný věk probandů byl relativně vysoký. Blížil se 50 rokům. Vyšší věk probandů je v souladu například s výzkumem Liu et al. (2015), který uvádí vyšší výskyt deprese u osob nad 45 let. Ve zkoumané populaci byl podobný počet mužů i žen, i když dle řady výzkumů převažuje výskyt depresivní poruchy u žen (APA, 2013, Calvó-Perxas et al., 2015, Patten et al., 2015). V souboru dále převládali jedinci bez maturitního vzdělání v porovnání s osobami s maturitou či vysokoškolským vzděláním. Dle studie Calvó-Perxas et al. (2015) se může deprese ve vyšší míře vyskytovat u jedinců s nižším vzděláním. Převládali sezdaní jedinci v porovnání se svobodnými, rozvedenými a ovdovělými, a velká část probandů měla partnera. Dle některých výzkumů je naopak vyšší výskyt deprese u nesezdaných osob (Calvó-Perxas et al., 2015). Počet zaměstnaných a nezaměstnaných byl u probandů velmi podobný. Většina pacientů byla bez psychiatrické dědičné zátěže. Depresivní porucha se vyskytovala v rodině 12 jedinců s depresí (tj. u 18 % jedinců). Například Kendler et al. (1993) uvádí přibližně 70% hereditativitu depresivní poruchy. Hodnocení závažnosti poruchy bylo dle objektivního CGI-S  $3,17 \pm 1,55$  a dle subjektivní verze  $2,00 \pm 1,49$ . Sami pacienti tedy hodnotili svůj zdravotní stav hůře v porovnání s hodnocením lékařem. Průměrné dávky antidepressiv byly  $46,89 \pm 26,06$  mg ekvivalentu paroxetinu, což odpovídá průměrnému dávkování podle doporučených postupů (Pidrman, 2004). Průměrná adherence k medikaci byla  $5,05 \pm 3,99$ , což značí adherentní jednání. Vysazování medikace v minulosti se vyskytlo u 39 % jedinců. Takto vysoká míra nonadherence v medikaci není ničím neobvyklým. Například Bulloch a Patten (2010) uvádí až 46% míru nonadherence na vzorku běžné populace užívající antidepressiva. Sansone R. A. a Sansone L.A. (2012) na základě analýzy různých výzkumů uvádí 13-56% nonadherenci v antidepressivní medikaci u psychiatrické populace. Průměrná míra sebestigmatizace byla  $62,69 \pm 13,38$ , což je mírně vyšší sebestigmatizace než je průměr běžné české populace (který je 40-60, viz Ocisková et al., 2014).

### ***Adherence k terapii, vysazování medikace v minulosti a sebestigmatizace***

U adherence byla zjišťována souvislost s řadou demografických i klinických faktorů. Neukázal se rozdíl v adherenci mezi skupinami rozdělenými na základě pohlaví, vzdělání, zaměstnanosti, partnerského statusu, psychiatrické dědičnosti či dobrovolného vysazování medikace v minulosti. Rovněž se neukázala statisticky významná souvislost míry adherence s počtem psychiatrických hospitalizací a navštěvovaných psychiatrů, závažností poruchy (dle objCGI-S a subjCGI-S) či dávkami antidepresiv, anxiolytik, antipsychotik a thymoprofylaktik. Tyto výsledky jsou však překvapivé, jelikož některé výzkumy naopak ukazují spojitost demografických a klinických faktorů s mírou adherence. Například Khanam et al. (2014) zjistili spojitost vyšší míry adherence s vyšším dosaženým vzděláním u jedinců s hypertensí. Výsledky našeho výzkumu neukazují souvislost adherence se vzděláním, což však může být dáno nerovnoměrným zastoupením různých typů dosaženého vzdělání. Dále Matas, Staley a Griffin (1992) uvádí vyšší adherenci u jedinců žijících v partnerském vztahu na vzorku osob se schizofrenií a bipolární poruchou. Znovu rozdílné výsledky mohou být dány tím, že partnerský status nemusí vždy automaticky vypovídat o větší podpoře blízké osoby, tj. i větší spokojenosti, která se může projevit vyšší adherencí. Důležité je podotknout, že studie rovněž probíhala na vzorku jiné populace.

Zajímavé je i zjištění týkající se míry současné adherence nelišící se u skupin dělených dle vysazování medikace v minulosti. Logicky byla předpokládána souvislost současné adherence s vysazováním medikace v minulosti. Byla postulována hypotéza, že „adherence k léčbě je vyšší u jedinců, kteří v minulosti svévolně nevysazovali medikaci, než u jedinců bez svévolného vysazování medikace“, která však musela být zamítnuta na základě našich výsledků. Neprokázaná souvislost mezi vysazováním medikace v minulosti se současnou adherencí může být interpretována různými způsoby; například novou pozitivnější zkušeností s medikací, dalšími novými životními zážitky, negativním dopadem vysazování medikace v minulosti na stabilizaci stavu jedince, negativní reakcí lékaře na vysazení medikace aj. Z dat naší studie bohužel nejsme schopni tyto možnosti testovat. Náš výsledek je však v souladu se studií Hajda et al. (2015), kteří uvádí na vzorku osob s bipolární poruchou, že nezjistili rozdíly v současné adherenci u jedinců dělených dle vysazování medikace v minulosti

Ukázala se statisticky významná pozitivní korelace současné adherence a věku pacienta. Není známo, proč věk u depresivních pacientů souvisí s vyšší adherencí, lze o tom však hypoteticky uvažovat. Tento výsledek může být dán tím, že se pravděpodobně s věkem zvyšuje přizpůsobení v braní medikace, na kterou si jedinci v průběhu let „zvykli“, nebo rovněž tím, že starší jedinci mohou být schopni více přijmout fakt, že užívání medikace je důležité. Tato zjištění jsou v souladu s výzkumy Hinkin et al. (2004) či Barclay et al. (2007), kteří zjistili zvyšující se adherenci s věkem u jedinců léčených pro HIV. Rovněž se ukázala statisticky významná pozitivní korelace mezi adherencí a věkem při počátku deprese, tj. čím později dojde u člověka k rozvoji depresivní poruchy, tím je u něj vyšší adherence k léčbě.

Byla zjištěna negativní signifikantní korelace mezi mírou adherence a sebestigmatizace, tj. byla potvrzena hypotéza, že „vyšší míra adherence souvisí s nižší mírou sebestigmatizace“. Uvedené zjištění považujeme za velmi zásadní. Konkrétně se ukázala signifikantní negativní korelace adherence s celkovým skórem sebestigmatizace dle ISMI a se subškálami pocity odcizení, souhlas se stereotypy, sociální izolace a resistance ke stigmatu. Nižší míra adherence u více sebestigmatizovaných je v souladu s výsledky studie Sirey et al. (2001) provedené na vzorku ambulantních pacientů s depresivní poruchou. Náš nález může mít podstatné klinické důsledky. Jestliže bychom se v terapii u pacienta soustředili právě na míru sebestigmatizace, kterou bychom úspěšně snížili, mohlo by to vést ke zvýšení adherence pacienta v léčbě, tudíž i k vyšší efektivitě terapie.

Dále byli pacienti porovnávaní z hlediska vysazování medikace v minulosti z vlastní vůle. Skupiny rozdělené dle (ne)vysazování medikace v minulosti se nelišili ve věku, poměru pohlaví, vzdělání, zaměstnanosti, partnera, věku propuknutí deprese, psychiatrické heredity či závažnosti poruchy (měřené objektivně i subjektivně). Některé podobné výsledky ukazuje i Bulloch a Patten (2010), kteří uvádí, že se míra vysazování medikace nemusí lišit například v závislosti na pohlaví, vzdělání, příjmu či fyzickém stavu. Naopak ale uvádí například souvislost s věkem, kdy ve vyšším věku bylo vysazování medikace nižší.

Mezi skupinami nebyly zjištěny ani rozdíly v míře adherence, ani v míře sebestigmatizace. Vysazování medikace v minulosti může mít řadu příčin. Jedním z důvodů je strach z možných či reálných nežádoucích účinků léků. Vysazování medikace může být projev



neochoty pokračovat v terapii deprese po odeznění akutních symptomů. Může jít o následek nátlaku blízkých osob, aby pacient medikaci vysadil apod. Důvody vysazování léků jsme však netestovali. Nemůžeme je tudíž blíže určit a pokládat si otázku, proč se nelišila míra adherence a sebestigmatizace u těchto jedinců v souvislosti s vysazováním medikace v minulosti.

### ***Deprese a poruchy osobnosti***

Celkem 42 % jedinců s depresí mělo současně diagnostikovanou komorbidní poruchu osobnosti. Vysoký výskyt poruch osobnosti u těchto jedinců s depresí je v souladu s podobnými výzkumy v této oblasti. Corruble et al. (1996) uvádí 50-85% výskyt této komorbidity u ambulantně léčených pacientů. Zimmerman a Coryell (1989, in Corruble et al., 1996) zmiňují 47 % prevalenci poruch osobnosti u osob s depresivní poruchou v anamnéze. Výskyt konkrétních poruch v naší studii byl následující: závislá (n=4), vyhybavá (n=4), anankastická (n=3), histriónská (n=3), hraniční (n=2), narcistická (n=2), depresivní (n=2), paranoidní (n=1), schizoidní (n=1) a smíšená (n=5). Vysoký výskyt poruch osobnosti z klastru C (vyhybavá, závislá, obsedantně-kompulzivní) v psychiatrické populaci či u jedinců s depresí ukazují i jiné výzkumy (Newton-Howes et al., 2010, Friberg et al., 2014, aj.). V našem souboru poruchy osobnosti z klastru C mírně převažují, ale jejich výskyt není výrazně vyšší v porovnání s dalšími poruchami osobnosti.

Pacienti s poruchou osobnosti a bez ní byli porovnáváni v různých klinických parametrech. Skupiny se nelišily ani v závažnosti poruchy (objektivní i subjektivní) ani v míře vysazování medikace v minulosti. To, že nebyly zjištěné rozdíly mezi skupinami v oblastech vysazování medikace v minulosti a míře závažnosti poruchy, je překvapivé, jelikož dle některých výzkumů dochází vlivem poruchy osobnosti k horšímu průběhu deprese, což by s vysazováním medikace v minulosti i vyšší mírou celkové závažnosti poruchy mohlo souviset. Například Hansen et al. (2003) uvádí, že komorbidní porucha osobnosti u depresivních jedinců zvyšuje suicidální zranitelnost. Levenson et al. (2012) zjistili prodloužení času do dosažení remise u depresivních jedinců se zvyšující se osobnostní patologií. Mezi skupinami v naší studii se však ukázaly rozdíly ve věku, stáří jedince při vypuknutí deprese, adherenci a sebestigmatizaci. Jedinci s poruchou osobnosti byli mladší a deprese se u nich rozvinula dříve než u jedinců s depresí samotnou. Tyto výsledky podporuje výzkum Ramklint a Ekselius (2003) uvádějící, že časný začátek

deprese je možným prediktorem výskytu některých poruch osobnosti či Bukh, Bock, Vinberg, Kessing a Gether (2011) uvádějící vyšší prevalenci poruch osobnosti u jedinců s depresí s raným začátkem. Vysvětlením může být, že porucha osobnosti snižuje odolnost jedince vůči různým stresorům, tudíž může dojít k rozvoji deprese dříve. Dalším možným vysvětlením je, že se jedinci s poruchou osobnosti častěji dostávají do stresujících situací díky některým vzorcům chování pramenících z osobnostní patologie, a deprese se u nich rozvine časněji.

Rovněž se u jedinců s komorbiditou ukázala vyšší míra sebestigmatizace a nižší míra adherence, tj. byly potvrzeny hypotézy, že „jedinci se současnou depresí a komorbidní poruchou osobnosti vykazují vyšší míru sebestigmatizace než jedinci s depresí samotnou“, a že „jedinci se současnou depresí a komorbidní poruchou osobnosti vykazují nižší míru adherence než jedinci s depresí samotnou“. Vyšší míra sebestigmatizace u těchto jedinců může být dána vlivem komorbidní poruchy osobnosti, jejímž důsledkem může být odlišné vnímání sebe sama i vlastního okolí. Vyšší míru sebestigmatizace u pacientů s poruchami osobnosti zjistila i Ocisková et al. (2015) u jedinců s poruchami z úzkostného spektra. Zjištěná nižší míra adherence u jedinců s komorbidní poruchou osobnosti je v souladu se studií Colom et al. (2000) u euthymních bipolárních pacientů s komorbidní poruchou osobnosti. Tyto výsledky mohou být dány vlivem maladaptivních vzorců prožívání a chování jedinců s poruchou osobnosti, které mohou ztěžovat spolupráci pacienta v terapii. Tímto tématem se přímo u depresivní populace zabývali Åkerblad, Bengtsson, Holgersson, Knorring a Ekselius (2008), kteří rovněž uvádí, že přítomnost poruchy osobnosti zvyšuje riziko nonadherence. Naše zjištění zajisté zasluhují další zkoumání a rozšíření studované problematiky na spojitost sebestigmatizace a adherence, se sebezpojetím jedinců s poruchou osobnosti a dalšími oblastmi.

### ***Omezení***

Samotný výzkum nezbytně obsahuje řadu limitů. Prvních z nich je obtížnost zobecnitelnosti výsledků na větší populaci, jelikož vybraný soubor byl získán pouze z jednoho pracoviště. Rovněž samotný počet osob byl omezený. Dobrovolnost ve výzkumu byla dodržena, ale v rozhodnutí o účasti mohla hrát bohužel roli i autorita lékaře. Byla zvolena skupina jedinců pouze v ambulantní formě terapie. Terapie při hospitalizaci však bude tématem dalšího uvedeného výzkumu. Vybraní jedinci byli diagnostikováni na

základě hodnocení dvou zkušených psychiatrů. Diagnostika však nebyla doplněna o další metodiku, např. o strukturovaný rozhovor pro diagnostiku poruchy osobnosti. Takové doplnění by však bylo vhodné. Proto tak bylo i učiněno v další studii na menším souboru osob. Problematické může být rovněž zvolení metod, které jsou v naprosté většině založeny na introspektivní výpovědi pacienta. Jedinou výjimkou je metoda CGI-S, která obsahovala jak subjektivní, tak objektivní část.

## 4.5. Závěry

Studie se zabývala souvislostmi současné adherence, vysazování medikace v minulosti a sebestigmatizace, které mohou vzájemně interagovat. Dále byly tyto oblasti zkoumány v kontextu dalších sociodemografických či klinických parametrů, zejména komorbidní poruchy osobnosti. Byla zjištěna řada zajímavých i překvapivých výsledků. Neukázala se souvislost současné adherence s vysazováním medikace v minulosti. Byl však prokázán signifikantní vztah mezi adherencí a sebestigmatizací, kdy se ukázalo, že při zvyšující se adherenci dochází ke snižování hladiny sebestigmatizace a naopak. Naše zjištění může mít důležité klinické důsledky. Pokud by se u pacienta v terapii podařilo snížit míru sebestigmatizace, mohlo by to vést ke zvýšení adherence pacienta v léčbě, tudíž pravděpodobně i k lepší prognóze. Dále byla očekávaně zjištěna vyšší míra adherence a nižší míra sebestigmatizace u jedinců s komorbidní poruchou osobnosti při porovnání s jedinci s depresí samotnou.

## **5. Výzkum II. – Psychosociální a klinické aspekty resistance na komplexní terapii u depresivní poruchy s případnou komorbidní poruchou osobnosti**

### **5.1. Cíle výzkumu a hypotézy**

Terapie depresivní poruchy může být ovlivněna řadou faktorů. Horší reakce na léčbu může být spojena s vyšší mírou disociace (Rufer et al., 2006). Suicidální jednání je spjata s vyšší pravděpodobností resistance v terapii (Souerey et al., 2007). Horší reakce v léčbě depresivní poruchy může souviset s rozvojem této poruchy před 20. rokem života (Dudek et al., 2010). Ranější rozvoj deprese či delší trvání depresivní fáze mohou být rizikovými faktory pro chronifikaci deprese (Hölzel et al., 2011). Následující studie se zaměřuje na průběh terapie u jedinců s farmakorezistentní depresí v ambulantní léčbě, kteří byli následně hospitalizováni a léčeni pro depresi pomocí farmakoterapie a kognitivně-behaviorální terapie. Naším cílem bylo identifikovat možné intervenující faktory v terapii. Jsou shrnuty demografické, psychosociální i klinické aspekty v souvislosti s efektivitou terapie deprese. Předkládaná studie byla v roce 2015 ve zkrácené verzi publikována (Sedláčková et al., 2015d). Na studii samotné se podílel širší kolektiv výzkumníků. Autorka disertace provedla rešerži literatury na dané téma, na základě níž vyvodila výzkumné cíle a hypotézy. Ve spolupráci se školitelem vytvářela samotný projekt. Dále se podílela na statistické analýze dat, popsala výsledky a vytvořila diskuzi.

Na základě stávajících teoretických poznatků byly formulovány následující hypotézy:

**H1: Vlivem terapie depresivní poruchy dochází k poklesu depresivních příznaků.**

**H2: Vlivem terapie depresivní poruchy dochází k poklesu celkové závažnosti poruchy.**

**H3: Vlivem terapie depresivní poruchy dochází k poklesu úzkostných symptomů.**

**H4: Terapie deprese je méně efektivní (posuzovaná z hlediska poklesu depresivních symptomů) u jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti než u jedinců s depresí samotnou.**

**H5: Terapie deprese je méně efektivní (posuzovaná z hlediska poklesu celkové závažnosti poruchy) u jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti než u jedinců s depresí samotnou.**

## 5.2. Metodika

### Zkoumaný soubor

Soubor byl tvořen pacienty hospitalizovanými pro středně těžkou depresivní fázi na klinice psychiatrie Fakultní nemocnice Olomouc v období 1. 1. 2010 až 31. 12. 2014. Jedinci byli odesláni k hospitalizaci na psychoterapeutické oddělení z důvodu farmakorezistence deprese v ambulantní léčbě. V uvedeném období bylo celkem na klinice hospitalizováno 905 jedinců z důvodu nějaké psychiatrické diagnózy. 17 % (n=151) z nich bylo hospitalizováno pro depresivní poruchu. Celkem 140 pacientů, kteří se zúčastnili minimálně tří týdnů terapie, bylo zařazeno do statistických analýz. Pro zařazení do studie museli pacienti splňovat řadu kritérií. Rovněž byla definována kritéria pro nezařazení do výzkumu.

Kritéria pro zařazení do studie byla následující:

1. diagnóza depresivní fáze/ periodická depresivní porucha dle MKN-10,
2. věk 18-70 let,
3. ochota vyplnit dotazníky,
4. podepsaný souhlas o možném využití amnestických a dotazníkových údajů pro výzkumné účely.

Kritéria pro nezařazení do studie byla následující:

1. některé komorbidní psychiatrické poruchy (mentální retardace, organická duševní porucha, bipolární afektivní porucha, psychotická porucha),
2. závažné somatické onemocnění.

### Terapie

Pacienti byli léčeni farmakoterapií a kognitivně-behaviorální terapií po dobu šesti týdnů. Byly podávány obvyklé dávky antidepresiv (viz tabulka 2). Dávky a typ psychofarmak při hospitalizaci byly zpravidla podobné jako při ambulantní léčbě pacientů. Léčba byla upravena především přidáním kognitivně-behaviorální terapie. Ke změnám medikace v průběhu hospitalizace docházelo u pacientů, kteří dlouhodobě užívali benzodiazepiny, tj. jejich dávky byly postupně snižovány. Důvodem byla neúčinnost dlouhodobého užívání benzodiazepinů a jejich vysoký potenciál k rozvoji závislosti. U některých jedinců byly dávky antidepresiv mírně navýšeny, jelikož byly nedostatečně vysoké v předcházející ambulantní léčbě. Kognitivně-behaviorální terapie probíhala formou každodenních skupinových sezení. Zahrnovala využití psychoedukace, plánování činností, řešení

problémů, nácvik komunikace, identifikaci maladaptivních automatických myšlenek i hlubších postojů, tj. kognitivních schémat, a aktivaci schémat adaptivnějších. Terapie byla doplněna aktivitami pořádanými na oddělení (možnost pravidelných sportovních aktivit, pracovní terapie aj.). Do terapie nastoupilo 151 jedinců. Celkem 140 pacientů se účastnilo minimálně tří týdnů terapie. Do statistických analýz nebylo zařazeno 11 pacientů, jelikož v terapii nepokračovali dostatečně dlouho z důvodu předčasného propuštění z nemocnice, přání ukončit psychoterapeutickou intervenci či odmítnutí vyplňovat dotazníky.

## **Použité metody**

### ***Dotazník zjišťující sociodemografické a klinické parametry***

Dotazník odpovídá použitému dotazníku v předchozím výzkumu. Bližší informace naleznete v kapitole 4.2. Metodika pod totožným názvem dotazníku.

### ***Škála globálního klinického dojmu – závažnost onemocnění (CGI-S)***

Metoda odpovídá použité škále v předchozím výzkumu. Bližší informace naleznete v kapitole 4.2. Metodika pod totožným názvem metody.

### ***Beckova sebesuzovací stupnice deprese (BDI)***

Beckova sebesuzovací stupnice deprese (BDI, Beck Depression Inventory) je jednou z nejpoužívanějších metod pro určení míry depresivních příznaků. Zjišťuje aktuální stav jedince za období posledního týdne, nikoliv trvalé osobnostní charakteristiky. Je využitelná u běžné i psychiatrické populace. Existuje několik verzí této stupnice. Jako první vznikla verze BDI, následně revidovaná BDI-IA. Poslední revizí dotazníku je BDI-II. Beckova stupnice deprese obsahuje 21 položek s minimálním počtem čtyř možných odpovědí, které jsou vyplňovány samotným probandem. Zaměřují se na fyziologické, afektivní, kognitivní i motivační projevy deprese, jakými jsou smutek, sebeobviňování, suicidální myšlenky, ztráta energie, zhoršená koncentrace aj. Například položku smutek lze hodnotit od „nejsem smutný nebo nešťastný“ do „jsem tak smutný nebo nešťastný, že se to nedá vydržet“. Obtíže se spánkem lze vyjádřit od „spím stejně dobře jako obvykle“ do „každý den se budím, velmi brzy a nespím více než 5 hodin“. V dotazníku může být dosaženo maximálně 63 bodů. Čím vyššího skóru proband dosáhne, tím má vyšší míru depresivních příznaků, přičemž 0-9 bodů indikuje minimální depresi, 10-15 bodů značí mírnou depresi, 16-23

bodů znamená střední depresi a 24-63 bodů indikuje závažnou depresi. Vzhledem k vyšší hladině deprese u hospitalizovaných pacientů u nich může být vhodnější použít například cut off 17 bodů a výše pro depresivní symptomatologii. Za rozšíření Beckových škál deprese do českého prostředí se zasadili Filip et al. či Preiss a Vacíř (Filip et al., 1997, Preiss & Vacíř, 1999).

### ***Beckův inventář úzkosti (BAI)***

Beckův inventář úzkosti (BAI, Beck Anxiety Inventory) je škála zjišťující míru úzkosti jedince v období posledního týdne. Je vhodný pro využití u psychiatrické populace. Obsahuje celkem 21 položek, které zahrnují autonomní, neurofyziologický, panický a subjektivní aspekt anxiety. Proband hodnotí míru výskytu příznaků na 4bodové škále od „0 vůbec“ do „3 vážně“. Jsou zde položky jako „pocit horka“, „nervozita“, „pocit na omdlení“ aj. Čím vyššího počtu bodů proband dosáhne, tím je u něj vyšší míra úzkosti. Maximálně může mít 63 bodů, přičemž, 0-7 bodů značí minimální úzkost, 8-15 bodů indikuje mírnou anxieta, 16-25 bodů znamená střední úzkost a 26-63 bodů indikuje silnou anxieta. Dotazník byl přeložen do českého jazyka autory Praško, Možný a Šlepecký (2007). Kamarádová et al. (2015) zpracovali jeho standardizaci pro českou populaci (Beck, Epstein, Brown, & Steer, 1988, Marques et al., 2010, Praško et al., 2007).

### ***Morinův spánkový dotazník/Škála závažnosti insomnie (ISI)***

Morinův spánkový dotazník (ISI, Insomnia Severity Index) je metoda pro zjištění závažnosti spánkové poruchy a případné monitorování změn v symptomech v průběhu terapie. Hodnotí se zde sedm oblastí, například obtíže s usínáním, noční/ranní buzení či spokojenost se spánkem. Položky se zodpovídají na pětibodové škále od „0“ vůbec do „4“ extrémně. V dotazníku lze dosáhnout maximálně 28 bodů. Čím je skóre vyšší, tím má proband závažnější obtíže se spánkem, přičemž 0-7 bodů značí absenci poruchy spánku, 8-14 bodů znamená hraniční obtíže, tj. „sub-threshold insomnia“, 15-21 bodů je pásmo mírné insomnie a výsledek 22-28 značí závažnou insomni (Morin, Belleville, Belanger, & Ivers, 2011, Praško, Espa-Červená, & Závěšická, 2004).

### ***Dotazník kvality života (Q-LES-Q)***

Dotazník kvality života (Q-LES-Q, Quality of Life Enjoyment and Satisfaction, „Kvalita prožívání radosti a spokojenosti ze života“) se zaměřuje na zjištění míry vnímané kvality života v různých oblastech za období posledního týdne. Konkrétně obsahuje



domény/oblasti fyzické zdraví (13 položek), pocity (14 položek), práce (13 položek), domácnost (10 položek), škola (10 položek), volný čas (6 položek), sociální vztahy (11 položek) a celkový pohled na kvalitu života (16 položek). Většinu domén vyplňují všichni probandi. Oblasti práce, domácnost a škola jsou vyplňovány pouze těmi jedinci, kterých se přímo týkají. Dotazník celkem obsahuje 93 položek, které mohou být zodpovězeny na 5bodové škále od „1“ „vůbec ne“ až do „5“ téměř vždy, tj. v každé položce lze dosáhnout maximálně 5 bodů. V konkrétních škálách lze dosáhnout maximálně 65 bodů v doméně fyzické zdraví, 70 bodů v doméně pocity, 65 bodů v doméně práce, 50 bodů v doméně domácnost, 50 bodů v doméně školy, 30 bodů v doméně volný čas, 55 bodů v doméně sociální vztahy a 80 bodů v doméně celkový pohled na kvalitu života. Čím vyšších skóre proband v dotazníku dosáhne, tím je vyšší jeho subjektivně vnímaná kvalita života. Dotazník byl do českého prostředí přeložen a validizován pro depresivní populaci autory Müllerová et al. (Endicott, Nee, Harrison, & Blumenthal, 1993, Müllerová et al., 2001)

### ***Škála disociativních zkušeností (DES)***

Bernstein a Putnam (1986) vyvinuli jednoduchou metodu pro snímání míry disociace zvanou Dissociative Experiences Scale (DES), která byla v češtině standardizována pod názvem Škála disociativních zkušeností (Ptáček, Bob, & Paclt 2006). Škála se skládá z 28 otázek zaměřujících se na disociativní zkušenosti jedince. Položky byly vytvářeny na základě rozhovorů s osobami s disociativními poruchami dle DSM-3 a konzultací s kliniky věnujícími se terapii disociativních poruch (Bernstein & Putnam, 1986). Položky se zaměřují na identifikaci zážitků amnézie, derealizace, depersonalizace, mezery v kontinuitě vědomí či absorpci. Příkladem položky je „někteří lidé říkají, že občas nepoznávají přátelé nebo členy rodiny. Vyznačte čarou, v jakém procentu času se to stává Vám“. Na každou otázku je možné odpovědět prostřednictvím zaznačení výskytu určité zkušenosti na přímce v rozsahu 0-100 mm. Jednotlivé odpovědi jsou zaokrouhlovány na 5mm a následně zprůměrovány (celkový počet bodů/28), tj. vyjde jeden výsledný skóre disociace, tzv. DES skóre. Čím vyšší je výsledný skóre, tím je u jedince vyšší míra disociace. Za vysokou hladinu disociace může být považován například skóre 30 a výše (Putnam et al., 1996). Součástí DES je i tzv. **DES – T Škála disociativních zkušeností – taxon**, která byla vyvinuta na základě potřeby identifikovat patologickou disociaci. Tato škála je tvořena osmi položkami

DES, které jsou samostatně vyhodnoceny. Je zde hodnocena například amnézie na disociativní stavy či derealizace (Waller & Ross, 1993).

### **Získávání dat**

Byl zvolen znovu kvantitativní design výzkumu s využitím řady dotazníkových metod. Vybraná populace byla získána prostřednictvím výběru přes instituci, pracoviště kliniky psychiatrie Fakultní nemocnice Olomouc. Do výzkumu byli zařazeni pacienti, kteří byli hospitalizováni pro farmakorezistentní depresi v případě ambulantní péče. Pacientům byly zadávány dotazníky na začátku, v průběhu i na konci terapie. Konkrétně byly na začátku i konci terapie zjišťovány následující oblasti: míra celkové závažnosti poruchy, úzkost, deprese, kvalita života, závažnost insomnie a míra disociace. V průběhu terapie byla rovněž monitorována míra úzkosti a deprese. Zadávané dotazníky byly součástí testové baterie, která se zadává všem pacientům hospitalizovaným na klinice psychiatrie FN Olomouc bez ohledu na stanovenou diagnózu. Při zahájení hospitalizace pacienti dávají souhlas k možnému použití získaných dat v anonymizované podobě pro výzkumné účely. Výzkumná studie byla schválena etickou komisí FN Olomouc. Výzkum byl prováděn v souladu se zásadami dle Směrnice správné klinické praxe a poslední verzi Helsinské deklaráce (EMA, 2002).

### **Způsob zpracování a analýzy dat**

Získané dotazníky byly vyhodnoceny a výsledné skóry zapsány do programu Microsoft Office Excel. Data byla vyhodnocena pomocí statistických programů GraphPad Prism 5.0 a Statistica 12. Základní charakteristiky souboru i výsledné skóry diagnostických metod byly vyjádřeny pomocí deskriptivní statistiky, kdy byly zjištěny aritmetické průměry, četnosti i směrodatné odchylky. Byl zjišťován charakter rozložení dat pomocí Kolmogorova-Smirnova testu, na jehož výsledcích bylo stanoveno užití některých parametrických či neparametrických metod. Rozdíly ve výsledcích metod, které byly zadávány na začátku terapie (např. BDI-1) a konci terapie (např. BDI-L), byly zjišťovány pomocí párového t-testu a Wilcoxonova párového testu.

Změny v celkové závažnosti poruchy dle objCGI-S a změny v míře deprese dle BDI byly vypočteny podle vzorce: „relativní změna proti počátku=(poslední hodnocení – první hodnocení)/první hodnocení“. Souvislost efektivity terapie (tj. relativní změny v objCGI-S

a BDI) s některými proměnnými byla posuzována pomocí Spearmanova korelačního koeficientu. Dále byly porovnávány různé skupiny (dělené dle pohlaví, vzdělání, komorbidit aj.) z hlediska míry relativní změny v obj-CGI-S a BDI prostřednictvím metod Mann-Whitneyův test, Kruskal-Wallisův test, dvouvýběrový t-test a jednofaktorová analýza rozptylu ANOVA. Pro post-hoc analýzy byly využity Bonferroniho korekce a Dunnův test. Dále skupiny rozdělené dle dosažení remise byly porovnávány v poměru pohlaví, věku, počátku nemoci aj. pomocí jednofaktorové analýzy rozptylu ANOVA, chí-kvadrát testu a Kruskal-Wallisova testu. Pro post-hoc analýzy byly využity Bonferroniho korekce a Dunnův test. Jedinci s poruchou osobnosti a bez ní dělení dle různých klinických parametrů byli porovnáváni pomocí dvouvýběrového t-testu a Mann-Whitneyho testu. Pro všechny testy byla považována za dostačující hladina významnosti  $\alpha=0,05$ .

## 5.3. Výsledky

### **Popis souboru**

Celkem 140 pacientů bylo zařazeno do finálních analýz, jelikož dokončilo minimálně tři týdny terapie. Demografická a klinická data souboru jsou shrnuta v tabulkách 1 a 2. V souboru bylo více žen než mužů (90:50). Průměrný věk pacientů byl  $44,17 \pm 11,76$  let. Převládala výskyt jedinců s nejvyšším dosaženým maturitním vzděláním. Více jedinců bylo zaměstnaných (79:61). Většina jedinců důchod nepobírala (105:35). V oblasti manželského stavu dominovali sezdaní (63) při porovnání se svobodnými, rozvedenými a ovdovělými (36, 32, 9). Poměr jedinců s psychiatrickou rodinnou zátěží a bez ní byl podobný (68:72). Depresivní porucha průměrně trvala  $8,46 \pm 8,56$ . Její výskyt byl poprvé ve věku  $35,68 \pm 14,35$ . Celková závažnost poruchy na počátku terapie byla podobná dle subjektivního ( $4,32 \pm 1,38$ ) i objektivního ( $4,39 \pm 1,10$ ) hodnocení pomocí CGI-S. Závažnost depresivních příznaků na počátku terapie byla  $26,98 \pm 10,25$  a závažnost úzkostných příznaků byla  $22,63 \pm 12,41$ . Závažnost insomnie dle Morinovy škály byla  $15,21 \pm 5,8$ . Dále byla zjištěna průměrná míra disociace  $13,67 \pm 13,65$ . Byla naměřena celková kvalita života  $35,37 \pm 8,65$ . Většina jedinců byla bez další psychiatrické komorbidity (89:51). Konkrétně poruchou osobnosti trpělo 28 jedinců. Tělesné onemocnění mělo pouze 16 jedinců. Průměrné dávky antidepressiv přepočtené na index paroxetinu byly  $48,84 \pm 24,85$  mg za den. Byla podávána 123 jedincům.

**Tabulka 1: Demografická data pacientů, kteří dokončili minimálně tři týdny léčby, měřené na počátku terapie (n=140)**

Parametry	Aritmetické průměry, směrodatné odchylky, četnosti
Věk	$44,17 \pm 11,76$
Pohlaví (M/Ž)	50/90
Základní vzdělání/vyučený/maturita/vysokoškolské	13/41/56/30
Zaměstnaný/nezaměstnaný	79/61
Bez důchodu/pobírající důchod	105/35
Manželský stav: svobodný/ženatý/rozvedený/ovdovělý	36/63/32/9

**Tabulka 2: Klinická data pacientů, kteří dokončili minimálně 3 týdny léčby, měřené na počátku terapie (n=140)**

Parametry	Aritmetické průměry, směrodatné odchylky, četnosti
Rodinná psychiatrická zátěž: Ano/Ne	68/72
Délka trvání nemoci	8,46±8,56
Věk počátku nemoci	35,68±14,35
ObjCGI-S-1	4,39±1,10
SubjCGI-S-1	4,32±1,38
BDI-1	26,98±10,25
BAI-1	22,63±12,41
Škála závažnosti insomnie-1	15,21±5,8
DES-1	13,67±13,65
Q-LES-Q- škála Celková kvalita života	35,37±8,65
Bez psychiatrické komorbidity/s psych. komorbiditou	89/51
Bez poruchy osobnosti/s poruchou osobnosti	112/28
Bez somatické nemoci/se som. komorbiditou	124/16
Adjustovaná dávka antidepressiva (n=123)	48,84±24,85
Adjustovaná dávka anxiolytika (n=35)	16,27±12,33
Adjustovaná dávka antipsychotika (n=53)	1,69±1,31

Poznámka: V případě nezařazení všech pacientů do některých shrnutí je v závorce u proměnné vyjádřen jejich počet.

### ***Efektivita terapie depresivní poruchy***

Efektivita terapie byla posuzována u jedinců, kteří dokončili minimálně tři týdny léčby, pomocí BAI, BDI, objCGI-S a subjCGI-S. Za hlavní kritéria však byly považovány hodnocení závažnosti deprese dle BDI a celkové závažnosti poruchy dle objCGI-S. BAI a BDI byly zadávány na začátku, v průběhu i na konci terapie. ObjCGI-S a subjCGI-S byly administrovány na začátku a konci terapie. Léčba deprese se ukázala jako efektivní ve všech posuzovaných oblastech. Vlivem léčby došlo k signifikantnímu poklesu depresivní symptomatologie (dle BDI), úzkostných příznaků (BAI) i míry celkové závažnosti poruchy (posuzované objektivně i subjektivně dle CGI-S). Výsledky ukazuje tabulka 3, kde jsou porovnány výsledky psychodiagnostických metod zadávaných na začátku a konci terapie.

**Tabulka 3: Průměrné skóry v posuzovacích stupnicích na počátku (BAI-1, BDI-1, objCGI-S-1, subjCGI-S-1) a konci terapie (BAI-L, BDI-L, objCGI-S-L, subjCGI-S-L) (n=140)**

Posuzovací stupnice	BAI-1	BAI-L	BDI-1	BDI-L	objCGI-S-1	objCGI-S-L	subjCGI-S-1	subjCGI-S-L
Aritmetické průměry, sm.odchylky	22,63± 12,41	18,13± 13,23	26,98± 10,25	18,77± 12,09	4,39± 1,10	2,76± 1,36	4,32± 1,38	2,98± 1,22
Párový t-test	t=4,924 df=138; p<0,001		t=10,58 df=138; p<0,001				t=9,970 df=138; p<0,001	
Wilcoxonův párový test					Z=9,329; p<0,05			

Na základě zjištěných výsledků můžeme potvrdit následující hypotézy:

**H1: Vlivem terapie depresivní poruchy dochází k poklesu depresivních příznaků.**

**H2: Vlivem terapie depresivní poruchy dochází k poklesu celkové závažnosti poruchy.**

**H3: Vlivem terapie depresivní poruchy dochází k poklesu úzkostných symptomů.**

### ***Efektivita terapie v souvislosti s některými sociodemografickými a klinickými parametry***

Dále byla zjišťována souvislost zlepšení stavu pacienta s dalšími možnými faktory (tabulka 4). Nebyl zjištěn vztah mezi změnami v celkové závažnosti poruchy dle objCGI-S a dalšími parametry (věk, počátek onemocnění, délka nemoci, subjektivně i objektivně posuzovaná míra závažnosti poruchy na začátku terapie, závažnost úzkosti a deprese na počátku léčby, dávky psychofarmak, závažnost nespavosti, většina oblastí kvality života a míra disociace). Míra změny v celkové závažnosti poruchy (dle objCGI-S) signifikantně pozitivně koreluje pouze s počáteční hladinou spokojenosti v životě v oblastech pocity a sociální vztahy. Změny z hlediska subjektivního hodnocení závažnosti poruchy dále nepopisujeme, jelikož nebyly hlavním kritériem posuzování efektivity terapie. Změny v míře deprese nesouvisely s délkou trvání onemocnění, subjektivně posuzovanou mírou závažnosti poruchy a depresí na počátku terapie, dávkami psychofarmak, závažností insomnie či kvalitou života. Míra zlepšení v oblasti závažnosti deprese negativně korelovala s věkem pacienta, věkem při počátku rozvoje poruchy, počáteční celkovou závažností poruchy, mírou úzkosti, disociací a patologickou disociací. Výraznější změna

depresivních symptomů souvisí tudíž s mladším věkem, s ranějším rozvojem deprese, s nižší závažností poruchy na počátku terapie, nižší úzkostí a disociací.

**Tabulka 4: Korelace změn BDI a objCGI-S s demografickými a klinickými daty (n=140)**

Parametry	Změny v objCGI-S		Změny v BDI	
	Spearmanův korelační koeficient	Statistická významnost	Spearmanův korelační koeficient	Statistická významnost
Věk	-0,085	n.s.	<b>-0,187</b>	<b>p&lt;0,05</b>
Počátek nemoci	-0,105	n.s.	<b>-0,183</b>	<b>p&lt;0,05</b>
Délka trvání nemoci	-0,008	n.s.	0,025	n.s.
<b>ObjCGI-S-1</b>	<b>-0,101</b>	n.s.	<b>-0,177</b>	<b>p&lt;0,05</b>
SubjCGI-S-1	-0,115	n.s.	-0,149	n.s.
<b>BAI 1</b>	-0,136	n.s.	<b>-0,201</b>	<b>p&lt;0,05</b>
<b>BDI 1</b>	0,152	n.s.	-0,095	n.s.
Index antidepresiva	-0,05	n.s.	-0,038	n.s.
Index anxiolytika	0,166	n.s.	0,172	n.s.
Index antipsychotika	0,16	n.s.	0,203	n.s.
Škála závažnosti insomnie-1	-0,029	n.s.	-0,014	n.s.
Q-les-Q-Fyzické zdraví-1	0,111	n.s.	0,032	n.s.
Q-les-Q-Domácnost-1	0,178	n.s.	0,153	n.s.
Q-les-Q-Práce-1	-0,127	n.s.	-0,161	n.s.
<b>Q-les-Q-Pocity-1</b>	<b>0,183</b>	<b>p&lt;0,05</b>	0,157	n.s.
Q-les-Q-Volný čas-1	0,012	n.s.	0,047	n.s.
<b>Q-les-Q-Soc. vztahy-1</b>	<b>0,207</b>	<b>p&lt;0,05</b>	0,156	n.s.
Q-les-Q-Celková kvalita života-1	0,061	n.s.	0,029	n.s.
<b>DES-1</b>	-0,11	n.s.	<b>-0,174</b>	<b>p&lt;0,05</b>
<b>DES-T-1</b>	-0,094	n.s.	<b>-0,178</b>	<b>p&lt;0,05</b>

V souvislosti se změnami v celkové závažnosti poruchy (dle objCGI-S) a deprese nebyly zjištěny rozdíly v oblasti pohlaví, vzdělání, zaměstnání či pobírání důchodu (tabulka 5). Rozdíl se ukázal pouze v souvislosti s manželským statusem, kdy byl pokles depresivních příznaků výrazně vyšší u svobodných jedinců v porovnání se sezdánými (Dunnův test: 46,61;  $p<0,05$ ). Dále nebyly zjištěny rozdíly ani v oblasti somatických či psychiatrických

komorbidit. Rovněž se neukázal signifikantní vztah mezi změnami v objCGI-S/BDI a komorbidní poruchou osobnosti (tabulka 6), tj. musíme zamítnout následující hypotézy:

**H4: Terapie deprese je méně efektivní (posuzovaná z hlediska poklesu depresivních symptomů) u jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti než u jedinců s depresí samotnou.**

**H5: Terapie deprese je méně efektivní (posuzovaná z hlediska poklesu celkové závažnosti poruchy) u jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti než u jedinců s depresí samotnou.**

**Tabulka 5: Průměrné hodnoty změn v objCGI-S a BDI mezi počátkem a koncem léčby z hlediska demografických parametrů a komorbidit**

Parametry	Změny v objCGI-S		Změny v BDI	
	Aritmetické průměry a směrodatné odchylky	Statistika (porovnání skupin) a signifikance	Aritmetické průměry a směrodatné odchylky	Statistika (porovnání skupin) a signifikance
Muži (n=50) Ženy (n=90)	0,4±0,26 0,36±0,25	Dvouvýběrový t-test; t=0,78 df=138; n.s.	0,34±0,48 0,26±0,4	Dvouvýběrový t-test; t=1,098 df=138; n.s.
ZŠ (n=13) Vyučení (n=41) SŠ (n=56) VŠ (n=30)	0,39±0,27 0,35±0,27 0,36±0,24 0,43±0,24	ANOVA: F=0,717 df=139; n.s.	0,41±0,38 0,19±0,46 0,25±0,45 0,43±0,33	ANOVA: F=2,383 df=139; n.s.
Zaměstnaní (n=79) Bez zaměstnání (n=37)	0,39±0,28 0,37±0,23	Dvouvýběrový t-test; t=0,408 df=138; n.s.	0,3±0,45 0,28±0,42	Dvouvýběrový t-test; t=0,284 df=138; n.s.
Bez důchodu (n=105) S důchodem (n=35)	0,37±0,24 0,41±0,29	Dvouvýběrový t-test; t=0,844 df=138; n.s.	0,27±0,46 0,33±0,34	Dvouvýběrový t-test; t=0,673 df=138; n.s.
<b>Svobodní (n=36)</b> <b>Ženatí (n=63)</b> <b>Rozvedení (n=32)</b> <b>Vdovci (n=9)</b>	0,47±0,24 0,34±0,24 0,38±0,29 0,26±0,24	<b>ANOVA:</b> <b>F=2,748</b> <b>df=139; p&lt;0,05</b> <i>mnohočetné srovnání Bonferonniho testem však neukazuje rozdíly mezi páry skupin</i>	0,37±0,64 0,27±0,27 0,26±0,44 0,15±0,27	<b>Kruskal-Wallisův test:</b> <b>KW H=14,51;</b> <b>p&lt;0,01</b> <b>Dunnův test:</b> <b>46,61; p&lt;0,05</b>



**Tabulka 6: Průměrné hodnoty změn v objCGI-S a BDI mezi počátkem a koncem léčby z hlediska komorbidit**

Parametry	Změny v objCGI-S		Změny v BDI	
	Aritmetické průměry a směrodatné odchylky	Statistika (porovnání skupin) a signifikance	Aritmetické průměry a směrodatné odchylky	Statistika (porovnání skupin) a signifikance
Bez psychiatrické komorbidity (n=89) S psychiatrickou komorbiditou (n=51)	0,37±0,25 0,4±0,27	Dvouvýběrový t-test; t=0,676 df=138; n.s.	0,29±0,38 0,28±0,51	Mann-Whitneyův test: U=2260; n.s.
Bez poruchy osobnosti (n=112) S poruchou osobnosti (n=28)	0,38±0,25 0,38±0,29	Dvouvýběrový t-test; t=0,022 df=138; n.s.	0,29±0,43 0,3±0,44	Dvouvýběrový t-test; t=0,106 df=138; n.s.
Bez somatické komorbidity (n=124) Se somatickou komorbiditou (n=16)	0,37±0,25 0,39±0,27	Dvouvýběrový t-test; t=0,24 df=138; n.s.	0,27±0,44 0,4±0,34	Mann-Whitneyův test: U=850,5; n.s.

### ***Porovnání efektivity terapie dle dosažení remise***

Pacienti byli dále rozděleni na skupiny dle hodnocení dosažení remise. Stav byl posuzován pomocí měření celkové míry závažnosti poruchy lékařem. Jedinci s dosaženým skórem 1 či 2 v objCGI-S-L. byli hodnoceni jako ti, kteří dosáhli remise na konci léčby. Probandi se skórem 3 byli hodnoceni jako s mírnými projevy poruchy, tj. s neúplnou remisí. Jedinci s výsledným skórem 4 a výše měli středně nebo více závažné projevy poruchy. 47 pacientů dosáhlo remise. 50 jedinců mělo mírné projevy poruchy. 43 osob mělo projevy středně nebo více závažné poruchy. Rozdíly mezi skupinami jsou shrnuty v tabulkách 7 a 8. Skupiny se mezi sebou nelišily dle zastoupení v pohlaví, vzdělání, zaměstnání či důchodu. Lišily se však v manželském stavu, kdy bylo signifikantně více svobodných jedinců ve skupině pacientů s remisí v porovnání s jedinci s vážnými projevy poruchy na konci léčby. Z hlediska klinických faktorů se neukázaly rozdíly mezi skupinami ve věku pacienta při rozvoji deprese, v délce trvání deprese, dávkách psychofarmak, míře disociace, komorbiditě psychiatrické či somatické. Rovněž se neukázal rozdíl v komorbiditě poruch osobnosti. Skupiny se však lišily v průměrném věku, kdy jedinci s vážnými projevy poruchy byli signifikantně starší v porovnání s jedinci v remisí. Dále bylo zjištěno, že nezlepšení jedinci měli na začátku terapie signifikantně vyšší závažnost poruchy (objektivně i subjektivně měřenou), vyšší míru úzkosti i deprese v porovnání s jedinci, kteří dosáhli remise.

**Tabulka 7: Klinická data pacientů dle dosažení remise**

Parametry	Dosažení remise (n=47)	Mírné projevy poruchy (n=50)	Vážné projevy poruchy (n=43)	Statistika – porovnání skupin
Věk	39,89±13,78	45,42±9,97	47,07±9,91	ANOVA: F=5,013 df=139; p<0,01
Muži: ženy	18/29	16/34	16/27	Chí-kvadrát test, $\chi^2=0,479$ df=2; n.s.
Vzdělání: ZŠ/vyučení/SŠ/VŠ	6/8/17/16	5/18/21/6	2/15/18/8	Chí-kvadrát test, $\chi^2=11,263$ df=6;n.s.
Zaměstnaní/bez zaměstnání	26/21	29/21	24/19	Chí-kvadrát test, $\chi^2=0,08$ df=2; n.s.
Bez důchodu/důchod	36/11	37/13	32/11	Chí-kvadrát test, $\chi^2=0,098$ df=2; n.s.
<b>Manželský stav: svob./sezdan./rozv./ovdov</b>	<b>21/15/9/2</b>	<b>8/24/15/3</b>	<b>7/24/8/4</b>	<b>Chí-kvadrát test, <math>\chi^2=15,56</math> df=6; p&lt;0,05</b>
Počátek poruchy	31,63±15,93	37,50±12,58	38,00±13,83	ANOVA: F=2,915 df=139; n.s.
Trvání poruchy	8,23±9,51	7,91±8,22	9,33±7,96	Kruskal-Wallisův test: KW H=2,38; n.s.
<b>ObjCGI-S-1</b>	<b>3,94±0,89</b>	<b>4,40±1,09</b>	<b>4,88±1,12</b>	<b>Kruskal-Wallisův test: KW H=15,36; p&lt;0,001</b>
<b>SubjCGI-S-1</b>	<b>3,92±1,3</b>	<b>4,12±1,42</b>	<b>5,02±1,10</b>	<b>Kruskal-Wallisův test: KW H=17,82; p&lt;0,001</b>
<b>BAI-1</b>	<b>19,76±11,32</b>	<b>21,42±11,74</b>	<b>26,55±13,25</b>	<b>ANOVA: F=3,702 df=134; p&lt;0,05</b>
<b>BDI-1</b>	<b>23,23±8,43</b>	<b>26,38±10,96</b>	<b>31,14±10,19</b>	<b>ANOVA: F=7,176 df=139; p&lt;0,01</b>
DES-1	10,71±11,28	16,09±15,74	14,82±13,32	Kruskal-Wallisův test: KW statistika=3,596;n.s
DES-T-1	4,35±9,09	11,75±16,44	8,10±14,23	Kruskal-Wallisův test: KW statistika=5,79;n.s.
Antidepressiva, přepočtená dávka	45,09±25,96	48,15±22,54	53,25±26,08	ANOVA: F=1,095 df=122; n.s.
Anxiolytika, př. d.	18,04±13,94	13,41±9,89	16,95±13,01	ANOVA: F=0,44 df=34;n.s.
Antipsychotika, př. d.	2,115±1,845	1,513±1,109	1,467±0,7923	ANOVA: F=1,346 df=52; n.s.
Bez psychiatrické komorbidity/s psych.kom.	28/19	34/16	27/16	Chí-kvadrát test, $\chi^2=0,759$ df=2; n.s.
Bez poruchy osobnosti/s por.os.	36/11	41/9	35/8	Chí-kvadrát test, $\chi^2=15,56$ df=2; n.s.
Bez somatické komorb./ se som. komor.	43/4	42/8	39/4	Chí-kvadrát test, $\chi^2=1,62$ df=2; n.s.

**Tabulka 8: Signifikantní rozdíly v některých parametrech mezi jedinci s remisí a jedinci s vážnými projevy poruchy**

Parametry	Dosažení remise (n=47)	Vážné projevy poruchy (n=43)	Statistika – porovnání skupin (post hoc analýza)
Věk	39,89±13,78	47,07±9,91	Bonferroniho korekce: t=2,989; p<0,01
Manželský stav: svob./sezdán./rozv./ovdov.	21/15/9/2	7/24/8/4	Chí-kvadrát: p<0,05
ObjCGI-S-1	3,94±0,89	4,88±1,12	Dunnův test: -32,24 p<0,001
SubjCGI-S-1	3,92±1,3	5,02±1,10	Dunnův test: -33,65; p<0,001
BAI-1	19,76±11,32	26,55±13,25	Bonferroniho korekce, t=2,618; p<0,05
BDI-1	23,23±8,43	31,14±10,19	Bonferroniho korekce, t=3,771, p<0,001

### ***Komorbidita deprese a poruchy osobnosti***

Jedince s depresí a případnou komorbidní poruchou osobnosti jsme porovnávali v některých dalších klinických parametrech. Zajímali nás věk, počátek poruchy a její trvání, indexy psychofarmak, celková závažnost poruchy měřená subjektivně na začátku (subjCGI-S-1) a konci terapie (subjCGI-S-L), celková závažnost poruchy měřená objektivně na začátku (objCGI-S-1) a konci terapie (objCGI-S-L), deprese měřená na počátku a konci terapie, změny v celkové závažnosti poruchy či deprese dle subjCGI-S, objCGI-S a BDI, vnímaná kvalita života na počátku terapie, míra disociace (dle DES-1, tj. na počátku terapie a DES-L, tj. na konci terapie) a patologické disociace (dle DES-T-1, tj. na počátku terapie a DES-T-L, tj. na konci terapie) či závažnost insomnie na počátku terapie. Skupiny se mezi sebou v řadě oblastí nelišily. Zjistili jsme však signifikantní rozdíly mezi skupinami v kategoriích věk, věk počátku deprese, počáteční celková závažnost poruchy, počáteční míra deprese, hladina disociace a patologické disociace měřené na počátku i konci terapie (tabulky 9 a 10, grafy 1 a 2). Jedinci bez poruchy osobnosti byli signifikantně starší v době hospitalizace v porovnání s jedinci bez této komorbidity. Rovněž byli statisticky významně starší při počátku rozvoje depresivní poruchy. Počáteční celková závažnost poruchy a hladina deprese byly signifikantně nižší u jedinců bez komorbidní poruchy osobnosti. Z hlediska míry disociace se ukázala signifikantně vyšší míra disociace i patologické disociace měřené na začátku i konci

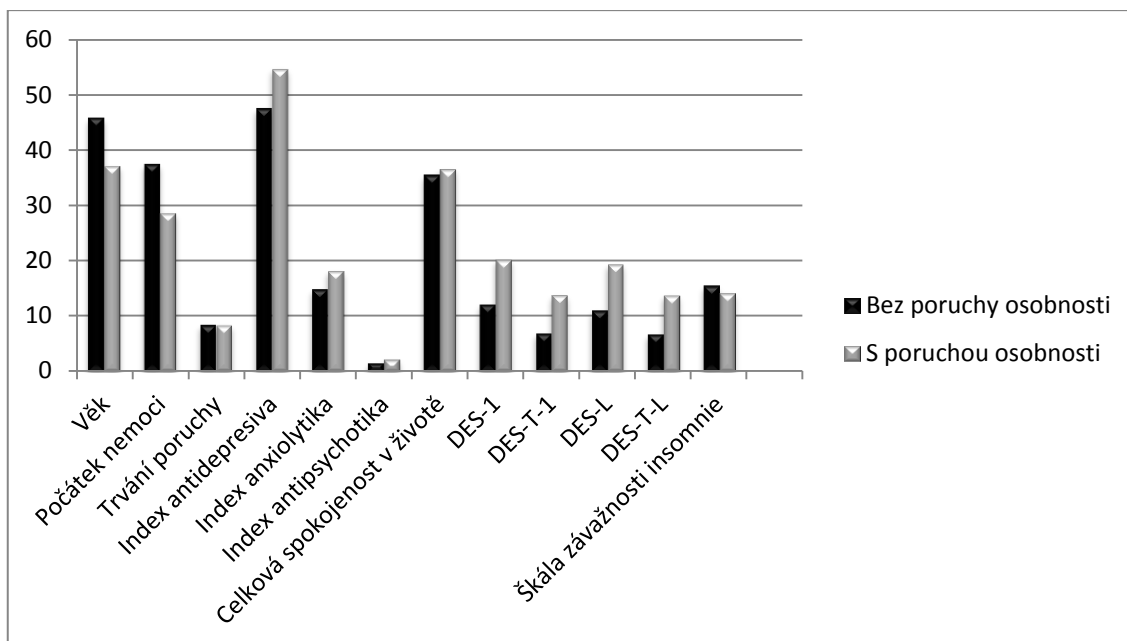
terapie u jedinců s komorbidní poruchou osobnosti při srovnání s jedinci s depresí samotnou.

**Tabulka 9: Porovnání pacientů s poruchou osobnosti a bez této komorbidity z hlediska klinických parametrů, závažnosti poruchy dle CGI-S a depresi dle BDI**

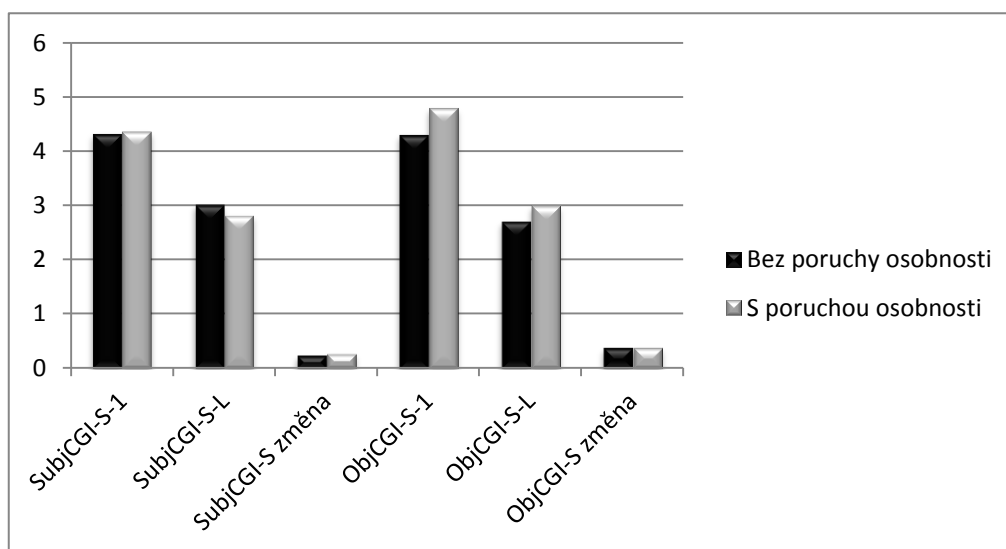
Parametry	Bez poruchy osobnosti (n=112)	S poruchou osobnosti (n=28)	Statistika – porovnání skupin
Věk	45,8±11,36	37,14±10,58	Dvouvýběrový t-test: t=3,655 df=138; p<0,001
Věk počátku nemoci	37,44±14,25	28,64±12,71	Dvouvýběrový t-test: t=2,983 df=138; p<0,01
Trvání poruchy	8,47±8,8	8,41±7,64	Mann-Whitneyův test: U=1459; n.s.
Index antidepressiva	47,5±24,97	54,68±24	Mann-Whitneyův test: U=947,5; n.s.
Index anxiolytika	14,89±12,39	18,21±9,43	Mann-Whitneyův test: U=68,5; n.s.
Index antipsychotika	1,51±0,97	2,19±1,93	Dvouvýběrový t-test: t=1,699 df=51; n.s.
SubjCGI-S-1	4,32±1,39	4,36±1,28	Mann-Whitneyův test: U=1528; n.s.
SubjCGI-S-L	3,02±1,21	2,82±1,25	Mann-Whitneyův test: U=1440; n.s.
SubjCGI-S změna	0,24±0,38	0,27±0,53	Mann-Whitneyův test: U=1357; n.s.
ObjCGI-S-1	4,30±1,10	4,79±1,03	Mann-Whitneyův test: U=1141; p<0,05
ObjCGI-S-L	2,71±1,31	3,00±1,54	Mann-Whitneyův test: U=1401; n.s.
ObjCGI-S změna	0,38±0,25	0,38±0,29	Dvouvýběrový t-test: t=0,0218 df=138; n.s.
BDI-1	25,88±10,41	30,43±9,52	Dvouvýběrový t-test: t=2,105 df=138; p<0,05
BDI-L	18,19±11,64	21,14±13,52	Dvouvýběrový t-test: t=1,163 df=138; n.s.
BDI změna	0,29±0,43	0,30±0,44	Dvouvýběrový t-test: t=0,106 df=138; n.s.

**Tabulka 10: Porovnání pacientů s poruchou osobnosti a bez této komorbidity z hlediska výsledků v dotazníkových metodách**

<b>Parametry</b>	<b>Bez poruchy osobnosti (n=112)</b>	<b>S poruchou osobnosti (n=28)</b>	<b>Statistika – porovnání skupin</b>
Q-les-Q-Fyzické zdraví	28,15±9,56	30,48±11,67	Dvouvýběrový t-test: t=1,142 df=138; n.s.
Q-les-Q-Domácnost	29,92±8,73	27±7,22	Dvouvýběrový t-test: t=1,473 df=107; n.s.
Q-les-Q-Práce	35,02±12,59	41,45±8,73	Dvouvýběrový t-test: t=1,603 df=57; n.s.
Q-les-Q-Pocity	34,11±9,82	30,8±8,75	Dvouvýběrový t-test: t=1,672 df=137; n.s.
Q-les-Q-Volný čas	16,62±5,35	16,52±5,04	Dvouvýběrový t-test: t=0,09350 df=136; n.s.
Q-les-Q-Sociální vztahy	29,47±10,49	27,58±8,02	Dvouvýběrový t-test: t=0,9239 df=134; n.s.
Q-les-Q-Celková spokojenost v životě	35,47±8,82	36,6±9,24	Dvouvýběrový t-test: t=0,6132 df=136; n.s.
<b>DES-1</b>	<b>12,16±12,63</b>	<b>20,2±15,84</b>	<b>Mann-Whitneyův test: U=969,5; p&lt;0,01</b>
<b>DES-T-1</b>	<b>6,937±12,45</b>	<b>13,82±17,48</b>	<b>Mann-Whitneyův test: U=890,5; p&lt;0,01</b>
<b>DES-L</b>	<b>11,04±12,68</b>	<b>19,44±18,44</b>	<b>Mann-Whitneyův test; U=879; p&lt;0,05</b>
<b>DES-T-L</b>	<b>6,75±12,09</b>	<b>13,8±19,16</b>	<b>Mann-Whitneyův test; U=854,5; p&lt;0,05</b>
Škála závažnosti insomnie	15,51±5,82	14,21±5,7	Dvouvýběrový t-test: t=1,036 df=121; n.s.



**Graf 1: Porovnání pacientů s poruchou osobnosti (n=112) a bez této komorbidity (n=28) v některých klinických parametrech**



**Graf 2: Porovnání pacientů s poruchou osobnosti (n=112) a bez této komorbidity (n=28) v celkové závažnosti poruchy**

## 5.4. Diskuze

### *Demografické a klinické parametry zkoumané populace*

Výzkumný soubor byl tvořen 140 jedinci z původních 151, kteří absolvovali minimálně tři týdny terapie. Do statistických analýz nebylo zařazeno 11 pacientů z různých důvodů (předčasné ukončení hospitalizace, ukončení psychoterapie, neochota vyplnit další dotazníky). V souboru převažoval výskyt žen v porovnání s muži (90:50), což je v souladu s jinými studiemi ukazujícími vyšší výskyt deprese u žen (APA, 2013, Calvó-Perxas et al., 2015, Patten et al., 2015). Pacienti měli průměrný věk  $44,17 \pm 11,76$ . Vyšší věk pacientů je například v souladu s výzkumem Liu et al. (2015), kteří uvádí vyšší výskyt deprese u jedinců nad 45 let. V našem souboru mělo nejvíce jedinců nejvyšší vzdělání maturitní či byli vyučení. Osob se základním vzděláním bylo pouze 13. Například Calvó-Perxas et al. (2015) uvádí vyšší výskyt deprese u osob s nižším vzděláním. Patten et al. (2015) naopak zjistili, že se výskyt depresivní poruchy v závislosti na vzdělání lišit nemusí. Dále v našem souboru dominují zaměstnaní jedinci v porovnání s nezaměstnanými, což například není v souladu s nálezem Liu et al. (2015) uvádějící nezaměstnanost jako prediktor výskytu deprese. Ve skupině pacientů dále převažovali sezdaní jedinci v porovnání se svobodnými, rozvedenými či ovdovělými. Jiný výzkum naopak prezentuje častější výskyt deprese u nesezdaných jedinců (Calvó-Perxas et al., 2015). Přibližně polovina probandů měla v rodině jedince s psychiatrickou poruchou. Tento výsledek je v souladu se studiemi uvádějící vysokou heritabilitu této poruchy (Kendler et al., 1993).

Jedinci měli depresivní poruchu s trváním  $8,46 \pm 8,56$  let s prvním výskytem průměrně ve věku  $35,68 \pm 14,35$  let. Celková závažnost poruchy hodnocená na počátku terapie byla podobná při subjektivním ( $4,32 \pm 1,38$ ) i objektivním hodnocení ( $4,39 \pm 1,10$ ). Při zahájení terapie měli probandi průměrný skóre deprese dle BDI  $26,98 \pm 10,25$ , což odpovídá těžké depresi (Preiss & Vacíř, 1999). Jejich vstupní míra úzkosti dle BAI byla  $22,63 \pm 12,41$ , což odpovídá středně těžké úzkostné poruše (Marques et al., 2010). Vyšší míra úzkosti může souviset s dlouhodobě zhoršeným psychickým stavem pramenícím z neúspěšné terapie farmakorezistentní deprese v ambulantní léčbě. Pravděpodobně rovněž souvisí s komorbidní úzkostnou poruchou u některých jedinců, kdy se u nich například vyskytla fobie, panická porucha, PTSD aj. Komorbidita deprese a úzkostných poruch je velmi častá, deprese však bývá závažnějším problémem. Zvýšená úzkostnost na počátku terapie může

být rovněž výsledkem obav z adaptace na hospitalizaci v novém prostředí. Dále byla zjištěna zvýšená míra závažnosti nespavosti  $15,21 \pm 5,8$  hodnocená Morinovým dotazníkem spánku. Tato průměrná hodnota spadá do pásma mírné nespavosti (15-21 bodů) (Morin et al., 2011). Nespavost, zejména s ranním předčasným probouzením, patří mezi somatické projevy deprese dle diagnostických kritérií (APA, 2013, WHO, 2006). Naměřená míra disociace byla  $13,67 \pm 13,65$  bodů dotazníku DES. Podobná hladina disociace byla naměřena i u jiných psychiatrických diagnóz v řadě studií. Kamarádová et al. (2013) zjistili průměrnou disociaci  $11,79 \pm 13,34$  u jedinců s panickou poruchou. Raszka, Praško, Kopřivová, Novák a Adamcová (2009) uvádí průměrnou disociaci  $12,8 \pm 13,5$  u osob s obsedantně-kompulzivní poruchou. Dle Bob, Susta, Gregusova a Jasova (2009) se ukazuje signifikantní pozitivní korelace míry deprese a disociace. Dále byla zjištěna průměrná celková kvalita života  $35,37 \pm 8,65$  z maximálních možných 80 bodů. Je evidentní, že depresivní prožívání výrazně postihuje subjektivně vnímanou kvalitu života. Tato relativně nízká kvalita života může souviset se samotnými příznaky deprese. Podobnou kvalitu života ( $40,91 \pm 15,41$ ) u jedinců s depresí na počátku terapie zjistili i Jha, Minhajuddin, Thase a Jarrett (2014).

V souboru převažovali pacienti bez psychiatrické komorbidit. Některé výzkumy však uvádí častější výskyt psychiatrických komorbidit u těchto jedinců. Například Kessler et al. (2003) uvádí 64% výskyt minimálně jedné psychiatrické poruchy u jedinců s depresí v dvanáctiměsíčním období, konkrétně 58% výskyt úzkostných poruch, 17% výskyt poruch kontroly a impulzivity a 9% výskyt návykových poruch. Konkrétně poruchu osobnosti mělo v našem souboru 28 (20 %) jedinců. Některé výzkumy uvádí i vyšší prevalenci poruch osobnosti u deprese. Friborg et al. (2014) zjistili 45% výskyt poruch osobnosti u depresivních jedinců. Konkrétně u hospitalizovaných jedinců pro depresi je dle Corruble et al. (1996) současný výskyt deprese a poruchy osobnosti u 20-50 % pacientů. Vážnější somatickou komorbiditu mělo 16 jedinců (ku 124 bez somatické komorbidit). Konkrétně šlo o ischemickou chorobu srdeční, svalovou atrofii, dětskou mozkovou obrnu, Crohnovu nemoc aj. Například Kessler et al. (2010) uvádí 6 % výskyt onemocnění srdce, 6% výskyt rakoviny či 4% výskyt chronického plicního onemocnění u jedinců s depresí. Průměrné dávky antidepresiv byly  $48,84 \pm 24,85$  mg ekvivalentu paroxetinu, což odpovídá průměrnému dávkování dle doporučených postupů (Pidrman, 2004).



### ***Efektivita terapie depresivní poruchy***

Efektivita terapie byla posuzována u pacientů, kteří trpěli farmakorezistentní depresí při ambulantní léčbě. Pacienti byli hospitalizováni a absolvovali šestitýdenní kombinovanou léčbu farmakoterapií a kognitivně-behaviorální terapií. Do analýz byli zahrnuti pacienti, kteří prošli minimálně třemi týdny terapie. Na začátku i konci terapie byla u probandů posuzována celková závažnost poruchy (dle objCGI-S a subjCGI-S). Míra deprese a úzkosti byla u probandů měřena na začátku a konci terapie, i pravidelně každý týden. Za hlavní kritéria hodnocení účinnosti léčby byly považovány změny v závažnosti deprese (dle BDI) a závažnosti poruchy (dle objCGI-S) posuzované na začátku i konci terapie. V našem souboru se jednalo o farmakorezistentní pacienty v ambulantní terapii. Za farmakorezistentní depresi lze považovat stav, kdy nedošlo k adekvátní reakci na dvě léčebné kúry různými antidepresivy ze stejné či jiné farmakologické skupiny. V takovém případě je nutné zvážit další terapeutické strategie. Lze prodloužit podávání aktuálně předepsaných antidepresiv či navýšit jejich dávku. Je možné pacientovi předepsat jiný typ antidepresiv či dva druhy antidepresiv současně. Mohou být indikovány současně jiná psychofarmaka (antipsychotika aj.), jejichž primární účinek není antidepresivní. Lze aplikovat elektrokonvulzivní terapii (Kerner, Dudová, & Hrdlička, 2014, Růžičková, 2008). Dalším z možných způsobů u závažné deprese je rovněž hospitalizování pacienta, které může mít pozitivní vliv na stabilizaci jeho stavu. Pacient má pravidelný denní režim. Může se účastnit aktivit na oddělení. Jeho stav je monitorován. Dohlíží se na pravidelné podávání psychofarmak. Pacient se rovněž může účastnit pravidelných psychoterapeutických sezení. V našem výzkumu se pacienti účastnili každodenních KBT skupinových sezení. Předpokládali jsme tedy, že v průběhu šestitýdenní hospitalizace dojde vlivem léčby k poklesu depresivních příznaků i celkové závažnosti poruchy. Na základě statistických výpočtu se naše předpoklady potvrdily, tj. můžeme potvrdit hypotézy, že „vlivem terapie depresivní poruchy dochází k poklesu depresivních příznaků“ a „vlivem terapie depresivní poruchy dochází k poklesu celkové závažnosti poruchy“. K poklesu celkové závažnosti poruchy došlo i dle subjektivního hodnocení probandem prostřednictvím subjCGI-S. Rovněž nás zajímala míra úzkosti u probandů a její případné změny. Vlivem terapie došlo k poklesu úzkostných příznaků, což můžeme rovněž brát jako ukazatel účinné terapie. Účinnost kognitivně-behaviorální terapie u farmakorezistentní deprese potvrzuje například výzkum Fava, Savron, Grandi a Rafanelli (1997).. Trivedi,

Nieuwsma a Williams (2010) ve své review uvádí studie zabývající se kognitivní, interpersonální či behaviorální terapií u farmakorezistentních probandů. Shrnují, že se využití psychoterapie u těchto pacientů jeví jako efektivní.

Účinnost léčby jsme zjišťovali nejenom pomocí porovnání výsledných skóre různých metod zadávaných na začátku a konci terapie. Rovněž jsme vyjádřili změny v objektivně měřené celkové závažnosti poruchy a deprese prostřednictvím výpočtu relativní změna proti počátku= $(\text{poslední hodnocení} - \text{první hodnocení})/\text{první hodnocení}$ . Míry změn závažnosti poruchy či deprese jsme porovnávali s počátečními skóre objCGI-S a BDI. Zjistili jsme, že míra změny v celkové závažnosti poruchy (obj-CGI-S) nekoreluje ani s počáteční závažností poruchy (objCGI-S-1) ani s počáteční hladinou deprese. Zjistili jsme však signifikantní negativní souvislost změny deprese s počáteční mírou závažnosti patologie. Souvislost změn deprese s počáteční hladinou deprese se neukázala. Zdá se, že počáteční míra celkové závažnosti poruchy či deprese nemusí souviset se změnami v závažnosti poruchy či míře deprese v průběhu terapie.

Dále jsme porovnávali míru počáteční závažnosti poruchy, deprese a úzkosti u skupin dělených dle závažnosti projevů na konci terapie. Jedinci s vážnými projevy poruchy na konci terapie měli signifikantně vyšší míru celkové závažnosti poruchy, deprese i úzkosti na počátku terapie v porovnání se skóre pacientů v remisi.

Celkově tedy můžeme shrnout, že terapii považujeme za účinnou. Vlivem léčby došlo k poklesu depresivních příznaků i celkové závažnosti poruchy. Dále se ukázalo, že pacienti, kteří na tom byli lépe na počátku terapie, dosáhli úspěšně remise. Zároveň však docházelo k většímu poklesu deprese u jedinců s horším stavem na počátku terapie, i když ne vždy dosáhli remise na konci.

### ***Efektivita terapie v souvislosti s některými sociodemografickými a klinickými parametry***

Účinnost léčby resistantní deprese může být ovlivněna řadou faktorů. Bennabi et al. (2015) shrnují tuto problematiku na základě analýzy řady studií. Jako rizikové faktory pro resistenci v terapii deprese uvádí komorbidní úzkostnou poruchu, současné riziko sebevraždy, non-respondenci na první v životě indikovaná psychofarmaka, melancholické rysy, bipolaritu, raný začátek první depresivní epizody, častou rekurenci deprese, nízký

počet úplných remisí, nízkou míru závislosti na odměně/ spolupráce/ extroverze/ svědomitosti, vysokou míru neuroticismu či některé biologické markery. Naším cílem bylo rovněž zjistit možné vlivy, jakými jsou věk, zaměstnání, vzdělání, partnerský status, počátek onemocnění, délka trvání poruchy aj., které by mohly hrát určitou roli v terapii depresivní poruchy u farmakorezistentních pacientů s depresí. Parametry jsme porovnávali v souvislosti s dosaženými změnami v závažnosti deprese (BDI) a celkové závažnosti poruchy (objCGI-S) v průběhu terapie.

Při rozdělení probandů na skupiny z hlediska sociodemografických charakteristik – pohlaví, vzdělání, zaměstnání a pobírání důchodu – jsme mezi skupinami nezjistili žádné rozdíly ve změnách závažnosti deprese či celkové závažnosti poruchy. Ukázal se pouze rozdíl v oblasti partnerský stav, kdy svobodní jedinci měli signifikantně vyšší pokles depresivních symptomů v porovnání se sezdánými. Při rozdělení pacientů na skupiny z hlediska stavu na konci terapie (remise/ mírné projevy/ závažné projevy poruchy) se rovněž neukázaly rozdíly mezi skupinami v oblasti pohlaví, vzdělání, zaměstnání a důchodu. Skupiny se však rovněž lišily v partnerském stavu, kdy ve skupině jedinců v remisi bylo signifikantně více svobodných jedinců v porovnání se svobodnými osobami ve skupině s vážnými projevy poruchy. Rozdíly z hlediska zmíněných sociodemografických charakteristik jsme spíše neočekávali, jelikož tyto faktory nemusí hrát v terapii takovou výraznou roli a výsledky výzkumů se někdy různí. Na základě studia různých výzkumů jsme vytvořili následující předpoklady: lepší efektivitu terapie lze očekávat u mužů (vzhledem k vyššímu výskytu deprese u žen, např. in APA, 2013, Calvó-Perxas et al., 2015 aj.), u jedinců s vyšším vzděláním (vzhledem k nutnosti porozumět KBT terapii na adekvátní úrovni), u zaměstnaných osob (tj. jedinci jsou vystaveni pravidelnému sociálnímu kontaktu), jedinců nepobírajících důchod (tj. jedinci s větší pravděpodobností chodí do práce a jsou v menší sociální izolaci) a sezdáných probandů (tj. tito jedinci mají větší sociální oporu). Žádný z předpokladů se však nepotvrdil. Rozdíly se neukázaly v žádné z oblastí kromě partnerského statusu. Podobné závěry, k jakým jsme došli v oblasti pohlaví, popisuje i studie Thase et al. (1994) uvádějící, že muži i ženy mají odpovědi na KBT terapii deprese podobné. Remise dosáhlo 55 % mužů a 48 % žen. Rovněž počet částečných remisí se mezi skupinami nelišil. Dále i čas do dosažení remise byl podobný. Morishita a Kinoshita (2008) oproti našemu výzkumu zjistili rozdíly

v efektivitě terapie deprese z hlediska pohlaví. Konkrétně se zabývali farmakoterapií sertralinem. Uvádí, že léčba antidepresivem byla signifikantně efektivnější u žen, než u mužů. Tento výsledek však může být dán možným specifickým efektem sertralinu u žen. Dále se neukázaly rozdíly v terapii z hlediska vzdělání. Naopak Hirschfeld et al. (1999) uvádí vzdělání jako faktor, který může hrát roli v terapii deprese. Ve svém výzkumu zjistili, že minimální středoškolské vzdělání je spojeno s pozitivní odpovědí na farmakoterapii deprese. Náš výsledek v této oblasti může být dán malým zastoupením jedinců se základním vzděláním v porovnání s dalšími skupinami (vyučení, středoškolské vzdělání, vysokoškolské), tudíž se rozdíl mezi skupinami v účinnosti léčby neukázal. Z hlediska zaměstnanosti jsme rovněž nezjistili rozdíly, což je zajímavé, jelikož lze předpokládat negativní vliv nezaměstnanosti, tj. pravděpodobného méně častého sociálního kontaktu či nižších finančních příjmů. Tyto předpoklady byly v souladu se studií Trivedi et al. (2006) uvádějící častější remisi u zaměstnaných osob. Rovněž jsme nezjistili rozdíly z hlediska pobírání důchodu. Touto problematikou se nezabývá velké množství studií. Ale například Riedel et al. (2011) uvádí pozitivní souvislost remise s „nebytím“ v důchodu. Zjištěný vyšší pokles depresivních příznaků u svobodných jedinců je mírně překvapivý, jelikož lze předpokládat spíše pozitivnější vliv života s blízkou osobou. Nemůžeme však předpokládat, že stav svobodný automaticky znamená to, že jedinec žije sám a má menší sociální oporu než například jedinec žijící v manželství. Naopak manželský svazek může být daleko více stresující než život bez partnera. Tuto oblast by bylo zajímavé v dalších studiích více prozkoumat. Náš výsledek je v souladu s jiným výzkumem autorů Kamarádová et al. (2013), kteří zkoumali efektivitu terapie u osob s panickou poruchou. Naopak Thase et al. (1992) například uvádí vyšší riziko relapsu u nesezdaných.

Při rozdělení probandů (porovnávání změn v objCGI-S a BDI) na skupiny z hlediska somatické, psychiatrické komorbidity či případné poruchy osobnosti se rovněž mezi sebou skupiny v míře deprese či závažnosti poruchy nelišily. Při porovnávání skupin v remisi/ mírné projevy/ závažné projevy se skupiny rovněž nelišily ve výskytu komorbidit, ani konkrétně v komorbiditě s poruchami osobnosti. Na základě zjištěných výsledků zamítáme hypotézy, že „terapie deprese je méně efektivní (posuzovaná z hlediska poklesu depresivních symptomů) u jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti než u jedinců s depresí samotnou“ a „terapie deprese je méně efektivní (posuzovaná z hlediska

poklesu celkové závažnosti poruchy) u jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti než u jedinců s depresí samotnou“. Zjištěné výsledky týkající se komorbidních poruch jsou však překvapivé, jelikož řada výzkumů spojuje menší efektivitu terapie s různými komorbiditami. Souery et al. (2007) zjistil negativní vliv komorbidní úzkostné poruchy na resistenci deprese. Newton-Howes et al. (2006) uvádí ve své meta-analýze, že u jedinců s depresí a současnou poruchou osobnosti je dvakrát vyšší riziko horší terapeutické odezvy než u jedinců s depresí samotnou. Naše výsledky v souvislosti s komorbidní poruchou osobnosti mohou být dány zastoupením konkrétních poruch osobnosti, jelikož v našem souboru převažují jedinci s emočně nestabilní poruchou osobnosti (n=14) či se smíšenou poruchou osobnosti (n=6). Například Sato et al. (1994) uvádí, že negativní vliv této komorbidity je spojen pouze s poruchami osobnosti z klastru A, tj. paranoidní, schizoidní a schizotypální poruchy osobnosti, které se v našem souboru nevyskytují. Skodol et al. (2011) naopak uvádí hraniční poruchu osobnosti jako významný prediktor perzistence deprese. I když v našem souboru emočně nestabilní porucha osobnosti převažuje, rozdíly v efektivitě terapie se v závislosti na komorbidní poruše osobnosti mezi skupinami neukázaly. Některé výzkumy rovněž uvádí, že komorbidita s poruchou osobnosti nemá vliv na efektivitu terapie deprese. K podobným závěrům jsme dospěli ve studii Sedláčková et al. (2013b), kdy jsme porovnávali řadu parametrů u jedinců s depresí a případnou komorbidní poruchou osobnosti. Mezi skupinami se však neukázaly rozdíly v délce trvání deprese či počtu hospitalizací.

Změny v celkové závažnosti poruchy či deprese nesouvisely s délkou trvání poruchy, indikovanými psychofarmaky (antidepresivy, anxiolytiky či antipsychotiky), závažností nespavosti či s naprostou většinou měřených domén kvality života (kromě souvislosti domén pocitu a sociální vztahy se změnami v objCGI-S). Při rozdělení pacientů na skupiny dle remise se rovněž neukázaly rozdíly mezi skupinami v oblastech v délce trvání deprese a v dávkách psychofarmak. Tyto výsledky jsou relativně překvapivé, jelikož řada výzkumů zmiňuje právě tyto faktory v souvislosti s efektivitou terapie. Saxena et al. (2002) uvádí souvislost delšího trvání poruchy se špatnou terapeutickou odezvou na souboru jedinců s obsedantně-kompulzivní poruchou. Hölzel et al. (2011) zjistili, že delší trvání depresivních fází může být prediktorem pro chronickou depresi. Trivedi et al. (2006) zjistili souvislost nižší kvality života s méně častými remisemi. Jha et al. (2014) uvádí

zvyšující se subjektivně vnímanou kvalitou života u terapie jedinců s depresí. Věk nekoreloval s celkovou závažností poruchy. Se zvyšujícím se věkem však dochází k menším změnám v míře deprese v průběhu léčby, tj. výraznější pokles depresivních symptomů je u mladších osob. Skupiny dle remise se rovněž lišily v oblasti věku, kdy jedinci s vážnými projevy poruchy byli signifikantně starší v porovnání s jedinci v remisi. Brown, Sweeney, Frances, Kocsis, & Loutsch (1983) uvádí podobné výsledky, kdy zjistili lepší odpověď na farmakoterapii deprese u jedinců do padesáti let v porovnání s jedinci staršími. Ve starším věku se rovněž ukazuje vyšší výskyt deprese, který může být spojen s tím, že jedinec žije osaměle (Park et al., 2012). Spojitost míry změny závažnosti poruchy a věku počátku onemocnění depresí se neukázala. Bylo však zjištěno, že se zvyšujícím se věkem počátku onemocnění se snižují změny v závažnosti deprese, tj. k výraznějšímu poklesu depresivních příznaků dochází u osob s ranějším počátkem poruchy. Náš výsledek se nám však nepotvrdil při dělení jedinců na skupiny z hlediska závažnosti stavu na konci terapie, kdy se skupiny při rozdělení dle remise mezi sebou ve věku rozvoje poruchy nelišily. Touto problematikou se zabýval Dudek et al. (2010) uvádějící spjitost horší terapeutické reakce v léčbě deprese u rozvoje depresivní poruchy před 20. rokem. Rovněž se nám neukázala souvislost změn v celkové závažnosti poruchy a disociace. Negativní souvislost změn v míře deprese a disociace se však ukázala. Čím tedy u jedinců došlo k vyššímu poklesu depresivních symptomů, tím měli na počátku nižší hladinu disociace či patologické disociace. Náš výsledek je v souladu s výzkumem autorů Rufer et al. (2006), kteří uvádí souvislost vyšší míry disociace s horší odpovědí na psychoterapii u jedinců s obsedantně-kompulzivní poruchou.

### ***Komorbidity deprese a poruchy osobnosti***

Z celkového počtu 140 jedinců s depresí mělo současnou poruchu osobnosti 28 osob, tj. jedinců s poruchou osobnosti bylo 20 % z celkového souboru. Toto zastoupení je v souladu s jinými studiemi. Například Corruble et al. (1996) uvádí 20-50% výskyt současné poruchy osobnosti u pacientů hospitalizovaných pro depresi. Výskyt konkrétních kategorií poruchy osobnosti v naší studii byl následující: emočně nestabilní (n=14), histriónská (n=2), vyhybavá (n=2), závislá (n=2), smíšená (n=6), přetrvávající změny osobnosti NS (F62.9, n=1) a kategorie jiné specifické poruchy osobnosti (F60.8, n=1). Porovnávali jsme mezi sebou pacienty s depresí samotnou či depresí a komorbidní

poruchou osobnosti v některých demografických a klinických parametrech. K rozdílům v oblasti změn v celkové závažnosti poruchy či depresi se vyjadřujeme v kapitole efektivita terapie v souvislosti s některými sociodemografickými a klinickými parametry. Skupiny se nelišily v délce trvání poruchy, v dávkách psychofarmak, v subjektivně měřené míře celkové závažnosti poruchy na počátku či konci terapie, ve změně subjektivně měřené závažnosti poruchy, v objektivně měřené míře celkové závažnosti poruchy měřené na konci terapie, v hladině deprese měřené na konci terapie, v jednotlivých doménách kvality života či závažnosti insomnie. K některým podobným závěrům dospěla i naše předcházející studie (Sedláčková et al., 2013b), kdy jsme při porovnání pacientů s depresí a případnou poruchou osobnosti nezjistili rozdíly mezi skupinami ani v délce trvání poruchy ani v dávkách psychofarmak. O'Leary a Costello (2001) uvádí, že porucha osobnosti není prediktorem častějších relapsů deprese v osmnáctiměsíčním období. Levenson et al. (2012) zjistili, že přítomnost jedné poruchy osobnosti (kromě poruchy hraniční) nemá vliv na čas do dosažení remise. Skupiny se však lišily ve věku, věku počátku onemocnění depresí, v míře počáteční objektivně měřené celkové závažnosti patologie, v hladině počáteční deprese a v míře disociace na počátku i konci terapie dle DES i DES-T. Jedinci s depresí a současnou poruchou osobnosti byli signifikantně mladší, měli ranější počátek rozvoje deprese, vyšší hladinu deprese i celkové závažnosti poruchy na počátku terapie, a vyšší míru disociace v porovnání s jedinci s depresí samotnou. Ranější rozvoj deprese je v souladu s výzkumem Bukh et al. (2011), který uvádí vyšší výskyt poruch osobnosti u jedinců s depresí s raným rozvojem. Vyšší míra disociace v našem souboru může být dána převahou jedinců s emočně nestabilní poruchou osobnosti, jelikož výzkumy uvádí vysokou míru disociace u těchto jedinců. Zanarini, Ruser, Frankenburg a Hennen (2000) zjistili u jedinců s hraniční poruchou osobnosti 42% výskyt mírné disociace a 26% výskyt vysoké míry disociace (která je typická u PTSD či disociativních poruch). Dále se nám ukázala signifikantně vyšší celková závažnost poruchy i deprese na počátku terapie u jedinců s komorbidní poruchou osobnosti. Tyto rozdíly byly ve stejném směru rovněž na konci terapie, ale již nebyly signifikantní. Změny v závažnosti poruchy i deprese byly podobné u obou skupin, tj. se signifikantně nelišily. Na základě těchto výsledků lze dedukovat, že celková závažnost poruchy i deprese je vyšší u jedinců s depresí a současnou komorbidní poruchou osobnosti při porovnání s jedinci s depresí samotnou. Terapie je však stejně efektivní nezávisle na komorbidní poruše osobnosti. Tuto

problematiku již rozebíráme v dřívější části diskuze zaměřené na efektivitu terapie v kontextu hypotéz týkajících se této komorbidity. Znovu však můžeme uvést, že některé výzkumy ukazují právě negativní vliv komorbidní poruchy osobnosti na terapii deprese (viz např. metaanalýza autorů Newton-Howes et al., 2006). Některé studie naopak uvádí, že tato komorbidita vliv nemá (viz např. Kool et al., 2005). Tuto problematiku proto více zkoumáme ve výzkumech uvedených v dalších kapitolách.

### ***Omezení***

Většina možných omezení je podobná jako v našem předchozím výzkumu. Problematická je zřejmě zobecnitelnost výsledků na celou klinickou populaci vzhledem ke specifickým každého pracoviště i jednotlivých pacientů. Diagnostika poruchy osobnosti nebyla založena na standardizované metodice, ale spoléhala na kvalitu diagnostického postupu na univerzitním klinickém pracovišti. Diagnóza však byla revidována po příjmu jedním psychiatrem, ještě dalšími dvěma zkušenými psychiatry, což určitou míru objektivity zajišťuje. Hodnotící dotazníky jsou v naprosté většině vyplňovány samotným probandem, tudíž i nezáměrně zkresleny jeho subjektivním pohledem. Terapie i vyplňování dotazníků bylo dobrovolné, takže můžeme předpokládat, že probandi účelně nezkrusovali vlastní odovědi. Pokud se podíváme na hodnocení celkové závažnosti poruchy, kterou nezávisle na sobě vyplňoval lékař i pacient, oba druhy hodnocení byly velmi podobné, což může svědčit o relativní spolehlivosti subjektivního hodnocení pacienta. Rovněž bylo možné očekávat, že řada probandů nebude chtít dotazníky pravidelně vyplňovat. K tomu však nedošlo. Naprostá většina jedinců participovala minimálně v třech týdnech terapie i se současným vyplňováním hodnotících dotazníků. Dalším omezením může být samotná podoba terapie, jelikož byla kombinována farmakoterapie a psychoterapie. Pro budoucí analýzy by bylo vhodné rovněž porovnávat efektivitu farmakoterapie a psychoterapie izolovaně. U farmakorezistentních pacientů by však vznikl problém v etice takového výzkumu.



## 5.5. Závěry

Výzkum se zabýval efektivitou farmakoterapie a kognitivně-behaviorální terapie u hospitalizovaných jedinců, kteří měli před hospitalizací depresi resistantní na léčbu medikací při ambulantní formě terapie. Výsledky studie potvrdily efektivitu terapie jedinců s depresí, přestože byli původně resistantní na léčbu. Neprokázala se souvislost změn v míře celkové závažnosti poruchy s většinou měřených parametrů (pohlaví, vzdělání, pobírání důchodu, délka trvání poruchy, míra úzkosti na počátku terapie, dávky psychofarmak, kvalitou života aj.). Byly však zjištěny rozdíly v souvislosti s věkem, ranějším rozvojem deprese či počáteční závažností poruchy. Výraznější pokles depresivních symptomů vlivem terapie pravděpodobně souvisí s mladším věkem a ranějším rozvojem deprese. K významějšímu snížení depresivních symptomů rovněž dochází u jedinců se závažnější mírou celkové závažnosti poruchy či deprese na počátku terapie. Účinnost terapie deprese se nelišila v závislosti na komorbidní poruše osobnosti.

## **6. Výzkum III. – Deprese a komorbidní porucha osobnosti**

### **6.1. Cíle výzkumu a hypotézy**

Deprese se často nevyskytuje izolovaně, ale současně s další psychiatrickou poruchou. Jednou z častých komorbidit je právě porucha osobnosti. Výskyt poruch osobnosti u jedinců s depresí v běžné populaci je 22 % (Casey et al., 2004). Prevalence poruch osobnosti u jedinců hospitalizovaných pro depresi se pohybuje mezi 20-50 % (Corruble et al., 1996). Vysoký výskyt této komorbidity nabádá k zamyšlení se nad otázkou možného vlivu poruchy osobnosti na průběh deprese či její terapii. Některé výzkumy uvádí určitý vliv této komorbidity. Dle Newton-Howes et al. (2006) má komorbidní porucha osobnosti negativní vliv na terapii deprese. Zvyšující se personální patologie prodlužuje čas do dosažení remise (Levenson et al., 2012). Hansen et al. (2003) zjistili, že současná porucha osobnosti zvyšuje suicidální zranitelnost u jedinců s depresí. Pfohl et al. (1987) uvádí horší reakci na antidepresiva u jedinců s depresí a současnou poruchou osobnosti. Sato et al. (1994) však zjistili, že negativní vliv komorbidních poruch osobnosti na vývoj deprese je spojen pouze s poruchami osobnosti z klastru A (paranoidní, schizoidní a schizotypální). Některé studie naopak vůbec nezjistili negativní vliv této komorbidity (Kool et al., 2005, Sedláčková, Ocisková & Praško, 2013b). Cílem následujícího výzkumu je porovnat jedince s depresí a případnou poruchou osobnosti, a identifikovat možná specifika ve vývoji deprese a její terapie v souvislosti s komorbidní poruchou osobnosti. Na základě dosavadní nastudované literatury jsme předpokládali negativní vliv komorbidní poruchy osobnosti na vývoj deprese a její terapii. Autorka disertace pracovala na rešerši literatury k tématu. Podílela se na sběru dat a vyhodnocení dat. Dále statisticky analyzovala získaná data a interpretovala zjištěné výsledky v souvislosti s dosavadními poznatky v dané oblasti. Realizace následujícího výzkumu byla umožněna díky účelové podpoře na specifický vysokoškolský výzkum udělené UP v roce 2013 z MŠMT.

Na základě současných teoretických poznatků byly definovány následující hypotézy:

**U jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti je v porovnání s jedinci s depresí samotnou:**

**H1: ranější rozvoj deprese**

**H2: delší trvání deprese**

**H3: vyšší celkový počet hospitalizací na psychiatrickém oddělení**

**H4: častější vysazování medikace v minulosti z vlastní vůle**

**H5: vyšší počet jedinců, kteří berou anxiolytika**

**H6: vyšší výskyt komorbidních psychiatrických poruch**

**H7: vyšší míra subjektivně hodnocené aktuální deprese**

**H8: vyšší míra objektivně hodnocené aktuální deprese**

**H9: vyšší míra subjektivně hodnocené aktuální úzkosti**

**H10: vyšší míra vyhýbání se poškození**

**H11: nižší míra sebeřizení**

**H12: nižší míra spolupráce**

**H13: nižší míra adherence**

**H14: vyšší míra disociace**

**H15: vyšší míra patologické disociace**

**H16: vyšší míra celkové sebestigmatizace**

## 6.2. Metodika

### Zkoumaný soubor

Soubor byl tvořen jedinci s primární diagnózou depresivní poruchy, kteří byli v průběhu svého života pacienti kliniky psychiatrie Fakultní nemocnice Olomouc, a byli zde léčeni pro depresivní poruchu formou ambulantní terapie nebo zde byli někdy hospitalizováni. Probandi byli oslovoováni prostřednictvím zaslání dopisu či ústně po ukončení hospitalizace v období říjen 2013 až květen 2015. Celkem se studii zúčastnilo 29 osob. Do finálních statistických analýz bylo zahrnuto 26 jedinců, kteří vyplnili většinu dotazníkových metod. Některá další kritéria byla podmínkou pro zařazení či vyloučení ze studie.

Kritéria pro zařazení do studie byla následující:

1. diagnóza depresivní fáze/ periodická depresivní porucha dle MKN-10,
2. věk 18-70 let,
3. stav psychicky kompenzovaný (tj. jeho psychický stav je aktuálně stabilní, je schopen se účastnit sezení s odborníkem, není aktuálně psychiatricky hospitalizován).
4. ochota vyplnit dotazníky,
5. podepsání informovaného souhlasu.

Kritéria pro nezařazení do studie byla následující:

1. některé komorbidní psychiatrické poruchy (mentální retardace, organická duševní porucha, bipolární afektivní porucha, psychotická porucha),
2. závažné somatické onemocnění,
3. psychický stav vyžadující psychiatrickou hospitalizaci či její pokračování,
4. pacienti vyžadující změnu/zvýšení medikace,
5. pacienti vyžadující psychoterapeutickou krizovou intervenci.

### Použité metody

#### *Dotazník zjišťující sociodemografické a klinické parametry*

Dotazník odpovídá použitému dotazníku v předchozích výzkumech.

#### *Analýza elektronické dokumentace*

Byla analyzována elektronická dokumentace pacientů. Konkrétně byla vždy prostudována propouštěcí zpráva z poslední hospitalizace pacienta pro zjištění indikace ECT při poslední hospitalizaci, přítomnosti závažného somatického onemocnění, poruchy osobnosti a dalších komorbidních psychiatrických poruch diagnostikovaných psychiatrem, závislosti kromě tabákových závislostí a suicidálních myšlenek. Rovněž mohla být data

z dokumentace využita v případě nejasnosti dat z dotazníku zjišťujícího sociodemografické a klinické parametry.

### ***Škála globálního klinického dojmu – závažnost onemocnění (subjCGI-S, objCGI-S)***

Metoda odpovídá použité metodě v předchozích výzkumech.

### ***Beckova sebesuzovací stupnice deprese (BDI)***

Dotazník odpovídá použitému dotazníku v předchozích výzkumech.

### ***Beckův inventář úzkosti (BAI)***

Dotazník odpovídá použitému dotazníku v předchozích výzkumech.

### ***Škála disociativních zkušeností (DES)***

Dotazník odpovídá použitému dotazníku v předchozích výzkumech.

### ***Škála internalizovaného stigmatu duševní nemoci (ISMI)***

Dotazník odpovídá použitému dotazníku v předchozích výzkumech.

### ***Dotazník postoje k lékům (DAI-10)***

Dotazník odpovídá použitému dotazníku v předchozích výzkumech.

### ***Hamiltonova psychiatrická stupnice pro posuzování deprese (HAMD)***

Hamiltonova psychiatrická stupnice pro posuzování deprese (HAMD/HAM-D/HRSD/HDRS, Hamilton Depression Scale/ Hamilton Rating Scale for Depression/ Hamilton Depression Rating Scale) je polostrukturovaný rozhovor pro zjišťování míry deprese probanda. Rozhovor je administrován zaškoleným klinickým pracovníkem, zpravidla psychologem nebo psychiatrem, který hodnotí různé projevy deprese kategorizované do oblastí „depresivní nálada“, „poruchy usínání“ aj. za období posledního týdne. Stupnice obsahuje celkem 21 oblastí, kdy každou z nich lze hodnotit na různé stupnici s různým popisem. Například depresivní nálada se hodnotí na pětibodové škále od „0“ „není přítomna“ do „4“ „nemocný mluví výhradně jen o svých depresivních náladách a podle toho se chová“, gastrointestinální potíže na třibodové škále od „0“ „nepřítomný“ do „2“ „nemocný musí být do jídla nucen...“ aj. Hodnotí se verbální i neverbální projevy probanda v průběhu administrace metody. Čím je skóre vyšší, tím je u probanda vyšší

závažnost deprese. Stupnice byla do českého prostředí rozšířena díky Václavu Filipovi (Filip et al., 1997, Guy, 1976, Hamilton, 1960).

### ***Mezinárodní neuropsychiatrické interview (MINI)***

Mezinárodní neuropsychiatrické interview (MINI, Mini International Neuropsychiatric Interview) je krátký strukturovaný rozhovor zjišťující možné psychiatrické poruchy z osy I dle DSM-IV či MKN-10. Jeho administrace trvá přibližně 15 minut. Je zadáván klinickým pracovníkem po řádném vyškolení. Jsou zde monitorovány následující diagnózy či obtíže: větší depresivní epizoda, dystymie, (hypo)manická epizoda, chorobné záchvaty paniky, agorafobie, fobie ze společnosti, chorobná obsesní nutkavost, všeobecná úzkost, alkohol (závislost/zneužívání), drogy (závislost/zneužívání), psychotické poruchy, anorexia nervosa, bulimie a sebevražedné sklony, posuzované za určité období. Například u deprese se hodnotí časový rámec posledních 14 dnů. Sebevražedné sklony se posuzují za poslední měsíc. U dystymie se zkoumá období posledních dvou let. (Hypo)manická epizoda se hodnotí celoživotně. V každé kategorii poruch jsou pokládány specifické otázky, které jsou hodnoceny jako ano/ne klinickým odborníkem. Příkladem položky u deprese je „byl/a jste v průběhu uplynulých dvou týdnů téměř každý den po většinu dne v depresi nebo na dně“ či „cítíl/a jste se převážně unavený/á či bez energie“. Určitý počet bodů v konkrétní kategorii značí přítomnost specifické poruchy. Strukturovaný rozhovor je překladem anglické verze interview (Sheehan et al., 1992).

### ***Cloningerův dotazník temperamentu a charakteru (TCI-R)***

Cloningerův dotazník temperamentu a charakteru (TCI-R, Temperament and Character Inventory-Revised) je metoda sloužící ke zjištění osobnostních charakteristik. Celkem obsahuje 240 položek. Proband hodnotí jednotlivé položky na pětibodové škále od úplně nepravdivě až po úplně pravdivě. Jsou zde například tvrzení „jsem zdrženlivější a více se ovládám než většina lidí“, „mám méně energie a unavím se rychleji než většina lidí“ aj. Proband je instruován, aby dotazník vyplnil tak, „jak se běžně, normálně cítí“. Dotazník zjišťuje čtyři temperamentové dimenze a tři charakterové dimenze. Zvyšující se počet bodů v konkrétní dimenzi vyjadřuje vyšší míru zastoupení konkrétní dimenze u jedince. Do českého prostředí byl dotazník převeden Markem Preissem et al. (2007). Jeho původním autorem je Claude Robert Cloninger, který některé osobnostní dimenze chápe jako biologicky podmíněné, některé naopak jako sociálně podmíněné. Temperament chápe

Cloninger jako geneticky podmíněný způsob reagování na různé situace. Charakter se dle něj formuje v průběhu vývoje jedince a je ovlivňován sociálním učením. Cloninger (1999, in Preiss, nedat., Cloninger, 1994) popisuje následující dimenze temperamentu a charakteru:

### **Temperamentové dimenze**

#### **Vyhledávání nového (Novelty Seeking)**

Jedinci s vysokou mírou vyhledávání nového jsou jednoduše vzrušiví a rychle mění náladu. Lehce je něco rozradostní, ale také znudí. Typická je u nich impulzivita, riskování, rychlé rozhodování, sklony k dramatičnosti i nízká soustředěnost. Nové věci přijímají velmi rychle a s vysokým nadšením. V případě nespokojenosti však jejich zájem rychle opadne a svoji rozmrzelost dávají najevo výrazným hněvem. Osoby s nízkými hodnotami v této dimenzi jsou naopak málo vzrušivé. Typická je nízká zanícenost pro věc. Chovají se s odstupem a tíhnou k systematičnosti. Rozhodují se na základě detailních informací. Je u nich výrazná míra sebekontroly.

#### **Vyhýbání se poškození (Harm Avoidance)**

Vysoké hodnoty v této dimenzi ukazují tendence k pesimismu, pasivitě, opatrnosti, plachosti, nejistotě či strachu ze selhání. Tito jedinci v různých situacích očekávají vlastní neúspěch. Obtížně zvládají vystavení ponížení. Jsou velmi citliví na jakoukoliv kritiku. V neznámých situacích se cítí nejistě. Kontakt s novým člověkem u nich vyvolává strach z neakceptování. Je pro ně typická rovněž rychlá unavitelnost, neenergičnost nebo pomalejší zotavování se ze stresových situací. Nízké hodnoty v této dimenzi jsou naopak ukazatelem optimismu, bezstarostnosti, sebevědomí, smělosti či záliby v riskování. Tito jedinci dobře zvládají problematické situace, které je nijak nerozhodí. Lehce se vyrovnávají s ponížením. Jsou velmi energičtí. Ze stresujících událostí se zotavují velmi rychle.

#### **Závislost na odměně (Reward Dependence)**

Jedinci s vysokou mírou závislosti na odměně jsou citliví, otevření, přátelští, společenští, komunikativní, ale rovněž nerozhodní či lehce ovlivnitelní. Svě vlastní emoce dávají často najevo. Dokáží být empatičtí vůči druhým osobám. Udržují dlouhodobé láskyplné vztahy. Jsou však výrazně závislí na emocionální podpoře ostatních. Potřebují, aby ostatní

souhlasili s jejich konáním. Pro získání pocitu ochrany druhou osobou se jí ochotně podřídí. Bojí se však, že je druhý odmítne nebo opustí. Jedinci s nízkou mírou závislosti na odměně jsou praktičtí, nezávislí, soběstační, často nezaujatí, spíše chladnější a lhostejní. Obtížně se vcítují do emocí ostatních. Výrazně se nezapojují do sociálních vztahů, tudíž spíše vyhledávají samotu a zachování soukromí. Nepotřebují, aby jim druhá osoba cokoliv schvalovala. Cíleně nejednají v souladu s přáním druhých.

### **Vytrvalost (Persistence)**

Vysoké hodnoty v této dimenzi jsou ukazatelem snaživosti, pracovitosti, vytrvalosti, vysoké ctížádostivosti nebo perfekcionismu. Tito lidé mají pozitivní přístup k práci. Obtížná činnost je pro ně výzvou. Pracují vždy naplno. Jsou ambiciózní. Chtějí dosahovat úspěchů a být lepší než ostatní. Nevzdávají se a mnohdy pracují až do úplného vyčerpání. Nízké hodnoty v této dimenzi naopak indikují neochotu k práci, touhu po nečinnosti, snadnou ztrátu motivace, nízkou sebedůvěru a nesoutěživost. Jestliže je pro tyto jedince práce příliš obtížná, pokouší se jí vyhnout a mají tendenci nad ní rezignovat. Nevidí důvod, proč by se museli dále snažit. Nejsou ctížádostiví. Připadají si, že toho ostatní zvládnou více, než oni sami, tudíž se často podceňují.

## **Charakterové dimenze**

### **Sebeřízení (Self-directedness)**

Jedinci s vysokou mírou sebeřízení jsou sebevědomí, zodpovědní, samostatní, rozhodní, vynalézaví a efektivní v řešení problémů. Uvědomují si, že vlastní konání je jejich osobním rozhodnutím. Jednají v souladu se svými hodnotami. Náročné situace chápou jako výzvu. Jsou si vědomi vlastních schopností i omezení. Rovněž jsou sebedisciplinovaní a dobře odolávají různým impulsům. Jedinci s nízkou mírou sebeřízení mají nízké sebevědomí. Dominuje u nich nevyzrálost a nezodpovědnost. Neakceptují sebe sama, ale raději sní o tom, že jsou důležitější, krásnější či inteligentnější, než odpovídá realitě. Ze svých nezdarů často obviňují vlastní okolí. Mají pocit, že nemají kontrolu nad svými rozhodnutími a konáním. Jsou nejistí v představách svého budoucího směřování. Tváří v tvář překážce zažívají pocity nejistoty a nekompetentnosti. Mají nižší sebedisciplínu a je pro ně tudíž obtížné odolávat různým pokušením.



### **Spolupráce (Cooperativeness)**

Vysoké hodnoty v této dimenzi jsou ukazatelem přátelskosti, tolerance, empatie, soucitnosti i čestnosti. Tito jedinci akceptují ostatní nezávisle na odlišných hodnotách. Dokáží se vcítit do druhé osoby. Podporují ostatní a pomáhají jim. Preferují činnosti v týmu. Mají zakořeněné etické principy, kterými se řídí. Nízké hodnoty v této dimenzi ukazují na nepřátelskost, sebestřednost, neakceptování osob s odlišným názorem nebo nezájem o pocity druhých. Tito jedinci jsou velmi pomstychtiví, pokud jim někdo ublíží. Obecně se neřídí nějakými etickými zásadami. Jednají na základě osobních preferencí. Chovají se nečestně a manipulativně, aby dosáhli svého. Úspěchy ostatních je nezajímají. Preferují samostatnou činnost.

### **Sebepřesah (Self-Transcendence)**

Jedinci s vysokou mírou sebetranscendence jsou kreativní, pokorní a nezištní. Nečiní jim obtíže přiznat vlastní chyby. Nemají potřebu kontrolovat dění kolem sebe. V některých kulturách je na tyto osoby nahlíženo jako na vysoce moudré. Dokáží být velmi zaujatí nějakou činností. Umí být plně upoutáni vztahem s určitou osobou. Jsou natolik do něčeho ponořeni, že mohou vypadat, jakoby ztráceli kontakt s okolním světem. Dále mají pocit, že jsou součástí něčeho jednotného, ať už ve smyslu přírody či kosmu. Pro dobro světa, kterého jsou součástí, jsou schopni se obětovat prostřednictvím pomoci osobám v chudobě, obětem války aj. Tito lidé jsou rovněž výrazně spirituálně zaměřeni, což se může projevit jako víra v boha, šestý smysl či nadpřirozenou moc přírody. Jedinci s nízkou mírou sebetranscendence jsou více na zemi, uvědomují si sami sebe, jsou nekreativní a materialističtí. Věří pouze ve vědecky podložená fakta. Potřebují mít věci kolem sebe pod kontrolou. Fungují sami za sebe. Necítí se být součástí nějakého vyššího celku, takže ani věci, které se dějí jinde, se jich netýkají. Tudíž ani nemají motivaci pomáhat lidem kolem sebe, pokud tím sami něco nezískají.

### ***Mezinárodní strukturovaný rozhovor pro poruchy osobnosti (IPDE)***

Mezinárodní strukturovaný rozhovor pro poruchy osobnosti (IPDE, International Personality Disorder Examination) je metoda sloužící pro diagnostiku poruch osobnosti dle MKN-10 a DSM-IV. Obsahuje dotazník a polostrukturovaný rozhovor. Dotazník lze využít pro screening poruch osobnosti nebo jako podklad pro zjišťování některých poruch

osobnosti v rozhovoru. Rozhovor se může zaměřovat na zjištění všech poruch osobnosti, nebo na některé poruchy osobnosti, na něž poukáží výsledky v dotazníku. Dotazník obsahuje 59 položek. Příkladem položky je „ztrácím kontrolu a dostávám se do rvaček“ či „často hledám radu nebo ujištění ohledně každodenních rozhodnutí“. Položky mohou být zodpovězeny jako „ano“ nebo „ne“. Následně se bodově hodnotí „0“ nebo „1“, kdy v některých otázkách je jeden bod za odpověď „ano“, v jiných naopak za odpověď „ne“. Podezření na specifickou poruchu osobnosti je při dosažení minimálně tří bodů u konkrétní poruchy. V dotazníku může vyjít i podezření na několik poruch osobnosti. Následně je probandovi administrován polostrukturovaný rozhovor, který obsahuje celkem 67 položek. Otázky se věnují oblastem self, mezilidským vztahům, práci aj. Položky zadává vyškolený odborník. Proband je instruován, že se otázky týkají většiny jeho života, toho, co je pro probanda typické. Na základě pozitivní odpovědi na otázky je pak proband instruován, aby dával konkrétní příklady ze svého života. Příkladem otázky je „strávíte práci tak mnoho času, že (také) zanedbáváte druhé lidi“. Jestliže proband odpoví „ano“, examinátor pokračuje „řekněte mi o tom“. V případě odpovědi „ne“ se pokračuje další otázkou. V rámci každé položky jsou sepsána konkrétní doporučení examinátorovi, kterých by se měl držet. V každé otázce lze dosáhnout až dvou bodů. Výsledné odpovědi jsou následně přiřazovány ke specifickým poruchám osobnosti a bodově hodnoceny. V rámci každé poruchy osobnosti můžeme hodnotit dimenzionální skór poruchy či počet naplněných kritérií. V případě tří naplněných kritérií hodnotíme jako pravděpodobnou poruchu osobnosti. V případě čtyř a více naplněných kritérií hodnotíme jako jistou poruchu osobnosti. Do českého prostředí byla metoda převedena autory Preiss, Rothanzlová a Krámská. Původním autorem je Armand W. Loranger (Loranger, Janca, & Sartorius, 1997, Preiss, Rothanzlová, & Krámská, 2006).

### **Získávání dat**

Byl zvolen kvantitativní design výzkumu s využitím různých psychodiagnostických metod. Vybraný soubor byl získán pomocí výběru přes instituci, tj. pracoviště kliniky psychiatrie FN Olomouc. Do studie byli zařazeni pacienti, kteří byli někdy léčeni pro depresi na tomto pracovišti, a to ambulantní formou či při hospitalizaci. Sběr dat probíhal v období říjen 2013 až květen 2015. Nejprve byli osloveni pacienti s diagnózou depresivní fáze či rekurentní depresivní poruchy na základě elektronické databáze FN Olomouc

prostřednictvím zaslání informačního dopisu o našem výzkumu. Na základě tohoto typu oslovení se celkem dostavilo 12 osob. Vzhledem k nízkému množství osob, které reagovaly na účast ve výzkumu při oslovení formou dopisu, byla zvolena nová strategie pro oslovení probandů. Další potencionální účastníci byli oslovováni při ukončení hospitalizace na klinice psychiatrie FN Olomouc. Touto formou bylo získáno 17 probandů pro výzkum. Celkem se tedy studie zúčastnilo 29 osob. Do finálních statistických analýz bylo zahrnuto 26 jedinců, kteří vyplnili většinu dotazníkových metod. Tři jedinci museli být vyřazeni z důvodu neadministrování rozhovoru IPDE. Probandům byla zadávána řada psychodiagnostických metod. Objektivní škály a rozhovory byly administrovány zkušeným psychiatrem. Probandi v souvislosti s výzkumem podepsali informovaný souhlas. Byla jim zdůrazněna anonymita v souvislosti s prezentováním výsledků výzkumu, dobrovolnost jejich účasti a možnost kdykoliv účast na výzkumu přerušit. Studie byla odsouhlasena etickou komisí Fakultní nemocnice Olomouc. Výzkum byl prováděn v souladu se zásadami dle Směrnice správné klinické praxe a poslední verzi Helsinské deklaráce (EMEA, 2002).

### **Způsob zpracování a analýzy dat**

Získané dotazníky a rozhovory byly vyhodnoceny a výsledné skóry zapsány do programu Microsoft Office Excel. Data byla vyhodnocena pomocí statistického programu Statistica 12. Základní charakteristiky souboru i výsledné skóry diagnostických metod byly popsány pomocí deskriptivní statistiky, kdy byly zjištěny aritmetické průměry, četnosti i směrodatné odchylky. Normalita rozložení byla zjišťována pomocí Kolmogorova-Smirnovova testu. Pro následnou statistickou analýzu dat byly využívány neparametrické metody z důvodu malé velikosti souboru či nepotvrzení normality rozložení. Pro porovnání rozdílů mezi skupinami rozdělenými z hlediska komorbidní poruchy osobnosti byly použity Mann-Whitneyův test a Fisherův přesný test. Vztahy mezi některými proměnnými byly vyjádřeny Spearmanovým korelačním koeficientem. Pro všechny testy byla považována za dostačující hladina významnosti  $\alpha=0,05$ .

## 6.3. Výsledky

### *Popis souboru*

Celkem 26 jedinců bylo zařazeno do finálních statistických analýz. Jejich demografické a klinické údaje jsou shrnuty v tabulkách 1 a 2. Hodnoty subjektivně a objektivně zjištěné celkové závažnosti poruchy byly podobné ( $3,04 \pm 1,65$ ,  $2,26 \pm 1,42$ ). 12 probandů bylo bez psychiatrické zátěže. 8 probandů mělo v rodině jinou psychickou poruchu než depresi. Celkem 6 osob mělo rodinnou psychiatrickou zátěž ve formě depresivní poruchy. Průměrný věk počátku poruchy byl  $34,96 \pm 11,49$ . Pro depresi se průměrně léčili  $9,62 \pm 10,25$  let. Probandi byli za svůj život v průměru  $3,42 \pm 2,67$ krát psychiatricky hospitalizováni. Za svůj život navštívili ambulantně  $1,76 \pm 1,36$  psychiatrů. Do ambulance průměrně docházeli  $7,04 \pm 8,74$  let. 14 probandů z 25 v minulosti vysazovalo medikaci z vlastní vůle. Antidepresiva bralo 19 probandů z 25. ECT byla indikována u 6 jedinců z 26 při poslední hospitalizaci. Závažné somatické onemocnění měly pouze 4 osoby. Komorbidní psychická porucha se ukázala u 15 osob. Porucha osobnosti byla zjištěna u 11 osob na základě diagnostiky psychiatrem. 5 osob mělo současně poruchu osobnosti a další psychiatrickou diagnózu. Pouze 2 jedinci měli v anamnéze závislost (kromě závislosti na tabáku).

**Tabulka 1: Demografická data pacientů (n=26)**

Proměnné	Průměry, směrodatné odchyly, četnosti výskytu
Věk	$44,57 \pm 12,43$
Pohlaví: M/Ž	15/11
Vzdělání: bez maturity/s maturitou	12/14
Zaměstnání/bez zaměstnání	12/14
Bez důchodu/plný invalidní d./částečný invalidní d./starobní d.	14/5/5/2
Manželský stav (n=25): svobodný/sezdaný/rozvedený/ovdovělý	7/13/5/0
Žije s partnerem (n=25): ano/ne	16/9

Poznámka: V případě nezařazení všech pacientů do některých shrnutí je v závorce u proměnné vyjádřen jejich počet.

**Tabulka 2: Klinická data pacientů zařazených do statistických analýz (n=26)**

Proměnné	Průměry, směrodatné odchylky, četnosti výskytu
subjCGI-S (n=25)	3,04±1,65
objCGI-S (n=23)	2,26±1,42
Rodinná psychiatrická zátěž: bez zátěže/psychická porucha jiná než deprese/depresivní porucha	12 /8 /6
Věk počátku onemocnění	34,96±11,49
Trvání depresivní poruchy	9,62±10,25
Počet hospitalizací na psychiatrickém oddělení či PL	3,42±2,67
Počet navštěvovaných ambulantních psychiatrů (n=25)	1,76±1,36
Délka docházení do ambulance psychiatra	7,04±8,74
Vysazování medikace v minulosti o vlastní vůli (n=25): ano/ne	14/11
Aktuální medikace – antidepresiva (n=25): ano/ne	19/6
Aktuální medikace – anxiolytika (n=25): ano/ne	3/22
Aktuální medikace – antipsychotika (n=25): ano/ne	8/17
Aktuální medikace – Thymostabilizéry (n=25): ano/ne	1/24
Elektrokonvulzivní terapie při poslední hospitalizaci	6/20
Závažné somatické onemocnění: ano/ne	4/22
Komorbidní psychická porucha: ano/ne	15/11
Komorbidní porucha osobnosti: ano/ne	11/15
Porucha osobnosti a další komorbidní psych. porucha: ano/ne	5/21
Závislost v anamnéze (kromě tabákových závislostí) : ano/ne	2/24

Poznámka: V případě nezařazení všech pacientů do některých shrnutí je v závorce u proměnné vyjádřen jejich počet.

V tabulce 3 jsou dále shrnuty výsledky dotazníkových a dalších metod, které byly probandům zadávány. Průměrná deprese probandů byla dle BDI 17,31±12,71 a dle HAMD 7,8±5,66. Průměrná úzkostnost dle BAI byla 17,63±15,33. 12 jedinců z 26 mělo dle MINI komorbidní psychickou poruchu. Podezření na poruchu osobnosti dle dotazníku IPDE se ukázalo u 24 osob. Pouze u 2 osob nebylo riziko poruchy osobnosti.

**Tabulka 3: Výsledky dotazníkových metod pacientů zařazených do statistických analýz (n=26)**

Použité dotazníkové metody	Průměry, směrodatné odchylky, četnosti výskytu
BDI	17,31±12,71
HAMD (n=25)	7,8±5,66
BAI (n=24)	17,63±15,33
TCI-R-Vyhledávání nového	90,27±12,34
TCI-R-Vyhýbání se poškození	114,96±16,99
TCI-R-Závislost na odměně	92,23±9,61
TCI-R-Persistence	99,88±15,88
TCI-R-Sebeřízení	132,27±18,19
TCI-R-Spolupráce	123,88±13,22
TCI-R-Sebepřesah	65,96±15,13
DAI-10 (n=25)	4,92±2,84
DES (n=25)	8,36±9,63
DES-T (n=25)	4,04±7,28
Komorbidní psychická porucha dle MINI: ano/ne	12/14
Podezření na por. osobnosti dle dotazníku IPDE: ano/ne	24/2
Porucha osobnosti dle rozhovoru IPDE: ano/ne	14/12
ISMI – celkový skór	63,38±13,87
Odcizení	13,69±4,65
Souhlas se stereotypy	14,04±3,4
Vnímána diskriminace	10,15±3,18
Sociální izolace	12,96±3,94
Rezistence ke stigmatu	13,07±2,33

Poznámka: V případě nezařazení všech pacientů do některých shrnutí je v závorce u proměnné vyjádřen jejich počet.

Poruchu osobnosti na základě výsledků v rozhovoru IPDE mělo 14 jedinců. 7 jedinců mělo pouze anankastickou poruchu osobnosti. 1 proband měl pouze vyhubavou poruchu osobnosti. 1 osoba měla nespecifickou poruchu osobnosti. Zbýlých 5 jedinců mělo vyšší počet poruch osobnosti. 3 osoby měli současně závislou a vyhubavou poruchu osobnosti. 1 pacient měl současně vyhubavou a anankastickou poruchu osobnosti. 1 osoba měla současně poruchy osobnosti emočně nestabilní - hraniční typ, vyhubavou a závislou.

Dále byly korelovány výsledky v dotazníku BDI s dalšími metodami. Ukázala se signifikantní pozitivní souvislost BDI s HAMD, BAI a IPDE dotazníkem. V dotazníku TCI-R se ukázala signifikantní pozitivní korelace BDI s dimenzí vyhubání se poškození

a signifikantní negativní korelace BDI s dimenzemi závislost na odměně, sebeřízení a spolupráce. Konkrétní výsledky jsou shrnuty v tabulce 4.

**Tabulka 4: Korelace subjektivně hodnocené deprese s objektivně hodnocenou depresí, úzkostí, dimenzemi osobnosti dle Cloningera a poruchami osobnosti (Spearmanův test pořadové korelace) a její signifikance (n=26)**

Proměnné	Korelace s BDI (Spearmanův korelační koeficient a statistická signifikance)
<b>HAMD (n=25)</b>	<b>0,742; p&lt;0,001</b>
<b>BAI (n=24)</b>	<b>0,727; p&lt;0,001</b>
TCI-R-Vyhledávání nového	0,235; n.s.
<b>TCI-R-Vyhýbání se poškození</b>	<b>0,778; p&lt;0,001</b>
<b>TCI-R-Závislost na odměně</b>	<b>-0,41; p&lt;0,05</b>
TCI-R-Persistence	-0,225; n.s.
<b>TCI-R-Sebeřízení</b>	<b>-0,813; p&lt;0,001</b>
<b>TCI-R-Spolupráce</b>	<b>-0,506; p&lt;0,01</b>
TCI-R-Sebepřesah	0,343; n.s.
<b>IPDE dotazník</b>	<b>0,798; p&lt;0,001</b>

Poznámka: V případě nezařazení všech pacientů do některých shrnutí je v závorce u proměnné vyjádřen jejich počet.

### ***Deprese a poruchy osobnosti – demografické parametry***

Probandi byli následně rozděleni na skupinu s poruchou osobnosti (n=14) a bez poruchy osobnosti (n=12) na základě výsledků v rozhovoru IPDE. V oblasti demografických charakteristik se mezi skupinami neukázaly rozdíly. Konkrétně se skupiny nelišily v kategoriích věk, pohlaví, dosažení maturitního vzdělání, zaměstnání, pobírání důchodu či života s partnerem (tabulka 5).

**Tabulka 5: Demografická data pacientů s depresí a případnou poruchou osobnosti**

Proměnné	Bez poruchy osobnosti (n=12)	S poruchou osobnosti (n=14)	Statistika – porovnání skupin
Věk	48,8±10,38	41,57±13,6	Mann-Whitneyův test: U=64,5; n.s
Pohlaví: M/Ž	6/6	9/5	Fisherův přesný test: p=0,692; n.s
Maturitní vzdělání: ano/ne	7/5	7/7	Fisherův přesný test: p=0,713; n.s
Zaměstnání: ano/ne	5/7	7/7	Fisherův přesný test: p=0,713; n.s
Pobírá důchod: ano/ne	7/5	5/9	Fisherův přesný test: p=0,431; n.s
Žije s partnerem (n=25): ano/ne	10/2	6/8	Fisherův přesný test: p=0,051; n.s

Poznámka: V případě nezařazení všech pacientů do některých shrnutí je v závorce u proměnné vyjádřen jejich počet.

## ***Deprese a poruchy osobnosti – klinické parametry***

V kategorii klinických parametrů jsme skupiny porovnávali v oblastech rodinné psychiatrické zátěže, počátku rozvoje deprese a jejího trvání, počtu navštěvovaných psychiatrů a hospitalizací, délce docházení do ambulantní léčby, vysazování medikace v minulosti o vlastní vůli, aktuální medikaci, přítomnosti somatického onemocnění, komorbidní psychiatrické poruchy či závislosti. Skupiny se v žádném z uvedených parametrů mezi sebou nelišily (tabulka 6).

**Tabulka 6 : Klinická data pacientů s depresí a případnou poruchou osobnosti**

<b>Proměnné</b>	<b>Bez poruchy osobnosti (n=12)</b>	<b>S poruchou osobnosti (n=14)</b>	<b>Statistika – porovnání skupin</b>
Rodinná psychiatrická zátěž: ano/ne	8/4	6/8	Fisherův přesný test: p=0,267; n.s
Věk počátku onemocnění	39,67±7,57	30,93±12,93	Mann-Whitneyův test: U=53; n.s
Trvání depresivní poruchy	8,42±7,23	10,64±12,46	Mann-Whitneyův test: U=82,5; n.s
Počet hospitalizací na psych. oddělení/PL	3,17±2,44	3,64±2,92	Mann-Whitneyův test: U=77; n.s
Počet ambulantních psychiatrů (n=25)	1,82±1,47	1,71±1,33	Mann-Whitneyův test: U=75,5; n.s
Délka docházení do ambulance psychiatra	7,83±8,78	6,36±8,98	Mann-Whitneyův test: U=78; n.s
Vysazování léků v minulosti o vlastní vůli (n=25): ano/ne	8/4	6/7	Fisherův přesný test: p=0,428; n.s
Medikace – antidepresiva (n=25):ano/ne	8/4	11/2	Fisherův přesný test: p=0,378; n.s
Medikace – anxiolytika (n=25): ano/ne	1/11	2/11	Fisherův přesný test: p=1; n.s
Medikace –antipsychotika (n=25): ano/ne	4/8	4/9	Fisherův přesný test: p=1; n.s
ECT při poslední hospitalizaci	5/7	1/13	Fisherův přesný test: p=0,065; n.s
Závažné somatické onemocnění: ano/ne	1/11	3/11	Fisherův přesný test: p=0,598; n.s
Komorb. psych. porucha jiná než porucha osobnosti: ano/ne	5/7	4/10	Fisherův přesný test: p=0,683; n.s
Závislost v anamnéze (mimo tabák.závislostí) : ano/ne	1/11	1/13	Fisherův přesný test: p=1; n.s

Poznámka: V případě nezařazení všech pacientů do některých shrnutí je v závorce u proměnné vyjádřen jejich počet.



Na základě uvedených zjištění musíme zamítnout následující hypotézy:

**U jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti je v porovnání s jedinci s depresí samotnou:**

**H1: ranější rozvoj deprese**

**H2: delší trvání deprese**

**H3: vyšší celkový počet hospitalizací na psychiatrickém oddělení**

**H4: častější vysazování medikace v minulosti z vlastní vůle**

**H5: vyšší počet jedinců, kteří berou anxiolytika**

**H6: vyšší výskyt komorbidních psychiatrických poruch**

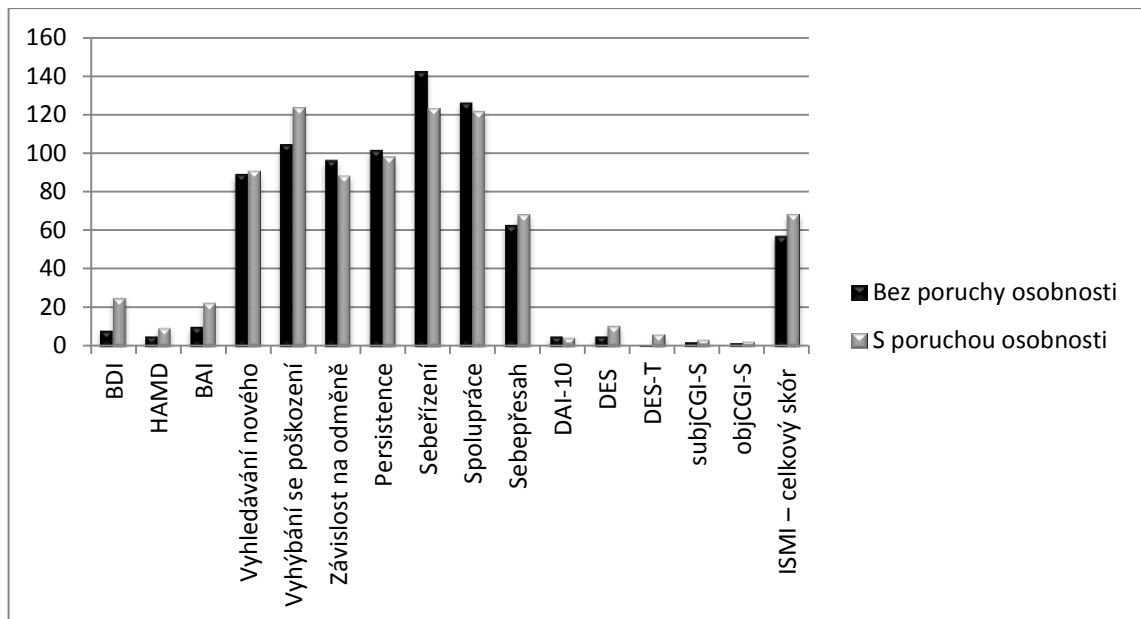
### ***Deprese a poruchy osobnosti – výsledky psychodiagnostických metod***

Skupiny jsme dále porovnávali z hlediska výsledků v různých psychodiagnostických metodách. Skupiny se mezi sebou signifikantně lišily v míře deprese i úzkosti, kdy jedinci s poruchou osobnosti měli vyšší míru deprese (dle BDI i HAMD) i úzkosti (dle BAI) v porovnání s jedinci bez této komorbidity. V dimenzích Cloningerova Dotazníku temperamentu a charakteru byla u jedinců s poruchou osobnosti signifikantně vyšší míra vyhýbání se poškození a signifikantně nižší míra závislosti na odměně a sebeřízení v porovnání s jedinci bez této komorbidity. Skupiny se však nelišily v dimenzích vyhledávání nového, persistence, spolupráce a sebezpřesah. Rovněž se neukázaly rozdíly mezi nimi v případě porovnávání z hlediska míry adherence (dle DAI-10), disociace (dle DES a DES-T), míry celkové závažnosti poruchy (dle subjCGI-S a objCGI-S) či psychiatrických komorbidit (dle MINI). Skupiny se však lišily v míře celkové sebestigmatizace a v některých jejích dílčích oblastech. U jedinců s poruchou osobnosti byla v porovnání s jedinci bez této komorbidity signifikantně vyšší míra celkové sebestigmatizace (dle ISMI), vnímané diskriminace a sociální izolace. Rozdíly se naopak neukázaly v oblastech odcizení, souhlas se stereotypy a resistance ke stigmatu. Všechny uvedené výsledky jsou detailně popsány v tabulce 7 a zobrazeny v grafu 1.

**Tabulka 7: Výsledky dotazníkových metod pacientů s depresí a případnou poruchou osobnosti**

Proměnné	Bez poruchy osobnosti (n=12)	S poruchou osobnosti (n=14)	Statistika – porovnání skupin
<b>BDI</b>	<b>8,25±7,33</b>	<b>25,07±11,16</b>	<b>Mann-Whitneyův test: U=17, p&lt;0,001</b>
<b>HAMD (n=25)</b>	<b>5,46±4,5</b>	<b>9,64±5,94</b>	<b>Mann-Whitneyův test: U=40,5; p&lt;0,05</b>
<b>BAI (n=24)</b>	<b>10,5±11,7</b>	<b>22,71±15,93</b>	<b>Mann-Whitneyův test: U=34; p&lt;0,05</b>
TCI-R-Vyhledávání nového	89,5±13,87	90,93±11,36	Mann-Whitneyův test: U=80,5; n.s
<b>TCI-R-Vyhýbání se poškození</b>	<b>104,75±16,29</b>	<b>123,71±12,32</b>	<b>Mann-Whitneyův test: U=29,5; p&lt;0,01</b>
<b>TCI-R-Závislost na odměně</b>	<b>96,67±7,35</b>	<b>88,43±9,91</b>	<b>Mann-Whitneyův test: U=33,5; p&lt;0,05</b>
TCI-R-Persistence	101,92±15,56	98,14±16,52	Mann-Whitneyův test: U=77; n.s
<b>TCI-R-Sebeřízení</b>	<b>142,67±14,25</b>	<b>123,36±16,71</b>	<b>Mann-Whitneyův test: U=25; p&lt;0,01</b>
TCI-R-Spolupráce	126,5±14,63	121,64±11,97	Mann-Whitneyův test: U=66,5; n.s
TCI-R-Sebepřesah	63,08±19,25	68,43±10,61	Mann-Whitneyův test: U=58; n.s
DAI-10 (n=25)	5,36±2,01	4,57±3,39	Mann-Whitneyův test: U=66; n.s
DES (n=25)	5,37±7,07	10,72±10,92	Mann-Whitneyův test: U=55,5; n.s
DES-T (n=25)	0,95±1,92	6,46±8,97	Mann-Whitneyův test: U=44; n.s
subjCGI-S (n=25)	2,5±1,68	3,54±1,51	Mann-Whitneyův test: U=44; n.s
objCGI-S (n=23)	1,91±0,94	2,58±1,73	Mann-Whitneyův test: U=52; n.s
Komorb.psych.porucha dle MINI: ano/ne	5/7	7/7	Fisherův přesný test: p=0,713; n.s
<b>ISMI – celkový skór</b>	<b>57,42±12,96</b>	<b>68,5±12,91</b>	<b>M.-Wh. test: U=44;p&lt;0,05</b>
Odcizení	11,92±4,38	15,21±4,46	M.-Wh. test: U=52; n.s
Souhlas se stereotypy	13,58±3,7	14,43±3,2	M.-Wh. test: U=79,5; n.s
<b>Vnímáná diskriminace</b>	<b>8,75±2,83</b>	<b>11,36±3,05</b>	<b>M.-Wh.test: U=38; p&lt;0,05</b>
<b>Sociální izolace</b>	<b>10,83±3,61</b>	<b>14,79±3,33</b>	<b>M.-Wh.test:U=32,5;p&lt;0,01</b>
Rezistence ke stigmatu	13,5±2,61	12,71±2,09	M.-Wh. test: U=68,5; n.s

Poznámka: V případě nezařazení všech pacientů do některých shrnutí je v závorce u proměnné vyjádřen jejich počet.



**Graf 1: Výsledky dotazníkových metod pacientů s depresí (a poruchou osobnosti) (n=26).**

Na základě uvedených výsledků přijímáme následující hypotézy:

**U jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti je v porovnání s jedinci s depresí samotnou:**

**H7: vyšší míra subjektivně hodnocené aktuální deprese**

**H8: vyšší míra objektivně hodnocené aktuální deprese**

**H9: vyšší míra subjektivně hodnocené aktuální úzkosti**

**H10: vyšší míra vyhýbání se poškození**

**H11: nižší míra sebeřízení**

**H16: vyšší míra celkové sebestigmatizace**

Dále však musíme zamítnout níže uvedené hypotézy:

**U jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti je v porovnání s jedinci s depresí samotnou:**

**H12: nižší míra spolupráce**

**H13: nižší míra adherence**

**H14: vyšší míra disociace**

**H15: vyšší míra patologické disociace**

Dále jsme dávali do souvislosti výsledky dotazníku IPDE s dalšími metodami (tabulka 8).

Ukázala se signifikantní pozitivní korelace počtu poruch osobnosti (resp. podezření na poruchy osobnosti měřené dle IPDE) s depresí (dle BDI i HAMD), úzkostí (dle BAI),

disociací, patologickou disociací (dle DES a DES-T) a celkovou závažností poruchy (dle subjCGI-S). Neukázala se souvislost deprese s adherencí (dle DAI-10) a objektivně měřenou celkovou závažností poruchy (dle objCGI-S). Z hlediska Cloningerovy teorie osobnosti se ukázala signifikantně pozitivní korelace deprese s dimenzemi vyhýbání se poškození a sebeřezání, a signifikantně negativní korelace deprese s dimenzemi závislost na odměně, sebeřízení a spolupráce. Souvislost se neukázala u dimenzí vyhledávání nového a persistence. Z hlediska sebestigmatizace se ukázala signifikantně pozitivní korelace deprese a celkové sebestigmatizace, odcizení, souhlasu se stereotypy, vnímané diskriminace a sociální izolace. Signifikance se neukázala v souvislosti s resistencí vůči stigmatu.

**Tabulka 8: Korelace subjektivně měřených poruch osobnosti s objektivně a subjektivně hodnocenou depresí, úzkostí, dimenzemi osobnosti dle Cloningera (Spearmanův test pořadové korelace) a její signifikance (n=26)**

Proměnné	Korelace s IPDE dotazníkem (Spearmanův korelační koeficient a statistická signifikance)
<b>BDI</b>	<b>0,798; p&lt;0,001</b>
<b>HAMD (n=25)</b>	<b>0,622; p&lt;0,001</b>
<b>BAI (n=24)</b>	<b>0,58; p&lt;0,01</b>
TCI-R-Vyhledávání nového	0,229; n.s
<b>TCI-R-Vyhýbání se poškození</b>	<b>0,738; p&lt;0,001</b>
<b>TCI-R-Závislost na odměně</b>	<b>-0,404; p&lt;0,05</b>
TCI-R-Persistence	-0,307; n.s
<b>TCI-R-Sebeřízení</b>	<b>-0,796; p&lt;0,001</b>
<b>TCI-R-Spolupráce</b>	<b>-0,406; p&lt;0,05</b>
<b>TCI-R-Sebeřezání</b>	<b>0,419; p&lt;0,05</b>
DAI-10 (n=25)	-0,09; n.s
<b>DES (n=25)</b>	<b>0,551; p&lt;0,01</b>
<b>DES-T (n=25)</b>	<b>0,482; p&lt;0,05</b>
<b>subjCGI-S (n=25)</b>	<b>0,633; p&lt;0,001</b>
objCGI-S (n=23)	0,338; n.s
<b>ISMI – celkový skór</b>	<b>0,735; p&lt;0,001</b>
<b>Odcizení</b>	<b>0,642; p&lt;0,001</b>
<b>Souhlas se stereotypy</b>	<b>0,421; p&lt;0,05</b>
<b>Vnímána diskriminace</b>	<b>0,741; p&lt;0,001</b>
<b>Sociální izolace</b>	<b>0,748; p&lt;0,001</b>
Rezistence ke stigmatu	-0,145; n.s

Poznámka: V případě nezařazení všech pacientů do některých shrnutí je v závorce u proměnné vyjádřen jejich počet.

## 6.4. Diskuze

Dle elektronické dokumentace mělo 15 jedinců z 26 nějakou psychiatrickou komorbiditu. Poruchu osobnosti dle anamnestických údajů mělo 11 osob. Dle rozhovoru IPDE mělo poruchu osobnosti 14 jedinců. Dále ze 14 jedinců diagnostikovaných dle IPDE rozhovoru mělo pouze 8 osob uvedeno v dokumentaci poruchu osobnosti. Vyšší počet poruch osobnosti diagnostikovaný dle IPDE může být dán možným přehlédnutím poruchy osobnosti při diagnostikování pacienta v době, kdy u něj dominuje jiná akutní porucha. U 9 osob v celkovém souboru 26 jedinců byla zjištěna další psychiatrická komorbidita (v případě nezahrnutí poruch osobnosti). Dle rozhovoru MINI mělo psychiatrickou poruchu (z osy 1) 12 jedinců. Vysoká psychiatrická komorbidita u našeho souboru je v souladu s jinými výzkumy. Kessler et al. (2003) uvádí až 64% výskyt další psychické poruchy u jedinců s depresí (posuzované za jednoleté období), konkrétně zmiňují 58% výskyt úzkostných poruch, 17% výskyt poruch kontroly impulzivity či 9% výskyt návykových poruch.

Dále nás zajímala korelace subjektivní škály BDI s dalšími metodami. Subjektivně měřená deprese (dle BDI) vysoce korelovala s objektivně měřenou depresí (dle HAMD) i úzkostí (dle BAI). Vysoká korelace výsledků Beckových subjektivních škál deprese a objektivní škály HAMD je v souladu s dalšími studii (Brown, Schulberg, & Madonia, 1995, Uehara, Sato, & Sakado, nedat.). Rovněž řada studií uvádí korelaci Beckových inventářů deprese a úzkosti (např. Beck, Steer, Ball, & Ranieri, 1996). U dotazníku TCI-R se ukázala signifikantní souvislost BDI s dimenzemi vyhýbání se poškození, závislost na odměně, sebeřízení a spolupráce. Neukázala se souvislost u dimenzí vyhledávání nového, persistence, a sebepřesahu.

Naše výsledky jsou v souladu s některými výzkumy. Peirson a Heuchert (2001) uvádí signifikantní pozitivní korelaci deprese s dimenzí vyhýbání se poškození a negativní korelaci se sebeřízením a spoluprací. Celikel et al. (2009) rovněž zjistili signifikantní pozitivní korelaci deprese s vyhýbáním se poškození (HA) a negativní souvislost se sebeřízením (SD). Uvádí ale i signifikantní negativní korelaci deprese s vyhledáváním nového. V našem výzkumu se v této oblasti signifikance neukázala. Některé obdobné výsledky v souladu s naší studií zjistili i Hansenne et al. (1999) uvádějící signifikantní pozitivní korelace deprese s vyhýbáním se poškození a negativní se sebeřízením

a spolupráci (CO). Nejistili však signifikantní souvislost závažnosti deprese s dimenzemi vyhledávání nového, závislost na odměně, persistence a sebetranscendence. Na základě našich výsledků i závěrů jiných studií se jako nejvýraznější dimenze, které mají souvislost s mírou deprese, jeví HA, SD a CO. Tyto dimenze mohou být pravděpodobně ukazatelem nejenom možné deprese, ale i jiné psychopatologie, jelikož jsou ve zvýšené (u HA) či snížené míře (u CO a SD) u některých psychických poruch. Například Pfohl, Black, Noyes, Kelley a Blum (1990) uvádí zvýšenou míru HA u jedinců s obsedantně-kompulzivní poruchou. Nižší hladina CO a SD se ukazuje u jedinců s poruchou osobnosti (Jylhä et al., 2013).

BDI rovněž pozitivně koreluje s výsledky dotazníku IPDE. Spojitost deprese a osobnostní patologie je v souladu s jinými výzkumy. Kelly, Nur, Tyrer a Casey (2009) rovněž uvádí pozitivní korelaci závažnosti deprese a osobnostní patologie. Wongpakaran et al. (2015) uvádí vyšší výskyt poruch osobnosti u jedinců s dystymií či dvojitou depresí než u jedinců s depresivní poruchou.

### ***Deprese a poruchy osobnosti***

Jedinci byli rozděleni na základě výsledků v rozhovoru IPDE na skupinu s poruchou osobnosti a bez poruchy osobnosti. 12 osob nemělo poruchu osobnosti. 14 jedinců poruchu osobnosti mělo, tj. 54 % jedinců z našeho souboru má současně depresi a poruchu osobnosti. Jiné studie rovněž uvádí vysoký výskyt poruch osobnosti jak u afektivních poruch, tak konkrétně u jedinců s depresí. Friberg et al. (2014) zjistili 60% výskyt poruch osobnosti u osob s dystymií. Dále uvádí 42% prevalenci poruch osobnosti u jedinců s bipolární poruchou a 45% prevalenci poruch osobnosti u osob s depresí. Zimmerman a Coryell (1989, in Corruble et al., 1996) zjistili 47% výskyt poruch osobnosti u jedinců s depresí v anamnéze. V našem souboru s poruchou osobnosti dominovali jedinci s anankastickou poruchou osobnosti (jako jedinou diagnózu z poruch osobnosti, n=7). Tyto výsledky jsou v souladu s Newton-Howes et al. (2010), kteří uvádí, že poruchy osobnosti z klastru C (kam řadíme poruchy osobnosti vyhubavá, závislá, obsedantně-kompulzivní) dominují v psychiatrické populaci. Friberg et al. (2014) uvádí jako nejčastěji se vyskytující poruchy osobnosti z klastru C u jedinců s depresí. Wongpakaran et al. (2015) uvádí jako nejčastější poruchu osobnosti u jedinců s depresí hraniční (20 %) a anankastickou (tj. obsedantně-kompulzivní, 11 %) jako druhou nejčastější. Hraniční porucha osobnosti se

však překvapivě v našem souboru takřka nevyskytovala (pouze u jednoho jedince, který měl současně další dvě poruchy osobnosti). Dále pět jedinců v našem souboru mělo dvě a více poruch osobnosti. Vysoký výskyt minimálně dvou poruch osobnosti u jedinců s depresí uvádí i Wongpakaran et al. (2015), kteří ve své studii zjistili, že 60 % osob s depresí mělo minimálně dvě poruchy osobnosti. V oblasti sociodemografických charakteristik se mezi skupinami neukázaly signifikantní rozdíly.

### ***Deprese a poruchy osobnosti – klinické parametry***

Do klinických parametrů jsme zařadili psychiatrickou hereditu, trvání depresivní poruchy a její počátek, počet hospitalizací a ambulantně navštěvovaných psychiatrů, délku docházení do ambulantní terapie, počet hospitalizací na psychiatrickém oddělení či PL, jestli probandí berou antidepresiva, anxiolytika či antipsychotika, ECT při poslední hospitalizaci, přítomnost závažné somatické poruchy (diabetes mellitus, kardiovaskulární onemocnění aj.), psychiatrické komorbidity (zahrnutý i poruchy související s užíváním návykových látek, vyjma tabákových závislostí) či závislost v anamnéze (vyjma tabákových závislostí). Uvedené parametry byly zjišťovány prostřednictvím dotazníku či studia anamnestických údajů pacienta z poslední hospitalizace. V oblasti medikace byly informace výrazně nekompletní. Pacienti vyjma jednoho uvedli, jakou berou medikaci, ale u části pacientů chyběly konkrétní dávky psychofarmak, tj. proto nebyly ani dávky medikace přepočítávány. Rovněž není v analýzách uváděna délka braní medikace, jelikož část pacientů byla právě propuštěna v době vyplňování psychodiagnostických metod, tudíž měli určitou medikaci maximálně několik týdnů, tj. uváděná délka braní medikace byla u některých osob nula měsíců.

Při porovnávání skupin s poruchou osobnosti a bez poruchy osobnosti se mezi nimi neukázaly signifikantní rozdíly v žádné z výše uvedených oblastí, tj. skupiny se signifikantně nelišily ani v jednom z klinických parametrů zjišťovaných z dokumentace či sociodemografického dotazníku. Tyto výsledky jsou poněkud překvapivé. Očekávali jsme rozdíly především v oblastech, které jsme definovali v hypotézách. Ty jsme však museli zamítnout. Konkrétně jsme u jedinců s depresí a poruchou osobnosti při porovnání s jedinci bez poruchy osobnosti očekávali (1) ranější rozvoj deprese, (2) delší trvání deprese, (3) vyšší celkový počet hospitalizací na psychiatrickém oddělení, (4) častější

vysazování medikace v minulosti z vlastní vůle, (5) vyšší počet jedinců, kteří berou anxiolytika, (6) vyšší výskyt komorbidních psychiatrických poruch.

Podobné závěry, které předkládáme v našich hypotézách, uvádí rovněž některé výzkumy. Bukh et al. (2011) zjistili vyšší výskyt poruch osobnosti u jedinců s raným rozvojem deprese. Poruchy osobnosti z klastru C, které v našem vzorku výrazně dominují, jsou dle Russell et al. (2003) spojeny s raným rozvojem deprese (tj. před 21. rokem života) či výskytem komorbidních úzkostných poruch. Bock, Bukh, Vinberg, Gether a Kessing (2010) zjistili vyšší riziko non-remise po první farmakoterapii deprese u jedinců se současnou komorbidní poruchou osobnosti. Vyšší riziko non-remise se u těchto jedinců však neukázalo v případě druhé farmakoterapie deprese. Grilo et al. (2010) uvádí kratší období remise deprese u osob s komorbidní anankastickou poruchou osobnosti než u osob bez této komorbidity. Mulder, Joyce a Luty (2003) sice uvádí, že jedinci s depresí a poruchou osobnosti (při porovnání s jedinci s depresí samotnou) mají vyšší míru deprese na počátku terapie a závažnější chronickou depresi, přítomnost poruchy osobnosti však celkově nemá vliv na výsledky terapie deprese.

### ***Deprese a poruchy osobnosti – výsledky psychodiagnostických metod***

Jedinci s depresí a případnou poruchou osobnosti byli dále porovnáváni pomocí řady subjektivních i objektivních psychodiagnostických metod. Byli srovnáváni v oblasti deprese (dle BDI, HAMD), úzkosti (dle BAI), osobnostních specifik (dle TCI-R), adherence v medikaci (dle DAI-10), disociace a patologické disociace (dle DES a DES-T), míry celkové závažnosti poruchy (dle subjektivní a objektivní CGI-S), komorbidit s osy 1 dle DSM-IV (pomocí MINI) a sebestigmatizace (dle ISMI). Mezi skupinami se ukázala řada signifikantních rozdílů v různých oblastech. Konkrétně jsme u jedinců s depresí a poruchou osobnosti zjistili (1) vyšší míru subjektivně hodnocené aktuální deprese, (2) vyšší míru objektivně hodnocené aktuální deprese, (3) vyšší míru subjektivně hodnocené aktuální úzkosti, (4) vyšší míru vyhýbání se poškození, (5) nižší míru sebeřízení, (6) vyšší míru celkové sebestigmatizace, při porovnání s jedinci s depresí samotnou. Uvedené výsledky jsou v souladu s našimi hypotézami. Dále byla u jedinců s poruchou osobnosti zjištěna signifikantně nižší míra závislosti na odměně než u jedinců bez komorbidní poruchy osobnosti.



Výše uvedené výsledky byly rovněž potvrzeny prostřednictvím zjišťování korelace dotazníku IPDE s dalšími psychodiagnostickými metodami. Konkrétně se v souladu s našimi hypotézami ukázala signifikantní pozitivní korelace výsledných skóre dotazníku IPDE (tj. množství poruch osobnosti, na které je u jedince podezření) s depresí (dle BDI i HAMD), úzkostí, dimenzí vyhýbání se poškození, celkovou sebestigmatizací, vnímanou diskriminací i sociální izolací a signifikantní negativní korelace dotazníku IPDE se sebeřízením. Tudíž se zvyšující se možnou osobnostní patologií se zvyšuje míra deprese (subjektivně i objektivně měřené), úzkosti, vyhýbání se poškození, celková sebestigmatizace, diskriminace a sociální izolace.

Uvedené výsledky jsme předpokládali, jelikož řada výzkumů uvádí negativní vliv poruchy osobnosti na průběh deprese či její terapii, tj. můžeme předpokládat rovněž některá osobnostní a další specifika, ve kterých se budou lišit jedinci s depresí a poruchou osobnosti od jedinců s depresí samotnou. K obdobným závěrům, které jsme postulovali v hypotézách, dospěli rovněž další autoři. Porucha osobnosti je dle našich výsledků spojená s vyšší závažností depresivních příznaků. Naše závěry jsou v souladu se studií Kelly et al. (2009), která uvádí pozitivní korelaci závažnosti poruchy osobnosti se závažností deprese. Rovněž Mulder et al. (2003) ukazují obdobné výsledky. Konkrétně zjistili, že jedinci s depresí a poruchou osobnosti jsou na počátku terapie více depresivní ve srovnání s jedinci s depresí samotnou. Přítomnost poruchy osobnosti tedy pravděpodobně zvyšuje závažnost depresivních příznaků, což může být dáno maladaptivními vzorci prožívání u jedinců s poruchou osobnosti, které prohlubují depresivní prožívání. Podobný předpoklad lze uvést i v souvislosti s vyšší mírou úzkosti u jedinců s komorbidní poruchou osobnosti. Některé zvýrazněné osobnostní rysy mohou potencovat úzkostné prožívání. U jedinců s depresí a poruchou osobnosti se rovněž ukázala vyšší míra vyhýbání se poškození, což může být dáno vyšší mírou deprese u těchto jedinců, jelikož vyšší hladina dimenze vyhýbání se poškození je spojena s vyšší mírou depresivních příznaků (Celikel et al., 2009, Halvorsen et al., 2009). Také jsme zjistili nižší míru sebeřízení u komorbidní poruchy osobnosti. Nižší hladina této dimenze je rovněž spojována s depresivní symptomatologií (Celikel et al., 2009, Halvorsen et al., 2009). Vyšší míra vyhýbání se poškození i nižší míra sebeřízení jsou prediktory závažnosti depresivní poruchy (Halvorsen et al., 2009). Rovněž výsledná vyšší míra sebestigmatizace u jedinců s depresí a PO je

v souladu s dalšími výzkumy. Například Kamarádová et al. (2015) uvádí souvislost vyšší sebestigmatizace se závažnější psychopatologií.

V některých oblastech se naopak předpokládané rozdíly mezi skupinami neukázaly. Skupiny se nelišily v dimenzích TCI-R vyhledávání nového, persistence, spolupráce, sebezřesahu, dále v adherenci k medikaci, v disociaci a patologické disociaci, v celkové závažnosti poruchy, v počtu psychiatrických komorbidit a v subškálách ISMI odcizení, souhlas se stereotypy a resistance vůči stigmatu. Neprokázali se tudíž naše předpoklady formulované prostřednictvím hypotéz, že u jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti je v porovnání s jedinci s depresí samotnou (1) nižší míra spolupráce, (2) nižší míra adherence, (3) vyšší míra disociace, (4) vyšší míra patologické disociace, (5) vyšší výskyt komorbidních psychiatrických poruch. Uvedené závěry jsou pro nás překvapivé. Rovněž nejsou vždy v souladu s následným měřením pomocí dotazníku IPDE, jelikož se ukázaly signifikantní negativní korelace IPDE s dimenzí spolupráce a signifikantně pozitivní korelace IPDE s disociací, patologickou disociací, odcizením či souhlasem se stereotypy.

Vzhledem k povaze některých de facto protichůdných výsledků je obtížné část z nich adekvátně interpretovat. Například při porovnávání jedinců (v případě rozdělení na dvě skupiny dle komorbidní poruchy osobnosti) se neukázaly rozdíly v oblasti disociace. Byla však zjištěna signifikantní pozitivní korelace osobnostní patologie a míry disociace. To, že nebyly zjištěny rozdíly (při dělení na skupiny) v oblasti disociace, je možné interpretovat jako důsledek nezastoupení některých poruch osobnosti v našem souboru. Vysoká míra disociace je kupříkladu u hraniční poruchy osobnosti (Zanarini et al., 2000), která se však v našem souboru vyskytovala minimálně. Naše výsledná pozitivní korelace osobnostní patologie a disociace může být dána také jednoduše tím, že dotazník IPDE nemusí být nejvhodnějším ukazatelem míry osobnostní patologie, a je metodou správně využitelnou jedině spolu s IPDE rozhovorem.

### ***Možné limity***

V souvislosti s tímto výzkumem musíme poukázat na některé limity. Studie se soustředila pouze na klinickou populaci, tudíž je obtížné zobecnění našich výsledků na populaci obecnou. Rovněž náš vzorek nebyl natolik rozsáhlý, aby šly naše závěry zobecnit na populaci klinickou. Výsledky našeho výzkumu je však možné brát jako určité upozornění

a inspiraci k zamyšlení nad danou problematikou. Dalším limitem může být samotný sběr souboru, jelikož někteří jedinci byli vyšetřováni hned po ukončení několikátýdenní hospitalizace na psychiatrickém oddělení, část pacientů naopak hned po hospitalizaci vyšetřována nebyla. Různému způsobu získávání probandů se však bohužel nedalo vyvarovat z důvodů nízkého reagování jedinců na oslovení prostřednictvím dopisu. Sběr dat u osob při ukončení hospitalizace by neměl vést ke zkreslení výsledků, jelikož jedinci byli propuštěni (a následně vyšetřováni) pouze v případě stabilizace stavu, nepřítomnosti suicidálních tendencí a odeznění depresivní epizody. Anonymita účastníků při vyhodnocování byla zajištěna prostřednictvím kódů, který byl každému pacientovi přiřazen, tj. mohla být doplněna chybějící data z dokumentace, ale statistické vyhodnocování již probíhalo anonymně. Dobrovolnost účasti ve výzkumu byla dodržena a potvrzena podepsáním informovaného souhlasu. Rozhodnutí pacienta však mohlo být významně ovlivněno autoritou lékaře. Nebylo však v našich kompetencích, aby byli pacienti oslovováni jinou formou, tj. redukovat autoritu lékaře. Účastníkům byla rovněž nabídnuta možnost seznámení se s výsledky metod, které však probandi zpětně nevyužili. V souvislosti s užitím metod vyvstává otázka, jestli nebylo jejich vyplňování příliš náročné. Probandi však byli instruováni o možnosti, že mohou kdykoliv administrování metod přerušit pauzou, nebo úplně ukončit vyplňování dotazníků. Žádný z účastníků nechtěl zadávání metod úplně přerušit. Někteří si pouze udělali při vyšetřování krátkou pauzu. Problematika využití pouze subjektivních nebo objektivních psychodiagnostických metod byla vyřešena jejich kombinováním (např. pro měření deprese byla využita subjektivní metoda BDI a objektivní metoda HAMD). Dalším možným limitem studie je samotná diagnostika poruch osobnosti. Někteří pacienti měli diagnostikovanou poruchu osobnosti na základě rozhovoru IPDE. Dle propouštěcí zprávy však tuto poruchu diagnostikovanou neměli. Nediagnostikování poruchy osobnosti v některých případech mohlo být dáno důvodem hospitalizace pacienta, která byla cíleně pro jinou poruchu osobnosti, tj. projevy poruchy osobnosti mohly být jednoduše přehlédnuty. Především je pak pravděpodobným důvodem vliv akutního depresivního stavu při přijetí do nemocnice, který překryje některé projevy poruch osobnosti.

## **6. 5. Závěry**

V naší studii jsme se zabývali možnými specifiky jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti, které jsme porovnávali s jedinci s depresí samotnou. Skupiny se mezi sebou nelišily v řadě posuzovaných parametrů (trvání deprese, počet hospitalizací, výskyt komorbidních poruch, suicidální tendence, adherence, disociace, spolupráce aj.). U jedinců se současnou poruchou osobnosti se však ukázala vyšší míra deprese, úzkosti, vyhýbání se poškození, sebestigmatizace či nižší míra sebeřízení. Naše výsledky jsou v souladu s některými studiemi v dané oblasti.

## **7. Výzkum IV. – Retrospektivní studie jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti**

### **7.1. Cíle výzkumu a hypotézy**

Výskyt poruch osobnosti v běžné populaci je dle Casey et. (2004) 22 %. U hospitalizovaných pacientů může být komorbidita 20 až 50 % (Corruble et al., 1996). Některé studie ukazují, že se může lišit vývoj depresivní poruchy a její terapie právě v závislosti na komorbiditě s poruchou osobnosti (Newton-Howes et al., 2006, Sato et al., 1994, aj.). Tato porucha může depresivní jedince činit zranitelné pro výskyt suicidálního jednání. Zvyšující se personální patologie může být spojena s delším obdobím do dosažení remise deprese (Levenson et al., 2012). Vyšší prevalence poruch osobnosti může být u osob s depresí s raným začátkem (Bukh et al., 2011). Vlivem poruchy osobnosti může být terapie deprese méně efektivní (Newton-Howes et al., 2006). U těchto jedinců může být horší reakce na antidepresiva (Pfohl et al., 1987) či vyšší riziko nonadherence (Åkerblad et al., 2008). Zjištění některých specifických proměnných souvisejících s komorbidní poruchou osobnosti může být nezbytné pro stanovení adekvátní terapie jedinců s depresí.

Předkládaná studie se zaměřuje na retrospektivní porovnání jedinců s depresí a případnou komorbidní poruchou osobnosti. Naším cílem bylo identifikovat některé parametry, ve kterých se mohou jedinci s depresí a komorbidní poruchou osobnosti odlišovat od osob s depresí samotnou. Tato studie je navázáním na výzkum Sedláčková et al. (2013b), který se zabýval rozdíly mezi jedinci s depresí a případnou poruchou osobnosti v oblastech trvání deprese, počátek deprese, psychiatrická heredita, dávky psychofarmak, počet hospitalizací aj. Tato studie proběhla na souboru 83 jedinců, kdy byla analyzována jejich elektronická dokumentace. Mezi skupinami se ukázaly rozdíly pouze v oblasti předcházejících hospitalizací, kdy jedinci s depresí a poruchou osobnosti byli signifikantně častěji hospitalizováni před indexovou epizodou v porovnání s jedinci s depresí samotnou. V následující studii pokračujeme v designu původního výzkumu. Zkoumaný soubor byl však značně rozšířen. Autorka disertace pracovala na rešerši k tématu. Většinou se podílela na sběru dat. Dále statisticky analyzovala získaná data. Shrnula výsledná zjištění a interpretovala výsledky v souvislosti s dosavadními poznatky v dané oblasti.

Na základě současných teoretických poznatků byly definovány následující hypotézy:

**U jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti je v porovnání s jedinci s depresí samotnou:**

**H1: častější výskyt rodinné psychiatrické zátěže**

**H2: závažnější tíže deprese při indexové hospitalizaci**

**H3: ranější rozvoj deprese**

**H4: delší trvání deprese**

**H5: vyšší počet hospitalizací na psychiatrickém oddělení před indexovou hospitalizací**

**H6: vyšší počet rehospitalizací na psychiatrickém oddělení**

**H7: vyšší počet dnů rehospitalizací**

**H8: vyšší dávky anxiolytik**

**H9: vyšší dávky antipsychotik**

## **7.2. Metodika**

### **Zkoumaný soubor**

Zkoumaný soubor byl tvořen jedinci s diagnózou depresivní fáze či depresivní poruchy, kteří byli hospitalizováni na klinice psychiatrie Fakultní nemocnice Olomouc v období 1.1. 2008 až 31. 12. 2012. Diagnóza depresivní poruchy byla uvedena v propouštěcí zprávě pacienta při indexové hospitalizaci. Byla stanovena psychiatrem. Do studie byli jedinci zařazeni na základě níže uvedených kritérií.

Kritéria pro zařazení do studie byla následující:

1. diagnóza depresivní fáze/ periodická depresivní porucha dle MKN-10,
2. věk 18-70 let,
3. podepsaný souhlas o možném využití údajů z elektronické dokumentace pro výzkumné účely.

Kritéria pro nezařazení do studie byla následující:

1. některé komorbidní psychiatrické poruchy (mentální retardace, organická duševní porucha, bipolární afektivní porucha, psychotická porucha),
2. závažné somatické onemocnění.

### **Použitá metodika**

#### ***Analýza elektronické dokumentace***

Informace o pacientech byly získávány na základě analýzy elektronické dokumentace, s důrazem na informace z propouštěcí zprávy při indexové hospitalizaci. Konkrétní chorobopisy byly vyhledávány v lékařské databázi FN Olomouc dle diagnózy depresivní fáze/ periodické depresivní poruchy, která se musela objevit v jejich propouštěcí zprávě. Byla zjišťována sociodemografická i klinická data, která jsou do databáze zaznamenávána povinně, konkrétně věk, pohlaví, vzdělání, zaměstnání, pobírání důchodu, rodinný stav, tíže deprese, počátek a trvání deprese, rodinná heredita, dávky psychofarmak, indikace ECT, přítomnost poruchy osobnosti či zdůrazněných osobnostních rysů, komorbidní somatické onemocnění, délka hospitalizace a rehospitalizací v řádu dnů, počet předcházejících hospitalizací i rehospitalizací.

### **Získávání dat**

Byl zvolen kvantitativní design výzkumu s využitím analýzy elektronické dokumentace pacientů. Zkoumaný soubor byl získán pomocí výběru přes instituci. Do studie byli

zahrnutí pacienti, kteří byli hospitalizováni na Klinice psychiatrie FN Olomouc pro depresivní poruchu v období 1. 1. 2008 až 31. 12. 2012. Všechny informace, vyjma hospitalizací, byly zjišťovány z propouštěcí zprávy při indexové hospitalizaci. U každého pacienta byla určena indexová epizoda (resp. hospitalizace) deprese (první v uvedeném období) a bylo analyzováno následné dvouleté období z hlediska počtu rehospitalizací a dnů rehospitalizace. Rovněž byly zjišťovány počty předcházejících hospitalizací z dokumentace pacienta. Výzkumná studie byla odsouhlasena etickou komisí Fakultní nemocnice Olomouc. Při statistickém vyhodnocování dat byla zachována anonymita účastníků výzkumu. Výzkum byl prováděn v souladu se zásadami dle Směrnice správné klinické praxe a poslední verzi Helsinské deklarace (EMEA, 2002).

### **Způsob zpracování a analýzy dat**

Získaná data byla zapsána do programu Microsoft Office Excel. Data byla vyhodnocena pomocí statistického programu Statistica 12. Základní charakteristiky souboru byly popsány pomocí deskriptivní statistiky, kdy byly vypočteny aritmetické průměry, četnosti, procenta či směrodatné odchylky. Normalita rozložení byla zjišťována pomocí Kolmogorova-Smirnovova testu. Pro následnou statistickou analýzu dat byly využívány parametrické či neparametrické metody na základě výsledné normality rozložení. Pro porovnání skupin v oblastech věk a délka indexové hospitalizace byl využit parametrický dvouvýběrový t-test. Pro porovnání skupin v oblastech závažnost deprese, trvání poruchy, dávky medikace, počet předcházejících hospitalizací či rehospitalizací byl využit neparametrický Mann-Whitneyův test. Fisherův přesný test byl použit pro vyjádření rozdílů v rodinné psychiatrické zátěži mezi skupinami. Souvislost dnů rehospitalizace s některými klinickými parametry byla vyjádřena pomocí Spearmanova korelačního koeficientu. Pro všechny testy byla považována za dostačující hladina významnosti  $\alpha=0,05$ .



## 7.3. Výsledky

### *Popis souboru*

Byla získána anamnestická data od 152 jedinců. Do finálních statistických analýz bylo zařazeno 146 jedinců. 5 osob bylo z analýz vyřazeno, jelikož u nich chybělo větší množství potřebných dat. Průměrný věk pacientů byl  $49,08 \pm 11,85$  let. V souboru převažovaly ženy (60 %). Průměrný věk počátku poruchy byl  $40,08 \pm 13,46$  let. Depresivní porucha průměrně trvala  $8,81 \pm 8,91$  let. Jedinci byli průměrně hospitalizováni  $2,68 \pm 7,34$  krát před indexovou hospitalizací. Průměrná délka indexové hospitalizace byla  $29,28 \pm 13,35$  dnů (tabulka 1).

**Tabulka 1: Některá demografická a klinická data pacientů zařazených do statistických analýz (n=146).**

Proměnné	Průměry, směrodatné odchylky, četnosti výskytu
Věk	$49,08 \pm 11,85$
Pohlaví: M/Ž	58/88
Věk počátku onemocnění depresí (n=144)	$40,08 \pm 13,46$
Trvání depresivní poruchy (n=145)	$8,81 \pm 8,91$
Rodinná psychiatrická zátěž: ano/ne (n=145)	61:84
Počet předchozích hospitalizací	$2,68 \pm 7,34$
Délka indexové hospitalizace	$29,28 \pm 13,35$
Počet rehospitalizací (n=144)	$0,52 \pm 0,94$
Počet dnů rehospitalizace (n=144)	$12,95 \pm 24,35$
Komorbidní porucha osobnosti: ano/ne	61/85

Poznámka: V případě nezařazení všech pacientů do některých shrnutí je v závorce u proměnné vyjádřen jejich počet.

### *Dvouletá katamnéza*

Bylo posuzováno následné dvouleté období od indexové hospitalizace. Celkem bylo rehospitalizováno 47 pacientů (32 %) dohromady 76krát. Průměrný počet rehospitalizací byl  $0,52 \pm 0,94$ . Pacienti byly rehospitalizováni průměrně  $12,95 \pm 24,35$  dnů. Počet dnů rehospitalizace nekoreluje s většinou posuzovaných klinických parametrů (tabulka 2), tj. s věkem, počátkem nemoci, délkou deprese, počtem minulých hospitalizací, dávkami antipsychotik či anxiolytik. Počet dnů rehospitalizace však koreluje s celkovým počtem rehospitalizací (Spearmanovo  $r=0,985$ ;  $p<0,001$ ) a s dávkami antidepresiv (Spearmanovo  $r=0,166$ ;  $p<0,05$ ).

**Tabulka 2: Korelace počtu dnů rehospitalizací za dvouleté období s demografickými, klinickými parametry (Spearmanův test pořadové korelace) a její signifikance (n=144)**

Proměnné	Korelace s počtem rehospitalizací (Spearmanův korelační koeficient a statistická signifikance)
Věk	-0,018; n.s.
Počátek nemoci (n=142)	-0,012; n.s.
Trvání nemoci (n=142)	-0,028; n.s.
Počet minulých hospitalizací	0,113; n.s.
<b>Celkový počet rehospitalizací</b>	<b>0,985; p&lt;0,001</b>
<b>Adjustovaná dávka antidepressiva</b>	<b>0,166; p&lt;0,05</b>
Adjustovaná dávka antipsychotika	-0,004; n.s.
Adjustovaná dávka anxiolytika	0,125; n.s.

Poznámka: V případě nezařazení všech pacientů do některých shrnutí je v závorce u proměnné vyjádřen jejich počet.

### ***Deprese a poruchy osobnosti***

Porucha osobnosti byla diagnostikována u 61 osob, tj. u 42 % pacientů. Nejčastěji byla diagnostikována histriónská a vyhubavá porucha osobnosti. Paranoidní a disociální porucha osobnosti se v souboru nevyskytovaly (tabulka 3).

**Tabulka 3: Zastoupení jednotlivých poruch osobnosti v souboru jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti**

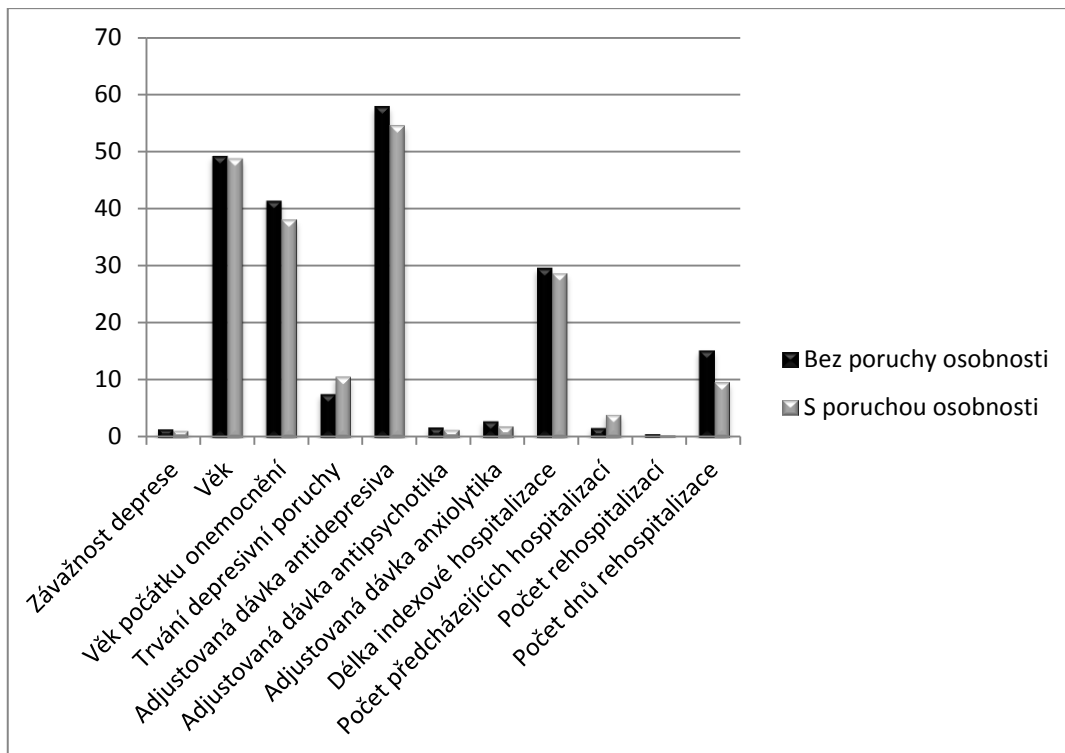
Porucha osobnosti	Četnost výskytu	Procenta
60.0 - paranoidní	0	0 %
60.1 - schizoidní	3	5 %
60.2 - disociální	0	0 %
60.3 - hraniční	6	10 %
60.4 - histriónská	13	21 %
60.5 - anankastická	6	10 %
60.6 - úzkostná/vyhubavá	11	18 %
60.7 - závislá	5	8 %
60.8 - narcistická	4	7 %
60.9 - nespecifikované	5	8 %
61.0 - smíšená	8	13 %

Jedinci s depresí samotnou nebo depresí a komorbidní poruchou osobnosti byli porovnáváni v některých klinických parametrech. Nelišili se ve věku, v závažnosti deprese, ve věku počátku poruchy, v rodinné psychiatrické zátěži, v dávkách medikace, v délce indexové hospitalizace, v počtu rehospitalizací i dnů rehospitalizace. Lišili se však v délce

trvání depresivní poruchy (Mann-Whitneyův test,  $U=1903,5$ ;  $p<0,05$ ) a v počtu předcházejících hospitalizací (Mann-Whitneyův test,  $U=1864,5$ ;  $p<0,01$ ), kdy bylo trvání poruchy průměrně delší u jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti v porovnání s jedinci s depresí samotnou. Rovněž byl u osob s komorbidní poruchou osobnosti průměrně vyšší výskyt předcházejících hospitalizací před indexovou epizodou deprese (tabulka 4, graf 1).

**Tabulka 4: Klinická data pacientů s depresí a případnou poruchou osobnosti**

Proměnné	Bez poruchy osobnosti (n=85)	S poruchou osobnosti (n=61)	Statistika – porovnání skupin
Závažnost deprese	1,51±0,99	1,21±0,89	Mann-Whitneyův test: U=2184; n.s.
Věk	49,26±12,45	48,84±10,96	Dvouvýběrový t-test: t=0,211 df=145; n.s.
Věk počátku onemocnění	41,44±13,85	38,14±12,63	Dvouvýběrový t-test: t=1,447 df=142; n.s.
<b>Trvání depresivní poruchy</b>	<b>7,61±8,58</b>	<b>10,65±9,07</b>	<b>Mann-Whitneyův test: U=1903,5; p&lt;0,05</b>
Rodinná psychiatrická zátěž: ano/ne	36:49	25:35	Fisherův přesný test: p=1;n.s.
Adjustovaná dávka antidepresiva	57,93±28,04	54,64±26,69	Mann-Whitneyův test: U=2439; n.s.
Adjustovaná dávka antipsychotika	1,78±4,52	1,37±2,99	Mann-Whitneyův test: U=2505,5 ; n.s.
Adjustovaná dávka anxiolytika	2,89±7,51	1,97±9,19	Mann-Whitneyův test: U=2398; n.s.
Délka indexové hospitalizace	29,66±13,12	28,77±13,65	Dvouvýběrový t-test: t=0,394 df=143; n.s
<b>Počet předcházejících hospitalizací</b>	<b>1,71±3,25</b>	<b>4,03±10,54</b>	<b>Mann-Whitneyův test: U=1864,5; p&lt;0,01</b>
Počet rehospitalizací	0,57±1,04	0,45±0,76	Mann-Whitneyův test: U=2493,5; n.s.
Počet dnů rehospitalizace	15,26±28,05	9,72±17,43	Mann-Whitneyův test: U=2447; n.s.



**Graf 1: Klinická data pacientů s depresí a případnou poruchou osobnosti (n=146)**

Na základě zjištěných výsledků byly zamítnuty níže uvedené hypotézy:

**U jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti je v porovnání s jedinci s depresí samotnou:**

**H1: častější výskyt rodinné psychiatrické zátěže**

**H2: závažnější tíže deprese při indexové hospitalizaci**

**H3: ranější rozvoj deprese**

**H6: vyšší počet rehospitalizací na psychiatrickém oddělení**

**H7: vyšší počet dnů rehospitalizací**

**H8: vyšší dávky anxiolytik**

**H9: vyšší dávky antipsychotik**

Na základě zjištěných výsledků lze však přijmout následující hypotézy:

**U jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti je v porovnání s jedinci s depresí samotnou:**

**H4: delší trvání deprese**

**H5: vyšší počet hospitalizací na psychiatrickém oddělení před indexovou hospitalizací**

## 7.4. Diskuze

U pacientů byla posuzována data z indexové hospitalizace na základě studia dokumentace z propouštěcí zprávy. Dále bylo posuzováno dvouleté období z hlediska počtu rehospitalizací a dnů rehospitalizace. Počet rehospitalizací nás zajímal, jelikož může v určité míře odrážet závažnost depresivní poruchy. Vážnější deprese, především pak se suicidálními tendencemi, je častým důvodem pro hospitalizování pacienta. Rehospitalizaci, resp. počet dnů rehospitalizace, jsme korelovali s řadou klinických parametrů. Počet dnů rehospitalizace však nesouvisel s věkem pacienta, počátkem nemoci, trváním nemoci, počtem minulých hospitalizací či dávkami anxiolytik a antipsychotik. Neprokázání některých souvislostí nás překvapilo, jelikož se dle některých studií ukazují výše zmíněné souvislosti v kontextu problematiky průběhu či terapie depresivní poruchy. Například Bennabi et al. (2015) uvádí raný začátek první depresivní epizody jako rizikový faktor pro resistenci deprese. Hölzel et al. (2011) předkládají, že delší trvání depresivních fází je možným prediktorem chronické deprese. Některé výzkumy uvádí spojitost výskytu deprese s určitým věkem (Liu et al., 2015, Patten et al. 2015). Lin, C., Chen, Lin, C. a Lin, K. (2007) uvádí souvislost vyššího počtu přecházejících hospitalizací s kratším časem do další rehospitalizace. V našem výzkumu jsme však posuzovali pouze dvouleté období rehospitalizací, což nemusí být dostatečně dlouhá doba pro hodnocení této problematiky. Zjistili jsme souvislost pouze ve dvou oblastech. Počet dnů rehospitalizace souvisí s celkovým počtem rehospitalizací, což je předpokladatelný výsledek a je netřeba jej interpretovat. Dalším zjištěním je pozitivní souvislost dnů rehospitalizace s dávkami psychofarmak, tj. se zvyšujícím se počtem dnů rehospitalizace se zvyšuje množství indikovaných antidepresiv při indexové hospitalizaci. Tento výsledek v určité míře podporuje předpoklad, že počet rehospitalizací může odrážet závažnost depresivní poruchy, jelikož závažnější deprese často vyžaduje vyšší dávky medikace.

Porucha osobnosti byla diagnostikována u 42 % jedinců s depresí. Tento výsledek je v souladu s jinými studii, které se zabývají touto oblastí. Newton-Howes et al. (2010) zjistili 39% výskyt poruch osobnosti u psychiatrické populace. Friberg et al. (2014) uvádí 45% výskyt poruch osobnosti u jedinců s depresivní poruchou. Naše výsledky odpovídají jiným studiím, přestože diagnóza nebyla stanovena dle strukturovaného klinického rozhovoru. V našem souboru převažují pacienti s histriónskou (n=13) a vyhubou

poruchou osobnosti (n=11). Naopak Friborg et al. (2014) uvádí, že histriónská porucha osobnosti je až šestou nejčastější poruchou osobnosti u jedinců s depresí. Uvádí však, že nejčastěji se vyskytující poruchy osobnosti u osob s depresí jsou právě poruchy z klastru C (vyhýbavá, závislá, obsedantně-kompulzivní). Rovněž Keller et al. (1998, in Hirschfeld 1999) zjistili, že u osob s chronickou depresí se nejvíce vyskytuje vyhýbavá porucha osobnosti.

Jedinci s depresí a případnou poruchou osobnosti byli porovnáváni v některých klinických parametrech. Mezi skupinami se neukázaly rozdíly ve většině oblastí (závažnost deprese, věk, věk počátku poruchy, rodinná psychiatrická zátěž, dávky psychofarmak, délka indexové hospitalizace, počet rehospitalizací a dnů rehospitalizace). Tyto výsledky jsme spíše neočekávali, jelikož řada studií zjistila možná specifika související s komorbidní poruchou osobnosti u jedinců s depresí. Ramklint a Ekselius (2003) zjistili, že časný začátek deprese může být prediktorem výskytu některých poruch osobnosti. Bukh et al. (2011) uvádí vyšší prevalenci poruch osobnosti u jedinců s depresí s raným začátkem. Metaanalýza autorů Newton-Howes et al. (2006) uvádí negativní vliv této komorbidity na terapii deprese. Pfofl et al. (1987) zjistili horší reakci na antidepressiva u jedinců s depresí při komorbidní poruše osobnosti. Lin et al. (2007) uvádí souvislost komorbidní poruchy osobnosti u jedinců s depresí s kratším časem do další rehospitalizace. Naše výsledky jsou však v souladu s jinými studii, které naopak neuvádí rozdíly v průběhu deprese či její terapii v souvislosti s komorbidní poruchou osobnosti. Například Maddux et al. (2009) zjistili, že se neliší efekt farmakoterapie nebo psychoterapie deprese v souvislosti s komorbidní poruchou osobnosti. Naše výsledky mohou souviset s výskytem konkrétních poruch osobnosti v našem souboru. Skodol et al. (2011) uvádí totiž především hraniční poruchu osobnosti jako prediktor persistence deprese (kterou má v našem souboru pouze šest jedinců). Sato et al. (1994) uvádí pouze negativní vliv poruch osobnosti z klastru A, které se však v našem souboru takřka nevyskytují (schizoidní poruchu osobnosti mají tři jedinci, paranoidní porucha osobnosti se v našem souboru nevyskytuje). Kool et al. (2005) neukazují žádný negativní vliv poruchy osobnosti na terapii deprese. O'Leary a Costello (2001) zjistili, že porucha osobnosti není prediktorem častějších relapsů depresivní poruchy v osmnáctiměsíčním období. Levenson et al. (2012) uvádí, že přítomnost jedné poruchy osobnosti (mimo hraniční poruchu osobnosti) nemusí mít vliv na čas do dosažení

remise. Neprokázání rozdílů v počtu rehospitalizací mezi skupinami může být dáno relativně krátkou dobou dvou let, kdy byly rehospitalizace posuzovány. Je možné, že by se rozdíl v rámci delšího období projevil. K obdobným zjištěním v oblasti rehospitalizace jsme došli i v předcházející studii (Sedláčková et al., 2013b).

Mezi skupinami se ukázaly pouze rozdíly v oblastech trvání deprese a počtu předcházejících hospitalizací. Zjistili jsme celkově delší trvání depresivní poruchy u jedinců s komorbidní poruchou osobnosti. Tyto výsledky mohou být v souladu s výzkumem autorů Levenson et al. (2012) uvádějící prodloužení doby do dosažení remise u depresivních jedinců se zvyšující se osobnostní patologií, tj. u těchto osob je delší depresivní epizoda. Dále jsme zjistili vyšší počet předcházejících hospitalizací před indexovou epizodou u jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti. Tento výsledek je v souladu s naší předcházející studií (Sedláčková et al., 2013b), která ukázala totožný výsledek. Newton-Howes et al. (2006) uvádí až dvakrát vyšší riziko horší terapeutické odezvy u jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti v porovnání s jedinci s depresí samotnou. Vyšší počet předcházejících hospitalizací u těchto jedinců může reflektovat právě horší terapeutickou odezvu v léčbě deprese.

### ***Možné limity***

V souvislosti se samotným výzkumem vyvstala řada limitů. Studie byla koncipována jako retrospektivní, tj. vycházeli jsme pouze z lékařské dokumentace pacientů. Studie je tudíž ochuzena o současná měření. Na druhou stranu jsme kromě retrospektivních dat zkoumali následné dvouleté období od indexové hospitalizace pro zjištění počtu dnů rehospitalizace a celkové doby rehospitalizací každého pacienta. Posuzované období dvou let je relativně krátké, rozšíření tohoto období však nebylo možné vzhledem k omezené době testování dané časovým rozsahem doktorského studia autorky. I tak však považujeme dvouleté období za dostatečné pro zachycení počtu rehospitalizací. Bylo by však zajímavé za několik let znovu studovat již delší období od indexové hospitalizace u totožných jedinců. Samotná diagnóza poruchy osobnosti byla založena na informacích uvedených v elektronické dokumentaci pacientů. Neproběhla tedy diagnostika poruchy osobnosti na základě nějaké standardizované metody. Navzdory tomu však předpokládáme, že diagnostika byla kvalitní, jelikož pacienti vždy byli diagnostikováni dvěma kvalifikovanými psychiatry. Otázkou je rovněž etický princip, jelikož jedinci nepodávali

souhlas s účastí v této konkrétní studii. Podepisovali však obecný souhlas před nástupem na hospitalizaci o možném využití jejich lékařské dokumentace v anonymizované podobě pro výzkumné účely.



## 7.5. Závěry

Zjistili jsme 42% výskyt poruch osobnosti u jedinců s depresí. Nejčastěji se vyskytovala diagnóza histriónské a úzkostné poruchy osobnosti. Jedinci s depresí samotnou či s depresí a komorbidní poruchou osobnosti se nelišili v závažnosti deprese, věku, stáří rozvoje depresivní poruchy, rodinné psychiatrické zátěži, dávkách medikace, délce indexové hospitalizace či v rehospitalizacích. U osob s komorbidní poruchou osobnosti však bylo delší trvání depresivní poruchy a vyšší počet předcházejících hospitalizací. Výsledky naznačují, že komorbidní porucha osobnosti může mít negativní vliv na léčbu deprese v některých oblastech. Ve většině oblastí však pravděpodobně tato komorbidita vliv na průběh deprese a její terapii nemá.

## 8. Závěry výzkumů

U jedinců s depresí a poruchou osobnosti jsme při porovnání s jedinci s depresí samotnou zjistili vyšší míru deprese, úzkosti, vyhýbání se poškození, celkové sebestigmatizace, disociace a dále nižší míru adherence k léčbě a sebeřízení. Jedinci s depresí a poruchou osobnosti byli signifikantně mladší a deprese se u nich rozvinula dříve v porovnání s jedinci s depresí samotnou. Rovněž se u nich ukázal vyšší počet předcházejících hospitalizací před indexovou depresí a delší trvání deprese. Jedinci se však v řadě oblastí rovněž nelišili (vysazování medikace v minulosti, dávky psychofarmak, závažnost nespavosti, psychiatrická heredita, počet hospitalizací, počet dalších komorbidních psychiatrických poruch aj.) Změny v celkové závažnosti poruchy ani míře deprese posuzované v rámci terapie depresivní poruchy se nelišily v závislosti na komorbidní poruše osobnosti. Ale míra psychopatologie i deprese na počátku terapie byly vyšší u jedinců se současnou poruchou osobnosti. Tudíž jedinci s poruchou osobnosti mohou mít závažnější depresi, ale porucha osobnosti nebrání stejně efektivní terapii, jako je tomu u jedinců s depresí bez komorbidní poruchy osobnosti.

Na základě našich výzkumů se ukázala řada specifík u jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti ve srovnání s jedinci s depresí samotnou. Některé výsledky jsou v souladu s jinými studii, které ukazují negativní vliv poruchy osobnosti na průběh a terapii deprese. V řadě oblastí se naopak neukázaly rozdíly mezi skupinami, tj. nelišily se různé parametry v souvislosti s komorbidní poruchou osobnosti. Je však důležité brát na zřetel právě ty faktory, ve kterých se liší jedinci s depresí a komorbidní poruchou osobnosti, jelikož identifikace těchto vlivů může být nezbytná pro adekvátní terapii depresivní poruchy.

## Souhrn

Předkládaná práce se zaměřuje na možné faktory, které mohou hrát roli v etiopatogenezi a terapii depresivní poruchy, s důrazem na komorbidní poruchy osobnosti. Teoreticky se zabýváme problematikou deprese a poruch osobnosti. Konkrétně popisujeme jejich klasifikace, prevalenci, etiopatogenezi, diagnostiku či terapii. Dále se soustředíme již na depresi a komorbidní poruchu osobnosti, a jak tyto dvě poruchy mohou vzájemně souviset. Rovněž popisujeme konkrétní poruchy osobnosti v kontextu deprese. Výše uvedená témata rozebíráme v kontextu různých studií, které se touto problematikou zabývají. Výzkumy uvádí vysokou prevalenci poruch osobnosti u jedinců s depresí. Přítomnost této komorbidity může mít negativní vliv na průběh deprese a její terapii. V empirické části se v rámci čtyř studií zabýváme sociodemografickými, klinickými a psychologickými faktory (s důrazem na poruchy osobnosti), které mohou hrát roli ve vývoji deprese a její terapii.

První z našich studií se soustředí na adherenci a sebestigmatizaci u jedinců s depresí a případnou poruchou osobnosti. Výzkumný soubor byl tvořen 65 ambulantně léčenými pacienty na klinice psychiatrie FN Olomouc pro depresivní poruchu, kterým byly zadávány metody zjišťující sociodemografické charakteristiky, celkovou závažnost onemocnění (CGI-S), míru sebestigmatizace (ISMI) a hladinu adherence (DAI-10). Na základě statistické analýzy výsledků metod jsme zjistili, že (1) se míra aktuální adherence neliší v souvislosti s vysazováním medikace v minulosti, (2) se zvyšující se adherencí se snižuje celková míra sebestigmatizace, (3) jedinci s depresí a komorbidní poruchou osobnosti mají vyšší míru sebestigmatizace v porovnání s jedinci s depresí samotnou, (4) jedinci s depresí a komorbidní poruchou osobnosti mají nižší míru adherence v porovnání s jedinci s depresí samotnou.

Další studie se zabývala aspekty resistance na komplexní terapii depresivní poruchy u pacientů s depresí a případnou poruchou osobnosti. Výzkumný soubor byl tvořen 140 jedinci hospitalizovanými na klinice psychiatrie FN Olomouc z důvodu farmakoresistence deprese v ambulantní péči. Pacienti byli léčeni farmakoterapií a kognitivně-behaviorální terapií po dobu šesti týdnů. Na počátku, v průběhu i na konci terapie jim byly zadávány některé psychodiagnostické metody. Byly zjišťovány sociodemografické charakteristiky, celková závažnost onemocnění (CGI-S), míra deprese (BDI), hladina úzkosti (BAI),

závažnost spánkových poruch (ISI), kvalita života (Q-LES-Q) a míra disociace (DES). Na základě statistické analýzy dat jsme došli k řadě závěrů. Léčba deprese se ukázala jako efektivní, tj. na konci terapie došlo k redukci míry úzkosti, deprese i celkové závažnosti poruchy. Změna formy terapie z ambulantní farmakoterapie na farmakoterapii a KBT při hospitalizaci se tudíž ukázala jako efektivní. Terapie byla stejně efektivní u jedinců s depresí samotnou i u osob s depresí a komorbidní poruchou osobnosti, analyzovaná na základě změn v míře deprese a celkové závažnosti psychopatologie. U jedinců s depresí a poruchou osobnosti se deprese rozvinula signifikantně dříve než u jedinců bez komorbidní poruchy osobnosti. Rovněž jsme zjistili vyšší míru disociace u jedinců s komorbidní poruchou osobnosti.

Ve třetím výzkumu jsme se soustředili na zjištění konkrétních klinických parametrů, osobnostních specifik aj., ve kterých se liší jedinci s depresí a poruchou osobnosti od jedinců s depresí samotnou. Výzkumný soubor byl tvořen 26 jedinci, kteří byli někdy léčeni pro depresi ambulantně nebo formou hospitalizace na klinice psychiatrie FN Olomouc. Byly zjišťovány sociodemografické charakteristiky, data z elektronické dokumentace, celková závažnost onemocnění (CGI-S), míra deprese (BDI, HAMD), hladina úzkosti (BAI), míra disociace (DES), hladina sebestigmatizace (ISMI), míra aktuální adherence (DAI-10), přítomnost možných psychiatrických poruch (MINI), přítomnost poruchy osobnosti (IPDE) a osobnostní charakteristiky dle Cloningerova modelu temperamentu a charakteru (TCI-R). Při rozdělení jedinců na skupinu s depresí a skupinu s depresí a poruchou osobnosti jsme nezjistili mezi skupinami rozdíly v klinických parametrech - v délce trvání deprese, ve věku při rozvoji deprese, v počtu hospitalizací na psychiatrickém oddělení, ve vysazování medikace z vlastní vůle, v počtu jedinců beroucích anxiolytika či výskytu komorbidních psychiatrických poruch. Z hlediska výsledků psychodiagnostických metod jsme mezi skupinami nezjistili rozdíly v oblastech dimenze spolupráce dle TCI-R, adherence, disociace, patologické disociace a komorbiditě s dalšími psychiatrickými poruchami. Zjistili jsme však rozdíly v míře deprese, úzkosti, sebestigmatizace a dimenzích vyhýbání se poškození a sebeřízení dle TCI-R. U jedinců s depresí a poruchou osobnosti jsme zjistili vyšší míru deprese, úzkosti, vyhýbání se poškození, sebestigmatizace a nižší míru sebeřízení.

Naše poslední studie se zaměřovala na retrospektivní porovnání klinických parametrů u jedinců s depresí a případnou komorbidní poruchou na základě analýzy elektronické dokumentace 152 jedinců, kteří byli hospitalizováni na klinice psychiatrie FN Olomouc pro depresivní poruchu. Zjišťovali jsme závažnost deprese, věk v době počátku deprese, trvání deprese, psychiatrickou hereditu, počet předchozích hospitalizací, rehospitalizací a dnů rehospitalizace (v rámci dvouletého období od indexové hospitalizace), přítomnost poruchy osobnosti u těchto jedinců a dávky medikace. Následně jsme jedince rozdělili na skupinu s depresí a na skupinu s depresí a komorbidní poruchou osobnosti. Skupiny se mezi sebou nelišily ve většině posuzovaných parametrů. Ukázalo se však delší trvání depresivní poruchy a vyšší počet předcházejících hospitalizací u jedinců s depresí a komorbidní poruchou osobnosti při porovnání s jedinci s depresí samotnou.

## Literatura

1. Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87*, 49-74. doi: 10.1037/0021-843X.87.1.49
2. Åkerblad, A., Bengtsson, F., Holgersson, M., Von Knorring, L., & Ekselius, L. (2008). Identification of primary care patients at risk of nonadherence to antidepressant treatment. *Patient Preference & Adherence, 2*, 379-386. doi:10.2147/PPA.S3511
3. American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.
4. American Psychiatric Association. (2013). *Publication manual of the American Psychiatric Association* Washington, DC: Author.
5. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: Author.
6. Abramovich, E. (2006). Application of CBT in an Inpatient Setting: Case Illustration of an Adult Male With Anxiety, Depression, and Axis II Symptoms. *Clinical Case Studies, 5*(4), 305-330. doi:10.1177/1534650104267643
7. Agosti, V., & McGrath, P. (2002). Comparison of the effects of fluoxetine, imipramine and placebo on personality in atypical depression. *Journal Of Affective Disorders, 71*(1-3), 113-120.
8. Agosti, V. (2014). Predictors of remission from chronic depression: A prospective study in a nationally representative sample. *Comprehensive Psychiatry, 55*(3), 463, doi:10.1016/j.comppsy.2013.09.016
9. Awad, A. G. (1993). Subjective Response to Neuroleptics in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 19*(3), 609-618.
10. Bagby, R. M., Ryder, A. G., & Schuller, D. R. (2003). Depressive personality disorder: a critical overview. *Current Psychiatry Reports, 5*(1), 16-22.
11. Baldwin, D. S., & Birtwistle, J. (2002). *Atlas of depression*. London: The Parthenon Publishing Group.
12. Barclay, T. R., Hinkin, C. H., Castellon, S. A., Mason, K. I., Reinhard, M. J., Marion, S. D., & ... Durvasula, R. S. (2007). Age-associated predictors of medication adherence in HIV-positive adults: Health beliefs, self-efficacy, and neurocognitive status. *Health Psychology, 26*(1), 40-49. doi:10.1037/0278-6133.26.1.40

13. Bareš, M., & Praško, J. (2004) Depresivní porucha. In D. Seifertová, J. Praško, C. Höschl. (Eds), *Postupy v léčbě psychických poruch* (67-91). Praha: Aमेpra, 2004, p. 67–91.
14. Barber, J. P., Morse, J. Q., Krakauer, I. D., Chittams, J., & Crits-Christoph, K. (1997). Change in obsessive-compulsive and avoidant personality disorders following time-limited supportive-expressive therapy. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 34(2), 133-143. doi:10.1037/h0087774
15. Barrash, J., Pfohl, B., & Blum, N. (1993). 'Unstable' personality disorders: Prognostic implications for major depression. *Journal Of Personality Disorders*, 7(2), 155-167. doi:10.1521/pedi.1993.7.2.155
16. Beck, A. T. (2005). *Kognitivní terapie a emoční poruchy*. Praha: Portál.
17. Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal Of Consulting And Clinical Psychology*, 56(6), 893-897. doi:10.1037/0022-006X.56.6.893
18. Beck, A. T., Steer, R. A., Ball, R., & Ranieri, W. F. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories-IA and -II in Psychiatric Outpatients. *Journal Of Personality Assessment*, 67(3), 588.
19. Bellino, S., Zizza, M., Rinaldi, C., & Bogetto, F. (2006). Combined treatment of major depression in patients with borderline personality disorder: A comparison with pharmacotherapy. *Canadian Journal Of Psychiatry-Revue Canadienne De Psychiatrie*, 51(7), 453-460.
20. Bellino, S., Zizza, M., Rinaldi, C., & Bogetto, F. (2007). Combined Therapy of Major Depression With Concomitant Borderline Personality Disorder: Comparison of Interpersonal and Cognitive Psychotherapy. *Canadian Journal Of Psychiatry*, 52 (11), 718-725.
21. Bennabi, D., Aouizerate, B., El-Hage, W., Doumy, O., Moliere, F., Courtet, P., & ... Haffen, E. (2015). Review: Risk factors for treatment resistance in unipolar depression: A systematic review. *Journal Of Affective Disorders*, 171137-141. doi:10.1016/j.jad.2014.09.020
22. Bernstein, E., & Putnam, F. (1986). Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *Journal Of Nervous And Mental Disease*, 174(12), 727-735.
23. Bernstein, D. P., & Useda, J. D. (2007). Paranoid personality disorder. In W. O'Donohue, K. A. Fowler, S. O. Lilienfeld, W. O'Donohue, K. A. Fowler, S. O. Lilienfeld (Eds.), *Personality disorders: Toward the DSM-V* (41-62). Thousand Oaks, CA, US: Sage Publications, Inc.

24. Besser, A., & Priel, B. (2005). Interpersonal relatedness and self-definition in late adulthood depression: personality predispositions, and protective factors. *Social Behavior & Personality: An International Journal*, 33(4), 351-382.
25. Birkeland, S. F. (2013). Psychopharmacological treatment and course in paranoid personality disorder: a case series. *International Clinical Psychopharmacology*, 28(5), 283-285. doi:10.1097/YIC.0b013e328363f676
26. Black, D., Bell, S., Hulbert, J., & Nasrallah, A. (1988). The importance of Axis II in patients with major depression. A controlled study. *Journal Of Affective Disorders*, 14(2), 115-122. doi:10.1016/0165-0327(88)90053-5
27. Bob, P., Susta, M., Gregusova, A., & Jasova, D. (2009). Dissociation, cognitive conflict and nonlinear patterns of heart rate dynamics in patients with unipolar depression. *Progress In Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry*, 33141-145. doi:10.1016/j.pnpbp.2008.11.005
28. Bock, C., Bukh, J. D., Vinberg, M., Gether, U., & Kessing, L. V. (2010). The influence of comorbid personality disorder and neuroticism on treatment outcome in first episode depression. *Psychopathology*, 43(3), 197-204. doi:10.1159/000304176
29. Bornstein, R. F. (2015). Dependent personality disorder. In P. Luyten, L. C. Mayes, P. Fonagy, M. Target, S. J. Blatt, P. Luyten, ... S. J. Blatt (Eds.), *Handbook of psychodynamic approaches to psychopathology* (334-352). New York: Guilford Press.
30. Bouček, J., et al. (2006). *Speciální psychiatrie*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
31. Bousoño, M., Galan, J., Prieto, E., & Sanjuan, J. (2011). P03-312 - Depressive symptoms in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder, prevalence and importance in subjective evaluation. 4D study. *European Psychiatry*, 261482. doi:10.1016/S0924-9338(11)73186-8
32. Brieger, P., Ehrt, U., & Marneros, A. (2003). Frequency of comorbid personality disorders in bipolar and unipolar affective disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 44(1), 28-34.
33. Brown, R. P., Sweeney, J., Frances, A., Kocsis, J. H., & Loutsch, E. (1983). Age as a predictor of treatment response in endogenous depression. *Journal Of Clinical Psychopharmacology*, 3(3), 176-178.
34. Brown, C., Schulberg, H. C., & Madonia, M. J. (1995). Assessment depression in primary care practice with the Beck Depression Inventory and the Hamilton Rating Scale for Depression. *Psychological Assessment*, 7(1), 59-65. doi:10.1037/1040-3590.7.1.59



35. Bukh, J., Bock, C., Vinberg, M., Kessing, L., & Gether, U. (2011). Differences Between early and late onset adult depression. *Clinical Practice And Epidemiology In Mental Health*, 7140-147. doi:10.2174/1745017901107010140
36. Bulloch, A. M., & Patten, S. B. (2010). Non-adherence with psychotropic medications in the general population. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 45(1), 47-56. doi:10.1007/s00127-009-0041-5
37. Busch, F. N. (2009). Anger and depression. *Advances In Psychiatric Treatment*, 15(4), 271.
38. Cacciola, J. S., Alterman, A. I., Rutherford, M. J., & Snider, E. C. (1995). Treatment response of antisocial substance abusers. *Journal Of Nervous And Mental Disease*, 183(3), 166-171. doi:10.1097/00005053-199503000-00007
39. Callaghan, G. M., Summers, C. J., & Weidman, M. (2003). The Treatment of Histrionic and Narcissistic Personality Disorder Behaviors: A Single-Subject Demonstration of Clinical Improvement Using Functional Analytic Psychotherapy. *Journal Of Contemporary Psychotherapy*, 33(4), 321-339. doi:10.1023/B:JOCP.0000004502.55597.81
40. Calvó-Perxas, L., Garre-Olmo, J., & Vilalta-Franch, J. (2015). Prevalence and sociodemographic correlates of depressive and bipolar disorders in Catalonia (Spain) using DSM-5 criteria. *Journal Of Affective Disorders*, 18497-103. doi:10.1016/j.jad.2015.05.048
41. Carrasco Ortiz, M., & Gandara, M. (2007). Temperamental and personality variables in child and adolescent depressive symptomatology. *Psicothema*, 19(1), 43-48.
42. Carter, J. D., Joyce, P. R., Mulder, R. T., Sullivan, P. F., & Luty, S. E. (1999). Gender differences in the frequency of personality disorders in depressed outpatients. *Journal Of Personality Disorders*, 13(1), 67-74. doi:10.1521/pedi.1999.13.1.67
43. Casey, P., Birbeck, G., McDonagh, C., Horgan, A., Dowrick, C., Dalgard, O., & ... Vazquez-Barquero, J. L. (2004). Personality disorder, depression and functioning: Results from the ODIN study. *Journal Of Affective Disorders*, 82(2), 277-283. doi:10.1016/j.jad.2003.11.009
44. Celikel, F. C., Kose, S., Cumurcu, B. E., Erkorkmaz, U., Sayar, K., Borckardt, J. J., & Cloninger, C. R. (2009). Cloninger's temperament and character dimensions of personality in patients with major depressive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 50(6) 556-561. doi:10.1016/j.comppsy.2008.11.012

45. Colli, A., Tanzilli, A., Dimaggio, G., & Lingiardi, V. (2013). Patient Personality and Therapist Response: An Empirical Investigation. *American Journal Of Psychiatry*, *171*(1), 102-108.
46. Colom, F., Vieta, E., Martínez-Arán, A., Reinares, M., Benabarre, A., & Gastó, C. (2000). Clinical factors associated with treatment noncompliance in euthymic bipolar patients. *Journal Of Clinical Psychiatry*, *61*(8), 549-555. doi:10.4088/JCP.v61n0802
47. Conner, K. R., Piquart, M., & Duberstein, P. R. (2008). Meta-analysis of depression and substance use and impairment among intravenous drug users (IDUs). *Addiction*, *103*, 524-534. doi: 10.1111/j.1360-0443.2007.02118.x
48. Corruble, E., Ginestet, D., & Guelfi, J. D. (1996). Comorbidity of personality disorders and unipolar major depression: A review. *Journal Of Affective Disorders*, *37*(2-3), 157-170. doi:10.1016/0165-0327(95)00091-7
49. Cloninger, C. R. (1994). *The Temperament and Character Inventory (TCI) – A guide to its development and use*. St. Louis, Missouri: Centre for Psychobiology of Personality.
50. Cuijpers, A., Van Vreeswijk, M., & Ebben-Vijftigschild, M. (2010). Schema therapy protocol with a man with dependent personality disorder and recurrent depressive disorder. *Gedragstherapie*, *43*(4), 279-292.
51. Deltito, J. A., & Stam, M. (1989). Psychopharmacological treatment of avoidant personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, *30*(6), 498-504. doi:10.1016/0010-440X(89)90079-5
52. Dhawan, N., Kunik, M. E., Oldham, J., & Coverdale, J. (2010). Prevalence and treatment of narcissistic personality disorder in the community: a systematic review. *Comprehensive Psychiatry*, *51*, 333-339. doi:10.1016/j.comppsy.2009.09.003
53. Diaconu, G., & Turecki, G. (2009). Obsessive-compulsive personality disorder and suicidal behavior: Evidence for a positive association in a sample of depressed patients. *Journal Of Clinical Psychiatry*, *70*(11), 1551-1556. doi:10.4088/JCP.08m04636
54. Diamond, D., Clarkin, J. F., Levy, K. N., Meehan, K. B., Cain, N. M., Yeomans, F. E., & Kernberg, O. F. (2014). Change in attachment and reflective function in borderline patients with and without comorbid narcissistic personality disorder in transference focused psychotherapy. *Contemporary Psychoanalysis*, *50*(1-2), 175-210. doi:10.1080/00107530.2014.880316
55. Dudek, D., Rybakowski, J. K., Siwek, M., Pawłowski, T., Lojko, D., Roczeń, R., & Kiejna, A. (2010). Risk factors of treatment resistance in major depression:

- Association with bipolarity. *Journal Of Affective Disorders*, 126(1-2), 268-271. doi:10.1016/j.jad.2010.03.001
56. Dunlop, B., DeFife, J., Marx, L., Garlow, S., Nemeroff, C., & Lilienfeld, S. (2011). The effects of sertraline on psychopathic traits. *International Clinical Psychopharmacology*, 26(6), 329-337.
  57. Dulin, P. L., & Passmore, T. (2010). Avoidance of potentially traumatic stimuli mediates the relationship between accumulated lifetime trauma and late-life depression and anxiety. *Journal Of Traumatic Stress*, 23(2), 296-299. doi:10.1002/jts.20512
  58. Ebstein, R. P., Novick, O., Umansky, R., Priel, B., Osher, Y., Blaine, D., & ... Belmaker, R. H. (1996). Dopamine D4 receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with the human personality trait of Novelty Seeking. *Nature Genetics*, 12(1), 78-80.
  59. Endicott, J., Nee, J., Harrison, W., & Blumenthal, R. (1993). Quality of life enjoyment and satisfaction questionnaire: A new measure. *Psychopharmacology Bulletin*, 29(2), 321-326.
  60. Ekinçi, O., Ekinçi, A., & Albayrak, Y. (2012). Temperament and character in euthymic major depressive disorder patients: The effect of previous suicide attempts and psychotic mood episodes. *Psychiatry Investigation*, 9(2), 119-126. doi:10.4306/pi.2012.9.2.119
  61. Ekselius, L., Tillfors, M., Furmark, T., & Fredrikson, M. (2001). Personality disorders in the general population: DSM-IV and ICD-10 defined prevalence as related to sociodemographic profile. *Personality And Individual Differences*, 30311-320. doi:10.1016/S0191-8869(00)00048-9
  62. Ekselius, L., & von Knorring, L. (1998). Personality disorder comorbidity with major depression and response to treatment with sertraline or citalopram. *International Clinical Psychopharmacology*, 13(5), 205-211. doi:10.1097/00004850-199809000-00003
  63. EMEA (2002). *Guideline for good clinical practice*. Získáno 5. ledna 2015 z <http://ethikkommission.meduniwien.ac.at/fileadmin/ethik/media/dokumente/rechtsgrundlagen/GCP.pdf>
  64. Ezquiaga, E., García-López, A., Dios, C., Leiva, A., Bravo, M., & Montejo, J. (2002). Clinical and psychosocial factors associated with the outcome of unipolar major depression: a one year prospective study. *Journal of Affective Disorders*, 79(1-3), 63-71. doi: 10.1016/S0165-0327(02)00346-4
  65. Farabaugh, A., Fava, M., Mischoulon, D., Sklarsky, K., Petersen, T., & Alpert, J. (2005). Relationships between major depressive disorder and comorbid anxiety

- and personality disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 46266-271. doi:10.1016/j.comppsy.2004.10.005
66. Fava, M., Bouffides, E., Pava, J. A., McCarthy, M. K., Steingard, R. J., & Rosenbaum, J. F. (1994). Personality disorder comorbidity with major depression and response to fluoxetine treatment. *Psychotherapy And Psychosomatics*, 62(3-4), 160-167. doi:10.1159/000288918
  67. Fava, G. A., Savron, G., Grandi, S., & Rafanelli, C. (1997). Cognitive-behavioral management of drug-resistant major depressive disorder. *Journal Of Clinical Psychiatry*, 58(6), 278-282. doi:10.4088/JCP.v58n0608b
  68. Fava, M., Farabaugh, A., Sickinger, A., Wright, E., Alpert, J., Sonawalla, S., & ... Worthington III, J. (2002). Personality disorders and depression. *Psychological Medicine*, 32(6), 1049-1057. doi:10.1017/S0033291702005780
  69. Feske, U., Mulsant, B. H., Pilkonis, P. A., Soloff, P., Dolata, D., Sackeim, H. A., & Haskett, R. F. (2004). Clinical outcome of ECT in patients with major depression and comorbid borderline personality disorder. *The American Journal Of Psychiatry*, 161(11), 2073-2080. doi:10.1176/appi.ajp.161.11.2073
  70. Filip, V. et al. (1997) *Praktický manuál psychiatrických posuzovacích stupnic*. Praha: Psychiatrické centrum Praha
  71. Finnerty, T. (2009). *Depressive Personality Disorder: Understanding Current Trends in Research and Practice*. Columbus, OH: WorldWideMentalHealth.com.
  72. Fiore, D., Dimaggio, G., Nicoló, G., Semerari, A., & Carcione, A. (2008). Metacognitive interpersonal therapy in a case of obsessive-compulsive and avoidant personality disorders. *Journal Of Clinical Psychology*, 64(2), 168-180. doi:10.1002/jclp.20450
  73. Fogiel, M. (Ed.) (2003). *The psychology problem solver*. Piscataway, NJ: Research & Education Association
  74. Foster, J. A., & MacQueen, G. (2008). Neurobiological Factors Linking Personality Traits and Major Depression. *Canadian Journal Of Psychiatry*, 53(1), 6-13.
  75. Fowler, K. A., & Lilienfeld, S. O. (2014). Histrionic personality disorder (HPD). Salem Press Encyclopedia Of Health. Získáno 12. května z EBSCOhost.
  76. Friborg, O., Martinsen, E. W., Martinussen, M., Kaiser, S., Øvergård, K. T., & Rosenvinge, J. H. (2014). Review: Comorbidity of personality disorders in mood disorders: A meta-analytic review of 122 studies from 1988 to 2010. *Journal Of Affective Disorders*, 152-1541-11. doi:10.1016/j.jad.2013.08.023
  77. Fu, C., Williams, S., Cleare, A., Brammer, M., Walsh, N., Kim, J., & ... Bullmore, E. (2004). Attenuation of the neural response to sad faces in major depression by

- antidepressant treatment - A prospective, event-related functional magnetic resonance imaging study. *Archives Of General Psychiatry*, 61(9), 877-889.
78. Garcia, L. F., Aluja, A., Fibla, J., Cuevas, L., & García, O. (2010). Incremental effect for antisocial personality disorder genetic risk combining 5-HTTLPR and 5-HTTVNTR polymorphisms. *Psychiatry Research*, 177, 161-166. doi:10.1016/j.psychres.2008.12.018
  79. Georgiadou, O., Garyfallos, G., Bozikas, V., Protogerou, C., Kosti, F., Ziliaskopoulou, D., & Adamopoulou, A. (2008). Axis I-Axis II comorbidity of Obsessive Compulsive Personality Disorder: gender-related differences. *Annals Of General Psychiatry*, (Suppl+1), S227.
  80. Gilbert, S. E., & Gordon, K. C. (2013). Interpersonal psychotherapy informed treatment for avoidant personality disorder with subsequent depression. *Clinical Case Studies*, 12(2), 111-127. doi:10.1177/1534650112468611
  81. Gillham, J. E. (Ed.). (2000). *The science of Optimism and Hope: Research Essays in Honor of Martin E. P. Seligman*. West Conshohocken, PA: Templeton Foundation Press.
  82. Goenjian, A. K., Roussos, A., Steinberg, A. M., Sotiropoulou, Ch., Walling, D., Kakaki, M., & Karagianni. (2011). Longitudinal study of PTSD, depression, and quality of life among adolescents after the Parnitha earthquake. *Journal of Affective Disorders*, 133(3), 509-515. doi:10.1016/j.jad.2011.04.053
  83. Gottesman, I. I. (1963). Heritability of personality: A demonstration. *Psychological Monographs: General And Applied*, 77(9), 1-21. doi:10.1037/h0093852
  84. Grace, J., & O'Brien, J. (2003). Association of life events and psychosocial factors with early but not late onset depression in the elderly: implications for possible differences in aetiology. *International Journal Of Geriatric Psychiatry*, 18(6), 473-478.
  85. Grant, B., Hasin, D., Stinson, F., Dawson, D., Chou, S., Ruan, W., & Pickering, R. (2004). Prevalence, correlates, and disability of personality disorders in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal Of Clinical Psychiatry*, 65(7), 948-958.
  86. Grant, J. E., Mooney, M. E., & Kushner, M. G. (2012). Prevalence, correlates, and comorbidity of DSM-IV obsessive-compulsive personality disorder: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal Of Psychiatric Research*, 46469-475. doi:10.1016/j.jpsychires.2012.01.009

87. Greve, K. W., & Adams, D. (2002). Treatment of features of obsessive-compulsive personality disorder using carbamazepine. *Psychiatry And Clinical Neurosciences*, *56*(2), 207-208. doi:10.1046/j.1440-1819.2002.00946.x
88. Grilo, C. M., & Masheb, R. M. (2002). Childhood maltreatment and personality disorders in adult patients with binge eating disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *106*(3), 183-188. doi:10.1034/j.1600-0447.2002.02303.x
89. Grilo, C., Stout, R., Markowitz, J., Sanislow, C., Ansell, E., Skodol, A., & ... McGlashan, T. (2010). Personality Disorders Predict Relapse After Remission From an Episode of Major Depressive Disorder: A 6-Year Prospective Study. *Journal Of Clinical Psychiatry*, *71*(12), 1629-1635.
90. Gunderson, J. G., & Gabbard, G. O. (2000). *Psychotherapy for personality disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
91. Guy, W. (1976). *ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology*. Rockville: DHEW.
92. Hageman, T. K., Francis, A. P., Field, A. M., & Carr, S. N. (2015). Links between childhood experiences and avoidant personality disorder symptomatology. *International Journal Of Psychology & Psychological Therapy*, *15*(1), 101-116.
93. Hajda, M., Kamaradova, D., Latalova, K., Prasko, J., Ociskova, M., Mainerova, B., & ... Tichackova, A. (2015). Self-stigma, treatment adherence, and medication discontinuation in patients with bipolar disorders in remission - a cross sectional study. *Activitas Nervosa Superior Rediviva*, *57*(1-2), 6-11.
94. Halvorsen, M., Wang, C., Richter, J., Myrland, I., Pedersen, S., Eisemann, M., & Waterloo, K. (2009). Early Maladaptive Schemas, Temperament and Character Traits in Clinically Depressed and Previously Depressed Subjects. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, *16*(5), 394-407.
95. Haimowitz, C. (2000). Maybe it's not 'kick me' after all: Transactional analysis and schizoid personality disorder. *Transactional Analysis Journal*, *30*(1), 84-90.
96. Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal Of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *23*(1), 56.
97. Hansen, P., Wang, A., Stage, K., Kragh-Sorensen, P., Bech, P., Gram, L., & ... Vestergaard, P. (2003). Comorbid personality disorder predicts suicide after major depression: A 10-year follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *107*(6), 436-440. doi:10.1034/j.1600-0447.2003.02048.x
98. Hansenne, M., Reggers, J., Pinto, E., Kjiri, K., Ajamier, A., & Ansseau, M. (1999). Temperament and character inventory (TCI) and depression. *Journal Of Psychiatric Research*, *33*31-36. doi:10.1016/S0022-3956(98)00036-3

99. Hilsenroth, M. J., Holdwick, J. J., Castlebury, F. D., & Blais, M. A. (1998). The Effects of DSM-IV Cluster B Personality Disorder Symptoms on the Termination and Continuation of Psychotherapy. *Psychotherapy, 35*(2), 163.
100. Hinkin, C., Hardy, D., Mason, K., Castellon, S., Durvasula, R., Lam, M., & Stefaniak, M. (2004). Medication adherence in HIV-infected adults: effect of patient age, cognitive status, and substance abuse. *Aids, 18*, S19-S25.
101. Hirschfeld, R. (1999). Personality disorders and depression: Comorbidity. *Depression And Anxiety, 10*(4), 142-146.  
doi:10.1002/(SICI)1520-6394(1999)10:4<142::AID-DA2>3.0.CO;2-Q
102. Hogan, T. P., Awad, A. G., & Eastwood, R. (1983). A self-report scale predictive of drug compliance in schizophrenics: reliability and discriminative validity. *Psychological Medicine, 13*(1), 177. doi:10.1017/S0033291700050182
103. Hölzel, L., Härter, M., Reese, C., & Kriston, L. (2011). Review: Risk factors for chronic depression — A systematic review. *Journal Of Affective Disorders, 129*, 1-13. doi:10.1016/j.jad.2010.03.025
104. Hopwood, C. J., Swenson, C., Bateman, A., Yeomans, F. E., & Gunderson, J. G. (2014). Approaches to psychotherapy for borderline personality: demonstrations by four master clinicians. *Personality Disorders, 5*(1), 108-116. doi:10.1037/per0000055
105. Horwitz, A. G., Hill, R. M., & King, Ch. A. (2011). Specific coping behaviors in relation to adolescent depression and suicidal ideation. *Journal of Adolescence, 34*(5), 1077-1085. doi: 10.1016/j.adolescence.2010.10.004
106. Huang, Y., Kotov, R., de Girolamo, G., Preti, A., Angermeyer, M., Benjet, C., & ... Lepine, J. (2009). DSM-IV personality disorders in the WHO World Mental Health Surveys. *British Journal Of Psychiatry, 195*(1), 46-53. doi:10.1192/bjp.bp.108.058552
107. Chang, C., Chen, W. J., Liu, S. K., Cheng, J. J., Yang, W. O., Chang, H., & ... Hwu, H. (2002). Morbidity Risk of Psychiatric Disorders Among the First Degree Relatives of Schizophrenia Patients in Taiwan. *Schizophrenia Bulletin, 28*, 379-392.
108. Charney, D., Nelson, J., & Quinlan, D. (1981). Personality traits and disorder in depression. *American Journal Of Psychiatry, 138*(12), 1601-1604.
109. Chugani, C. D., Ghali, M. N., & Brunner, J. (2013). Effectiveness of short term dialectical behavior therapy skills training in college students with cluster B personality disorders. *Journal Of College Student Psychotherapy, 27*(4), 323-336. doi:10.1080/87568225.2013.824337

110. Ingram, R. E. (2009). *The international encyclopedia of depression*. New York: Springer Publishing Co.
111. Ingram, J. C., Greenwood, R. J., & Woolridge, M. W. (2003). Hormonal predictors of postnatal depression at 6 months in breastfeeding women. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 21, 61-68.  
doi: 10.1080/0264683021000060075
112. Jha, M. K., Minhajuddin, A., Thase, M. E., & Jarrett, R. B. (2014). Research report: Improvement in self-reported quality of life with cognitive therapy for recurrent major depressive disorder. *Journal Of Affective Disorders*, 16737-43.  
doi:10.1016/j.jad.2014.05.038
113. Johnson, J. G., Cohen, P., Kasen, S., & Brook, J. S. (2005). Personality disorder traits associated with risk for unipolar depression during middle adulthood. *Psychiatry Research*, 136113-121. doi:10.1016/j.psychres.2005.02.007
114. Johnson, B. A., Brent, D. A., Connolly, J., Bridge, J., Matta, J., Constantine, D., & ... White, T. (1995). Familial aggregation of adolescent personality disorders. *Journal Of The American Academy Of Child & Adolescent Psychiatry*, 34(6), 798-804. doi:10.1097/00004583-199506000-00021
115. Joiner, J. E., Petty, S., Perez, M., Sachs-Ericsson, N., & Rudd, M. D. (2008). Depressive symptoms induce paranoid symptoms in narcissistic personalities (but not narcissistic symptoms in paranoid personalities). *Psychiatry Research*, 159237-244. doi:10.1016/j.psychres.2007.05.009
116. Jylhä, P., Ketokivi, M., Mantere, O., Melartin, T., Suominen, K., Vuorilehto, M., & ... Isometsä, E. (2013). Temperament, character and personality disorders. *European Psychiatry*, 28(8), 483-491 doi:10.1016/j.eurpsy.2013.06.003
117. Kamarádová, D., Praško, J., Grambal, A., Divéky, T., Černá, M., Šilhán, P., & Látalová, K. (2013). Prediktory terapeutické odpovedi pacientu s panickou poruchou identifikovane pomoci demografických a klinických dat. *Česká A Slovenská Psychiatrie*, 109(4), 163-170.
118. Kamaradova, D., Prasko, J., Latalova, K., Panackova, L., Svancara, J., Grambal, A., & ... Vrbova, K. (2015). Psychometric properties of the Czech version of the Beck Anxiety Inventory - comparison between diagnostic groups. *Neuro Endocrinology Letters*, 36(7), 706-712.
119. Karterud, S., Pedersen, G., Bjordal, E., Brabrand, J., Friis, S., Haaseth, Ø., & ... Urnes, Ø. (2003). Day treatment of patients with personality disorders: Experiences from a Norwegian treatment research network. *Journal Of Personality Disorders*, 17(3), 243-262. doi:10.1521/pedi.17.3.243.22151



120. Kellett, S. (2007). A time series evaluation of the treatment of histrionic personality disorder with cognitive analytic therapy. *Psychology & Psychotherapy: Theory, Research & Practice*, *80*(3), 389-405. doi:10.1348/147608306X161421
121. Kellett, S., & Hardy, G. (2014). Treatment of Paranoid Personality Disorder with Cognitive Analytic Therapy: A Mixed Methods Single Case Experimental Design. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, *21*(5), 452-464. doi:10.1002/cpp.1845
122. Kellogg, S., & Young, J. (2006). Schema therapy for borderline personality disorder. *Journal Of Clinical Psychology*, *62*(4), 445-458.
123. Kelly, B., Nur, U., Tyrer, P., & Casey, P. (2009). Impact of severity of personality disorder on the outcome of depression. *European Psychiatry*, *24*(5), 322-326.
124. Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1993). A longitudinal twin study of personality and major depression in women. *Archives Of General Psychiatry*, *50*(11), 853-862.
125. Kerner, J., Dudová, I., & Hrdlička, M. (2014). Léčba farmakorezistentní deprese u adolescentní pacientky.=Treatment of treatment-resistant depression in the adolescent patient. *Česká A Slovenská Psychiatrie*, *110*(5), 268-271.
126. Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R....Wang, P. S. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: Results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA: Journal Of The American Medical Association*, *289*(23), 3095-3105. doi:10.1001/jama.289.23.309
127. Kessler, R. C., Birnbaum, H. G., Shahly, V., Bromet, E., Hwang, I., McLaughlin, K. A., & ... Ormel, J. (2010). Age differences in the prevalence and co-morbidity of DSM-IV major depressive episodes: results from the WHO World Mental Health Survey Initiative. *Depression & Anxiety (1091-4269)*, *27*(4), 351-364. doi:10.1002/da.20634
128. Khalifa, N., Duggan, C., Stoffers, J., Huband, N., Völlm, B. A., Ferriter, M., & Lieb, K. (2010). Pharmacological interventions for antisocial personality disorder. *The Cochrane Database Of Systematic Reviews*, (8), Získáno 8. ledna 2016 z <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4160654/>
129. Khanam, M., Lindeboom, W., Koehlmoos, T., Alam, D., Niessen, L., & Milton, A. (2014). Hypertension: adherence to treatment in rural Bangladesh - findings from a population-based study. *Global Health Action*, 71-9.
130. Klein, D. N., & Miller, G. A. (1993). Depressive personality in nonclinical subjects. *The American Journal Of Psychiatry*, *150* (11), 1718-1724.

131. Klein, D. N., & Shih, J. H. (1998). Depressive personality: Associations with DSM-III-R mood and personality disorders and negative and positive affectivity, 30-month stability, and prediction of course of Axis I depressive disorders. *Journal Of Abnormal Psychology, 107*(2), 319-327.  
doi:10.1037/0021-843X.107.2.319
132. Ko, G. J., Kim, M. G., Yu, Y. M., Jo, S-K., Cho W. Y., & Kim H. K. (2010). Association between depression symptoms with inflammation and cardiovascular risk factors in patients undergoing peritoneal dialysis. *Nephron Clinical Practise, 116*, 29-35. doi: 10.1159/000314548
133. Kool, S., Dekker, J., Duijsens, I. J., de Jonghe, F., & Puite, B. (2003). Efficacy of Combined Therapy and Pharmacotherapy for Depressed Patients with or without Personality Disorders. *Harvard Review Of Psychiatry (Taylor & Francis Ltd), 11*(3), 133.
134. Kool, S., Schoevers, R., de Maat, S., Van, R., Molenaar, P., Vink, A., & Dekker, J. (2005). Efficacy of pharmacotherapy in depressed patients with and without personality pathology: A systematic review and meta-analysis. *Journal Of Affective Disorders, 98*(1-2), 187-188.
135. Krastins, A., Francis, A. P., Field, A. M., & Carr, S. N. (2014). Childhood predictors of adulthood antisocial personality disorder symptomatology. *Australian Psychologist, 49*(3), 142-150. doi:10.1111/ap.12048
136. Kusuma, A., Parenrengi, M. A., & Maramis, M. M. (2010). Correlation between blood serotonin level with consciousness level and depression symptoms in moderate brain injury patients. *Folia Medica Indonesiana, 46*(2), 125-131. Získáno 20. ledna 2010 z Academic Search Complete database
137. Laňková, J., & Siblíková, J. (2004). *Deprese. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře* (online). Dostupné na <http://www.svl.cz/files/files/Doporucene-postupy-2003-2007/Deprese.pdf>
138. Laňková, J., & Raboch, J. (2013). *Deprese. Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře* (online). Přístupné na [http://www.svl.cz/files/files/Doporucene-postupy-od-2013/Deprese\\_2013.pdf](http://www.svl.cz/files/files/Doporucene-postupy-od-2013/Deprese_2013.pdf)
139. Larochelle, S., Diguer, L., Laverdière, O., Gamache, D., Greenman, P. S., & Descôteaux, J. (2010). Psychological dimensions of antisocial personality disorder as predictors of psychotherapy noncompletion among sexual offenders. *Bulletin Of The Menninger Clinic, 74*(1), 1-28.

140. Lenzenweger, M. F., Lane, M. C., Loranger, A. W., & Kessler, R. C. (2007). DSM-IV personality disorders in the national comorbidity survey replication. *Biological Psychiatry*, *62*(6), 553-564. doi:10.1016/j.biopsych.2006.09.019
141. Lewis, C. M., Ng, M. Y., Butler, A. W., Cohen-Woods, S., Uher, R., Pirlo, K., & ... McGuffin, P. (2010). Genome-wide association study of major recurrent depression in the U. K. population. *The American Journal Of Psychiatry*, *167*(8), 949-957. doi:10.1176/appi.ajp.2010.09091380
142. Levenson, J., Frank, E., Wallace, M., Fournier, J., & Rucci, P. (2012). The role of personality pathology in depression treatment outcome with psychotherapy and pharmacotherapy. *Journal Of Consulting And Clinical Psychology*, *80*(5), 719-729. doi:10.1037/a0029396
143. Levinson, D. F. (2006). Review: The Genetics of Depression: A Review. *Biological Psychiatry*, *60*84-92. doi:10.1016/j.biopsych.2005.08.024
144. Light, K., Joyce, P., Luty, S., Mulder, R., Frampton, C., Joyce, L., & ... Kennedy, M. (2006). Preliminary evidence for an association between a dopamine D3 receptor gene variant and obsessive-compulsive personality disorder in patients with major depression. *American Journal Of Medical Genetics, Part B: Neuropsychiatric Genetics*, *141*(4), 409-413. doi:10.1002/ajmg.b.30308
145. Lin, C., Chen, Y., Lin, C., & Lin, K. (2007). Factors affecting time to rehospitalization for patients with major depressive disorder. *Psychiatry And Clinical Neurosciences*, *61*(3), 249-254.
146. Liu, J., Yan, F., Ma, X., Guo, H., Tang, Y., Rakofsky, J. J., & ... Xu, Q. (2015). Research report: Prevalence of major depressive disorder and socio-demographic correlates: Results of a representative household epidemiological survey in Beijing, China. *Journal Of Affective Disorders*, *179*74-81. doi:10.1016/j.jad.2015.03.009
147. Loranger, A. W. (1996). Dependent personality disorder: Age, sex, and Axis I comorbidity. *Journal Of Nervous And Mental Disease*, *184*(1), 17-21. doi:10.1097/00005053-199601000-00004
148. Loranger, A. W., Janca, A., Sartorius, N. (1997). The ICD-10 International Personality Disorder Examination (IPDE). Cambridge (NY): Cambridge University Press
149. Luciano, M., Houlihan, L., Harris, S., Gow, A., Hayward, C., Starr, J., & Deary, I. (2010). Association of Existing and New Candidate Genes for Anxiety, Depression and Personality Traits in Older People. *Behavior Genetics*, *40*(4), 518-532

150. Luyten, P., Sabbe, B., Blatt, S. J., Meganck, S., Jansen, B., De Grave, C., & ... Corveleyn, J. (2007). Dependency and self-criticism: relationship with major depressive disorder, severity of depression, and clinical presentation. *Depression & Anxiety (1091-4269)*, 24(8), 586-596. doi:10.1002/da.2027
151. Lynch, T. R., & Cheavens, J. S. (2008). Dialectical behavior therapy for comorbid personality disorders. *Journal Of Clinical Psychology*, 64(2), 154-167. doi:10.1002/jclp.20449
152. Maddux, R. E., Riso, L. P., Klein, D. N., Markowitz, J. C., Rothbaum, B. O., Arnow, B. A., & ... Thase, M. E. (2009). Research report: Select comorbid personality disorders and the treatment of chronic depression with nefazodone, targeted psychotherapy, or their combination. *Journal Of Affective Disorders*, 117174-179. doi:10.1016/j.jad.2009.01.010
153. Markowitz, J. C., & Weissman, M. M. (2004). Interpersonal psychotherapy: principles and applications. *World Psychiatry: Official Journal Of The World Psychiatric Association (WPA)*, 3(3), 136-139.
154. Marques, L., Chosak, A., Simon, N. M., Phan, D., Wilhelm, S., & Pollack, M. (2010). Rating scales for anxiety disorders. In L. Baer, M. A. Blais, L. Baer, M. A. Blais (Eds.), *Handbook of clinical rating scales and assessment in psychiatry and mental health (37-72)*. Totowa, NJ, US: Humana Press.
155. Masroor, U., & Gul, S. (2012). Schema focused CBT intervention of dependent personality disorder: a case study. *Pakistan Journal Of Clinical Psychology*, 11(1), 43. Sturman, E. D., Rose, S.,
156. Matas, M., Staley, D., & Griffin, W. (1992). A profile of the noncompliant patient: A thirty-month review of outpatient psychiatry referrals. *General Hospital Psychiatry*, 14(2), 124-130. doi:10.1016/0163-8343(92)90037-B
157. Matsudaira, T., & Kitamura, T. (2006). Personality traits as risk factors of depression and anxiety among Japanese students. *Journal Of Clinical Psychology*, 62(1), 97-109. doi:10.1002/jclp.20215
158. Mays, D. (2012). *The Personality Disorders*. Wisconsin: Premier Publishing & Media
159. McDermut, W., Zimmerman, M., & Chelminski, I. (2003). The construct validity of depressive personality disorder. *Journal Of Abnormal Psychology*, 112(1), 49-60. doi:10.1037/0021-843X.112.1.49
160. McMain, S. F., Boritz, T. Z., & Leybman, M. J. (2015). Common strategies for cultivating a positive therapy relationship in the treatment of borderline personality disorder. *Journal Of Psychotherapy Integration*, 25(1), 20-29. doi:10.1037/a0038768

161. Mercer, D., Douglass, A. B., & Links, P. S. (2009). Meta-analyses of mood stabilizers, antidepressants and antipsychotics in the treatment of borderline personality disorder: Effectiveness for depression and anger symptoms. *Journal Of Personality Disorders*, 23(2), 156-174. doi:10.1521/pedi.2009.23.2.156
162. Millon, T. (2011). *Disorders of personality: Introducing a DSM/ICD spectrum from normal to abnormal (3rd ed.)*. Hoboken, NJ, US: John Wiley & Sons Inc. doi:10.1002/9781118099254
163. Morishita, S., & Kinoshita, T. (2008). Predictors of response to sertraline in patients with major depression. *Human Psychopharmacology: Clinical & Experimental*, 23(8), 647-651. doi:10.1002/hup.969
164. Morin, C., Belleville, G., Belanger, L., & Ivers, H. (2011). The Insomnia Severity Index: Psychometric Indicators to Detect Insomnia Cases and Evaluate Treatment Response. *Sleep*, 34(5), 601-608.
165. Mulder, R. T., Joyce, P. R., & Luty, S. E. (2003). The relationship of personality disorders to treatment outcome in depressed outpatients. *Journal Of Clinical Psychiatry*, 64(3), 259-264. doi:10.4088/JCP.v64n0306
166. Mulder, R. T., Joyce, P. R., Frampton, C. A., Luty, S. E., & Sullivan, P. F. (2006). Six Months of Treatment for Depression: Outcome and Predictors of the Course of Illness. *The American Journal Of Psychiatry*, 163(1), 95-100. doi:10.1176/appi.ajp.163.1.95
167. Mulder, R. T., Joyce, P. R., & Frampton, C. A. (2010). Personality disorders improve in patients treated for major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 122(3), 219-225. doi:10.1111/j.1600-0447.2009.01502.x
168. Müllerová, H., Libigerová, E., Prouzová, M., Blažková, M., Křepela, J., Matějková, P., & Mrózek, M. (2001). Mezikulturní přenos a validizace dotazníku kvality života Q-LES-Q (Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire) v populaci nemocných s depresivní poruchou. *Psychiatrie*, 5(2), 80-87.
169. Nery, F., Hatch, J., Nicoletti, M., Monkul, E., Najt, P., Matsuo, K., & ... Soares, J. (2009). Temperament and character traits in major depressive disorder: influence of mood state and recurrence of episodes. *Depression And Anxiety*, 26(4), 382-388
170. Newton-Howes, G., Tyrer, P., Anagnostakis, K., Cooper, S., Bowden-Jones, O., & Weaver, T. (2010). The prevalence of personality disorder, its comorbidity with mental state disorders, and its clinical significance in community mental health teams. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 45(4), 453-460. doi:10.1007/s00127-009-0084-7

171. Newton-Howes, G., Tyrer, P., & Johnson, T. (2006). Personality disorder and the outcome of depression: Meta-analysis of published studies. *The British Journal Of Psychiatry*, 188(1), 13-20. doi:10.1192/bjp.188.1.13
172. Ng, R. K. (2005). Cognitive Therapy for Obsessive-compulsive Personality Disorder - A Pilot Study in Hong Kong Chinese Patients. *Hong Kong Journal Of Psychiatry*, 15(2), 50-53.
173. O'Leary, D. & Costello, F. (2001). Personality and outcome in depression: An 18-month prospective follow-up study. *Journal Of Affective Disorders*, 63(1-3), 67-78. doi:10.1016/S0165-0327(00)00159-2
174. Ocisková, M., Praško, J., Kamarádová, D., Látalová, K., Cinculová, A., Kubínek, R., & ... Dostálová, L. (2014). Self-stigma in psychiatric patients - Standardization of the ISMI scale. *Česká a Slovenská Psychiatrie*, 110(6), 301-310.
175. Ocisková, M., Praško, J., Sigmundová, Z., Grambal, A., Kamarádová, D., Látalová, K., & ... Vrbová, K. (2015). Relationship Between Internalized Stigma and Treatment Efficacy in Mixed Neurotic Spectrum and Depressive Disorders. *European Psychiatry*, 30
176. Oldham, J. M., Gabbard, G. O., Goin, M. K., Gunderson, J., Soloff, P., Spiegel, D., Stone, M., & Phillips, K. A. (2010). *Practise guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder*. Arlington, VA: American Psychiatric Association. Dostupné online na [http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice\\_guidelines/guidelines/bpd.pdf](http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice_guidelines/guidelines/bpd.pdf).
177. Oleski, J., Cox, B. J., Robinson, J., & Grant, B. (2012). The predictive validity of cluster C personality disorders on the persistence of major depression in the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Journal Of Personality Disorders*, 26(3), 322-333. doi:10.1521/pedi.2012.26.3.322
178. Otway, L. J., & Vignoles, V. L. (2006). Narcissism and Childhood Recollections: A Quantitative Test of Psychoanalytic Predictions. *Personality And Social Psychology Bulletin*, 32(1), 104-116. doi:10.1177/0146167205279907
179. Pădurariu, M., Ciobîcă, A., Persson, C., & Ștefănescu, C. (2011). Self-stigma in psychiatry: Ethical and bio-psycho-social perspectives. *Revista Romana De Bioetica*, 9(1), 76-82.
180. Park, J., Kim, K., Kim, M., Kim, M., Kim, B., Kim, S., & ... Cho, M. (2012). A nationwide survey on the prevalence and risk factors of late life depression in South Korea. *Journal Of Affective Disorders*, 138(1-2), 34-40.
181. Patten, S., Williams, J., Lavorato, D., Wang, J., McDonald, K., & Bulloch, A. (2015). Descriptive Epidemiology of Major Depressive Disorder in Canada in

2012. *Canadian Journal Of Psychiatry-Revue Canadienne De Psychiatrie*, 60(1), 23-30.
182. Peirson, A., & Heuchert, J. (2001). The relationship between personality and mood: comparison of the BDI and the TCI. *Personality And Individual Differences*, 30391-399. doi:10.1016/S0191-8869(00)00031-3
183. Perry, J. C., & Valliant, G.E. (1989). Personality disorders. In H. I. Kaplan, B. J., Sadock, & M. D. Baltimore (Eds.), *Comprehensive Textbook of Psychiatry* (1352-1387). Baltimore, MD: Lippincott Williams and Wilkins.
184. Pfohl, B., Black, D., Noyes, J. R., Kelley, M., & Blum, N. (1990). Article: A test of the tridimensional personality theory: Association with diagnosis and platelet imipramine binding in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 28, 41-46. doi:10.1016/0006-3223(90)90430-A
185. Pfohl, B., Coryell, W., Zimmerman, M., & Stangl, D. (1987). Prognostic validity of self-report and interview measures of personality disorder in depressed inpatients. *Journal Of Clinical Psychiatry*, 48(12), 468-472.
186. Pidrman, V. (2004). Antidepressiva SSRI v léčbě deprese a úzkostných poruch. *Interní medicína pro praxi*, 4, 200-204.
187. Porcerelli, J. H., Dauphin, V. B., Ablon, J. S., Leitman, S., & Bambery, M. (2007). Psychoanalysis with avoidant personality disorder: A systematic case study. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 44(1), 1-13. doi:10.1037/0033-3204.44.1.1
188. Praper, P. (2002). The difficult patient in combined therapy: A case study. *Psihologička Obzorja/Horizons Of Psychology*, 11(1), 25-30.
189. Praško, J. P., Kosová, J., Pašková, B., & Prašková, H. (2001). Léčba poruch osobnosti I. *Psychiatrie pro praxi*, 1, 25-29.
190. Praško, J., Prašková, H., & Prašková, J. (2003). *Deprese a jak ji zvládat*. Praha: Portál
191. Praško, J., Espa-Červená, K. & Závěšická, L (2004). *Nespavost*. Praha: Portál.
192. Praško, J., Možný, P., Šlepecký, M., et al. (2007). *Kognitivně behaviorální terapie u psychických poruch*. Praha: Triton
193. Praško, J. et al. (2009). *Poruchy osobnosti*. Praha: Portál.
194. Praško, J., Brunovský, M., Latalová, K., Grambal, A., Raszka, M., Vyskočilová, J., & Závěšická, L. (2010a). Augmentation of antidepressants with bright light therapy in patients with comorbid depression and borderline personality disorder. *Biomedical Papers Of The Medical Faculty Of The University Palacký, Olomouc, Czechoslovakia*, 154(4), 355-361.

195. Praško, J., Látalová, K., Grambal, A., & Kamarádová, D. (2010b). Farmakoterapie hraniční poruchy osobnosti. *Lékařské listy*, 21, Získáno 15. února 2016 z <http://zdravi.euro.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/farmakoterapie-hranicni-poruchy-osobnosti-456191>
196. Preiss, M. (nedat.). *TCI-R (Cloninger, 1999) Cloningerův dotazník temperamentu a charakteru. Pracovní překlad pro interní účely*. Praha: Psychiatrické centrum Praha
197. Preiss, M., & Vacíř, K. (1999). *Beckova sebesuzovací škála pro dospělé. BDI-II*. Brno: Psychodiagnostika
198. Preiss, M. (2005). Diagnostika poruch osobnosti – chyby a omyly, *Sanquis*, 38, Získáno 2. února z <http://sanquis.cz/index1.php/data/data/index1.php?linkID=art413>
199. Preiss, M., Rothanzlová, S., & Krámská, L. (2006). *IPDE Mezinárodní rozhovor pro poruchy osobnosti*. Brno: Psychodiagnostika.
200. Preiss, M., Kuchařová, J., Novák, T., & Štěpánková, H. (2007). The temperament and character inventory – revised (TCI-R): A psychometric characteristics of the Czech version. *Psychiatria Danubina*, 19(1-2), 27-34.
201. Procházka, R. (2014). *Vazba, alexithymie v kontextu osobnostních stylů u lidí závislých na psychotropních látkách*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
202. Ptáček, R., Bob, P., & Paclt, I. (2006). Dissociative experiences scale - Czech version. *Ceskoslovenska Psychologie*, 50(3), 262-272.
203. Putnam, F. W., Carlson, E. B., Ross, C. A., Anderson, G., Clark, P., Torem, M., & ... Braun, B. G. (1996). Patterns of dissociation in clinical and nonclinical samples. *Journal Of Nervous And Mental Disease*, 184(11), 673-679. doi:10.1097/00005053-199611000-00004
204. Ramklint, M., & Ekselius, L. (2003). Personality traits and personality disorders in early onset versus late onset major depression. *Journal Of Affective Disorders*, 75(1), 35-42. doi:10.1016/S0165-0327(02)00028-9
205. Ramklint, M., von Knorring, A., von Knorring, L., & Ekselius, L. (2003). Child and adolescent psychiatric disorders predicting adult personality disorder: A follow-up study. *Nordic Journal Of Psychiatry*, 57(1), 23-28.
206. Rapinesi, C., Serata, D., Del Casale, A., Kotzalidis, G. D., Romano, S., Milioni, M., & ... Girardi, P. (2012). Electroconvulsive therapy in a physically restrained man with comorbid major depression, severe agoraphobia with panic disorder, and histrionic personality disorder. *The Journal Of ECT*, 28(1), 72-73. doi:10.1097/YCT.0b013e31823c85d7



207. Raszka, M., Praško, J., Kopřivová, J., Novák, T., & Adamcová, K. (2009). Psychological dissociation in obsessive-compulsive disorder is associated with anxiety level but not with severity of obsessive-compulsive symptoms. *Neuroendocrinology Letters*, *30*(5), 624-628.
208. Reed-Knight, B., & Fischer, S. (2011). Treatment of narcissistic personality disorder symptoms in a dialectical behavior therapy framework: A discussion and case example. In W. K. Campbell, J. D. Miller, W. K. Campbell, J. D. Miller (Eds.). *The handbook of narcissism and narcissistic personality disorder: Theoretical approaches, empirical findings, and treatments* (466-475). Hoboken, NJ, US: John Wiley & Sons Inc.
209. Rees, C. S., & Pritchard, R. (2015). Brief cognitive therapy for avoidant personality disorder. *Psychotherapy*, *52*(1), 45-55. doi:10.1037/a0035158
210. Reichborn-Kjennerud, T., Czajkowski, N., Rysamb, E., Ørstavik, R., Torgersen, S., Neale, M., & Kendler, K. (2010). Major depression and dimensional representations of DSM-IV personality disorders: A population-based twin study. *Psychological Medicine*, *40*(9), 1475-1484. doi:10.1017/S0033291709991954
211. Reichborn-Kjennerud, T., Ystrom, E., Neale, M., Aggen, S., Mazzeo, S., Knudsen, G., & ... Kendler, K. (2013). Structure of Genetic and Environmental Risk Factors for Symptoms of DSM-IV Borderline Personality Disorder. *Jama Psychiatry*, *70*(11), 1206-1214.
212. Riedel, M., Moller, H., Obermeier, M., Adli, M., Bauer, M., Kronmuller, K., & ... Seemuller, F. (2011). Clinical predictors of response and remission in inpatients with depressive syndromes. *Journal Of Affective Disorders*, *133*(1-2), 137-149.
213. Richter, J., Polak, T., & Eisemann, M. (2003). Depressive mood and personality in terms of temperament and character among the normal population and depressive inpatients. *Personality And Individual Differences*, *35*917-927. doi:10.1016/S0191-8869(02)00308-2
214. Ritsher, J., Otilingam, P. G., & Grajales, M. (2003). Internalized stigma of mental illness: psychometric properties of a new measure. *Psychiatry Research*, *121*, 31-49. doi:10.1016/j.psychres.2003.08.008
215. Rogina, J. M., & Quilitch, H. R. (2008). Treating a patient with avoidant personality disorder using logotherapy. *International Forum For Logotherapy*, *31*(1), 9-18.
216. Ronningstam, E., Gunderson, J., & Lyons, M. (1995). Changes in pathological narcissism. *The American Journal Of Psychiatry*, *152*(2), 253-257.

217. Ronningstam, E. F., & Maltzberger, J. T. (1998). Pathological narcissism and sudden suicide-related collapse. *Suicide And Life-Threatening Behavior*, 28(3), 261-271.
218. Rosenbluth, M., Kennedy, S. H., Bagby, R. M. (Eds.) (2005). *Depression and Personality: Conceptual and Clinical Challenges*. Arlington, VA: American Psychiatric Association.
219. Rotgers, F., & Maniacci, M. (2005). *Antisocial Personality Disorder: A Practitioner's Guide to Comparative Treatments*. New York: Springer Publishing Company.
220. Rufer, M., Held, D., Cremer, J., Fricke, S., Moritz, S., Peter, H., & Hand, I. (2006). Dissociation as a predictor of cognitive behavior therapy outcome in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychotherapy And Psychosomatics*, 75(1), 40-46. doi:10.1159/000089225
221. Russell, J. M., Kornstein, S. G., Shea, M. T., McCullough, J. P., Harrison, W. M., Hirschfeld, R. A., & Keller, M. B. (2003). Chronic depression and comorbid personality disorders: Response to sertraline versus imipramine. *Journal Of Clinical Psychiatry*, 64(5), 554-561. doi:10.4088/JCP.v64n0510
222. Růžicková, E. (2008). Možnosti léčby deprese. *Postgraduální medicína*. 1(8). Získáno 13. Ledna 2016 z <http://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/moznosti-lecby-deprese-338887>
223. Ryder, A. G., Quilty, L. C., Vachon, D. D., & Bagby, R. M. (2010). Depressive personality and treatment outcome in major depressive disorder. *Journal Of Personality Disorders*, 24(3), 392-404. doi:10.1521/pedi
224. Sadock, B. J., Kaplan, H. I., & Sadock, V. A. (2007). *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins
225. Shahar, G., Blatt, S. J., Zuroff, D. C., & Pilkonis, P. A. (2003). Role of perfectionism and personality disorder features in response to brief treatment for depression. *Journal Of Consulting And Clinical Psychology*, 71(3), 629-633. doi:10.1037/0022-006X.71.3.629
226. Sansone, R., & Sansone, L. (2012). Antidepressant adherence: Are patients taking their medications?. *Innovations In Clinical Neuroscience*, 9(5-6), 41-46.
227. Sato, T., Sakado, K., Sato, S., & Morikawa, T. (1994). Cluster a personality disorder: A marker of worse treatment outcome of major depression?. *Psychiatry Research*, 53(2), 153-159. doi:10.1016/0165-1781(94)90106-6

- 228.Saulsman, L. M., Coall, D. A., & Nathan, P. R. (2006). The association between depressive personality and treatment outcome for depression following a group cognitive-behavioral intervention. *Journal Of Clinical Psychology*, 62(9), 1181-1196. doi:10.1002/jclp.20278
- 229.Saxena, S., Maidment, K., Vapnik, T., Golden, G., Rishwain, T., Rosen, R., & ... Bystritsky, A. (2002). Obsessive-compulsive hoarding: Symptom severity and response to multimodal treatment. *Journal Of Clinical Psychiatry*, 63(1), 21-27
- 230.Sedláčková, Z. (2012). *Výskyt depresivní symptomatiky u vozíčkářů a její vliv na preferenci copingových strategií*. (Nepublikovaná diplomová práce). Univerzita Palackého v Olomouci.
- 231.Sedláčková, Z., Ocisková, M., & Praško, J. (2013a). Depresivní porucha, její léčba a komorbidita s poruchami osobnosti. *Postgraduální medicína*, 15(1), 49-53.
- 232.Sedláčková, Z., Praško, J., Sedláček, M., Ocisková, M., Látalová, K., & Kamarádová, D. (2013b). Komorbidita depresivní poruchy a poruchy osobnosti – účinnost léčby. *Česká a slovenská psychiatrie*. 109(6), 275-281.
- 233.Sedláčková, Z., Kamarádová, D., Praško, J., Látalová, K., Ocisková, M., Cinculová, A., & ... Vrbová, K. (2015a) Treatment adherence and self-stigma in patients with depressive disorder in remission - A cross-sectional study. *Neuroendocrinology Letters*, 36 (2), 171-177.
- 234.Sedláčková, Z., Ocisková, M., & Praško, J. (2015b). Deprese a paranoidní porucha osobnosti. *Psychiatrie pro praxi (online)*, 16 (1), 36-43.
- 235.Sedláčková, Z., Praško, J., Cinculová, A, & Sigmundová, A. (2015c). Komorbidita hraniční poruchy osobnosti a depresivní poruchy. *Psychiatrie pro praxi (online)*, 16(2), 13-22.
- 236.Sedláčková, Z., Praško, J., Látalová, K., Kamarádová, D., Ocisková, M., Grambal, A., & ... Cakirpaloglu, S. (2015d) Psychosocial aspects of resistance in complex treatment of depressive disorder. *Neuroendocrinology Letters*, 36(4), 354-362.
- 237.Sedláčková, Z., Praško, J., Ocisková, M., Kamarádová, D., & Látalová, K. (2015e). Narcistická porucha osobnosti a deprese. *Psychiatrie pro praxi (online)*, 16(3), 3-10.
- 238.Sheehan, D., Lecrubier, Y., Janavs, J, Knapp, E, Weiller, E., & ... Lepine, J. P. (1992). *MINI. Mini International Neuropsychiatric Interview. Version 4.4*.
- 239.Sheets, E. S., Duncan, L. E., Bjornsson, A. S., Craighead, L. W., & Craighead, W. E. (2014). Personality Pathology Factors Predict Recurrent Major Depressive Disorder in Emerging Adults. *Journal Of Clinical Psychology*, 70(6), 536. doi:10.1002/jclp.22028

240. Sirey, J. A., Bruce, M. L., Alexopoulos, G. S., Perlick, D. A., Raue, P., Friedman, S. J., & Meyers, B. S. (2001). Perceived stigma as a predictor of treatment discontinuation in young and older outpatients with depression. *The American Journal Of Psychiatry*, *158*(3), 479-481. doi:10.1176/appi.ajp.158.3.479
241. Sjøstad, H., Egeland, J., & Gråwe, R. (2012). Affective Disorders among Patients with Borderline Personality Disorder. *Plos ONE*, *7*(12), doi:10.1371/journal.pone.0050930
242. Skodol, A., Grilo, C., Keyes, K., Geier, T., Grant, B., & Hasin, D. (2011). Relationship of Personality Disorders to the Course of Major Depressive Disorder in a Nationally Representative Sample. *American Journal Of Psychiatry*, *168*(3), 257-264. doi: 10.1176/appi.ajp.2011.10050695
243. Slade, K., & Forrester, A. (2013). Measuring IPDE-SQ personality disorder prevalence in pre-sentence and early-stage prison populations, with sub-type estimates. *International Journal Of Law And Psychiatry*, *36* (Special Issue on Prisons and Mental Health), 207-212. doi:10.1016/j.ijlp.2013.04.018
244. Sourander, A., Multimäki, P., Nikolakaros, G., Haavisto, A., Ristkari, T., Helenius, H., & ... Almqvist, F. (2005). Childhood Predictors of Psychiatric Disorders Among Boys: A Prospective Community-Based Follow-up Study From Age 8 Years to Early Adulthood. *Journal Of The American Academy Of Child & Adolescent Psychiatry*, *44*756-767. doi:10.1097/01.chi.0000164878.79986.2f
245. Souery, D., Oswald, P., Massat, I., Bailer, U., Bollen, J., Demyttenaere, K., & ... Mendlewicz, J. (2007). Clinical factors associated with treatment resistance in major depressive disorder: Results from a European multicenter study. *Journal Of Clinical Psychiatry*, *68*(7), 1062-1070.
246. Stanley, B., Bundy, E., & Beberman, R. (2001). Skills training as an adjunctive treatment for personality disorders. *Journal Of Psychiatric Practice*, *7*(5), 324-335. doi:10.1097/00131746-200109000-00005
247. Stinson, F., Dawson, D., Goldstein, R., Chou, S., Huang, B., Smith, S., & ... Grant, B. (2008). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV narcissistic personality disorder: Results from the wave 2 national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Journal Of Clinical Psychiatry*, *69*(7), 1033-1045.
248. Stone, M. H. (1993). Long-term outcome in personality disorders. *The British Journal Of Psychiatry*, *162*299-313. doi:10.1192/bjp.162.3.299
249. Strauss, J. L., Hayes, A. M., Johnson, S. L., Newman, C. F., Brown, G. K., Barber, J. P., & ... Beck, A. T. (2006). Early alliance, alliance ruptures, and symptom change in a nonrandomized trial of cognitive therapy for avoidant and

- obsessive-compulsive personality disorders. *Journal Of Consulting And Clinical Psychology*, 74(2), 337-345. doi:10.1037/0022-006X.74.2.337
250. Stringer, A. Y., & Josef, N. C. (1983). Methylphenidate in the treatment of aggression in two patients with antisocial personality disorder. *The American Journal Of Psychiatry*, 140(10), 1365-1366.
251. Sturman, E., Rose, S., McKeighan, K., Burch, J., & Evanico, K. (2015). Personality and the generation of defeat, involuntary subordination, and depression. *Canadian Journal Of Behavioural Science*, 47(1), 47-58. doi:10.1037/a006896
252. Svoboda, M. (2005). *Psychologická diagnostika dospělých* (3rd ed). Praha: Portál.
253. Thase, M. E., Simons, A. D., McGeary, J., Cahalane, J. F., Hughes, C., Harden, T., & Friedman, E. (1992). Relapse after cognitive behavior therapy of depression: Potential implications for longer courses of treatment. *The American Journal Of Psychiatry*, 149(8), 1046-1052.
254. Thase, M. E., Reynolds, C. F., Frank, E., Simons, A. D., McGeary, J., Fasiczka, A. L., & ... Kupfer, D. J. (1994). Do depressed men and women respond similarly to cognitive behavior therapy?. *The American Journal Of Psychiatry*, 151(4), 500-505.
255. Torgersen, S., Lygren, S., Øien, P. A., Skre, I., Onstad, S., Edvardsen, J., & ... Kringlen, E. (2000). A twin study of personality disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 41(6), 416-425. doi:10.1053/comp.2000.16560
256. Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Archives Of General Psychiatry*, 58(6), 590-596. doi:10.1001/archpsyc.58.6.590
257. Torgersen, S., Czajkowski, N., Jacobson, K., Reichborn-Kjennerud, T., Røysamb, E., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2008). Dimensional representations of DSM-IV cluster B personality disorders in a population-based sample of Norwegian twins: A multivariate study. *Psychological Medicine*, 38(11), 1617-1625. doi:10.1017/S0033291708002924
258. Triebwasser, J., Chemerinski, E., Roussos, P., & Siever, L. (2012). Schizoid personality disorder. *Journal Of Personality Disorders*, 26(6), 919-926. doi:10.1521/pedi.2012.26.6.919
259. Trivedi, M., Fava, M., Wisniewski, S., Thase, M., Quitkin, F., Warden, D., & ... Rush, A. (2006). Medication augmentation after the failure of SSRIs for depression. *New England Journal Of Medicine*, 354(12), 1243-1252

260. Trivedi, R., Nieuwsma, J., & Williams, J. (2010). Examination of the Utility of Psychotherapy for Patients with Treatment Resistant Depression: A Systematic Review. *Journal Of General Internal Medicine*, 26(6), 643-650.
261. Tyrka, A. R., Wyche, M. C., Kelly, M. M., Price, L. H., & Carpenter, L. L. (2009). Childhood maltreatment and adult personality disorder symptoms: Influence of maltreatment type. *Psychiatry Research*, 165, 281-287. doi:10.1016/j.psychres.2007.10.017
262. Uehara, T., Sato, T. & Sakado, K. (nedat.). Correlations among depression rating scales and a self-rating anxiety scale in depressive outpatients. *Psychiatry On-line*. Získáno 13. listopadu 2015 z <http://www.priory.com/index.html>
263. Unger, T., Hoffmann, S., Köhler, S., Mackert, A., & Fydrich, T. (2013). Personality disorders and outcome of inpatient treatment for depression: a 1-year prospective follow-up study. *Journal Of Personality Disorders*, 27(5), 636-651. doi:10.1521/pedi\_2012\_26\_052
264. Værøy, H., Tanum, L., Bruaset, H., Mørkrid, L., & Førre, Ø. (2005). Symptoms of depression and anxiety in functionally disabled rheumatic pain patients. *Nordic Journal of Psychiatry*, 59, 109-113. doi: 10.1080/08039480510022945
265. Værøy, H. (2011). Depression, anxiety, and history of substance abuse among Norwegian inmates in preventive detention: reasons to worry?. *BMC Psychiatry*, 11, 40-46. doi: 10.1186/1471-244X-11-40
266. Vermeire, E., Hearnshaw, H., Van Royen, P., & Denekens, J. (2001). Patient adherence to treatment: three decades of research. A comprehensive review. *Journal Of Clinical Pharmacy & Therapeutics*, 26(5), 331-342. doi:10.1046/j.1365-2710.2001.00363.x
267. Videbech, P., & Ravnkilde, B. (2004). Hippocampal volume and depression: A meta-analysis of MRI studies. *The American Journal Of Psychiatry*, 161(11), 1957-1966. doi:10.1176/appi.ajp.161.11.1957
268. Viinamäki, H., Hintikka, J., Honkalampi, K., Koivumaa-Honkanen, H., Kuisma, S., Antikainen, R., & ... Lehtonen, J. (2002). Research report: Cluster C personality disorder impedes alleviation of symptoms in major depression. *Journal Of Affective Disorders*, 71, 35-41. doi:10.1016/S0165-0327(01)00412-8
269. Vollm, B., Gibbon, S., Khalifa, N., Duggan, C., Stoffers, J., Huband, N., & ... Lieb, K. (2010). Similarities and Differences Among Current Practice Guidelines in the Field of Personality Disorders: S08-01 - Cochrane reviews of pharmacological and psychological interventions for antisocial personality disorder (ASPD). *European Psychiatry*, 25 (Supplement 1), 90.

doi:10.1016/S0924-9338(10)70090-0

270. Waller, N. G., & Ross, C. A. (1997). The prevalence and biometric structure of pathological dissociation in the general population: Taxometric and behavior genetic findings. *Journal Of Abnormal Psychology, 106*(4), 499-510. doi:10.1037/0021-843X.106.4.499
271. Wongpakaran, T., Wongpakaran, N., Boonyanaruthee, V., Pinyopornpanish, M., & Intaprasert, S. (2015). The influence of comorbid personality disorders on recovery from depression. *Neuropsychiatric Disease And Treatment, 11*725-732. doi:10.2147/NDT.S80636
272. World Health Organization (1993). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural disorder. Diagnostic Criteria for Research*. Geneva: Author
273. World Health Organization (2006). *MKN-10. Duševní poruchy a poruchy chování. Popisy klinických příznaků a diagnostická vodítka* (3rd ed.). Praha: Psychiatrické centrum Praha
274. World Health Organization (2016). *Depression*. Získáno 20. února z <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en/>
275. Wood, J. (2010). *The Cognitive Behavioral Therapy Workbook for Personality Disorders: A Step-by-Step Program*. Oakland: New Harbinger Publications.
276. Xi, L., Zi, C., Xiaoyi, C., Masayo, U., Wataru, M., Masako, O., & ... Takahiko, K. (2012). Effects of Temperament and Character Profiles on State and Trait Depression and Anxiety: A Prospective Study of a Japanese Youth Population. *Depression Research And Treatment*, doi:10.1155/2012/604684
277. Xia, J., He, Q., Li, Y., Xie, D., Zhu, S., Chen, J., & ... Wang, X. (2011). Research report: The relationship between neuroticism, major depressive disorder and comorbid disorders in Chinese women. *Journal Of Affective Disorders, 135*, 100-105. doi:10.1016/j.jad.2011.06.053
278. Yan Jie, Y., Xiao Hui, Q., Wang, L., Zheng Xue, Q., Xiu Xian, Y., & Sun, H. L. (2012). Associations among impulsivity, aggression, and subthreshold depression in chinese university students. *Social Behavior & Personality: An International Journal, 40*(2), 239-249.
279. Yang, M., Ullrich, S., Roberts, A., & Coid, J. (2007). Childhood institutional care and personality disorder traits in adulthood: Findings from the British national surveys of psychiatric morbidity. *American Journal Of Orthopsychiatry, 77*(1), 67-75. doi:10.1037/0002-9432.77.1.67

280. Yen, C., Chen, C., Lee, Y., Tang, T., Yen, J., & Ko, C. (2005). Self-stigma and its correlates among outpatients with depressive disorders. *Psychiatric Services*, *56*(5), 599-601. doi:10.1176/appi.ps.56.5.599
281. Young, J., Klosko, J., & Weishaar, M. E. (2006). *Schema Therapy. A Practitioner's Guide*. New York: Guilford Press.
282. Zanarini, M. C., Williams, A. A., Lewis, R. E., Reich, R. B., Vera, S. C., Marino, M. F., & ... Frankenburg, F. R. (1997). Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *The American Journal Of Psychiatry*, *154*(8), 1101-1106.
283. Zanarini, M. C., Ruser, T., Frankenburg, F. R., & Hennen, J. (2000). The dissociative experiences of borderline patients. *Comprehensive Psychiatry*, *41*223-227. doi:10.1016/S0010-440X(00)90051-8
284. Zimmerman, M., Rothschild, L., & Chelminski, I. (2005). The prevalence of DSM-IV personality disorders in psychiatric outpatients. *The American Journal Of Psychiatry*, *162*(10), 1911-1918. doi:10.1176/appi.ajp.162.10.1911



# **Přílohy**

Příloha 1: **Abstrakt disertační práce**

Příloha 2: **Abstract of dissertation thesis**

# ABSTRAKT DISERTAČNÍ PRÁCE

**Název práce:** Deprese a poruchy osobnosti

**Autor:** Mgr. Zuzana Sedláčková

**Školitel:** prof. MUDr. Ján Praško Pavlov, CSc.

**Počet stran a znaků:** 200 stran, 400 825 znaků

**Počet příloh:** 2

**Počet titulů použité literatury:** 284

## **Abstrakt:**

Disertační práce se zaměřuje na možné faktory, které mohou hrát roli v etiopatogenezi a terapii depresivní poruchy, s důrazem na komorbidní poruchy osobnosti. Teoreticky se věnuje problematice deprese, poruchám osobnosti a jejich komorbiditě. Empirická část shrnuje čtyři studie, které tuto problematiku zkoumají. Studie proběhly na půdě kliniky psychiatrie FN Olomouc. Účastnili se jich pacienti s depresí a případnou poruchou osobnosti. Byla využita řada psychodiagnostických metod (BAI, BDI, HAMD, TCI-R, IPDE, ISMI, DAI-10 aj.). V některých výzkumech se ukázaly zajímavé rozdíly v souvislosti s komorbidní poruchou osobnosti. U jedinců s depresí a poruchou osobnosti jsme zjistili vyšší míru deprese, úzkosti, vyhýbání se poškození, celkové sebestigmatizace, disociace a dále nižší míru adherence k léčbě a sebeřízení, než u jedinců s depresí samotnou. Jedinci s depresí a poruchou osobnosti byli signifikantně mladší a deprese se u nich rozvinula dříve v porovnání s jedinci s depresí samotnou. Rovněž se u nich ukázal vyšší počet předcházejících hospitalizací před indexovou depresí a delší trvání deprese. Jedinci se však v řadě oblastí rovněž nelišili (vysazování medikace v minulosti, dávky psychofarmak, závažnost nespavosti, psychiatrická heredita, počet hospitalizací, počet dalších komorbidních psychiatrických poruch aj.).

**Klíčová slova:** depresivní porucha, porucha osobnosti, komorbidita, etiopatogeneze, terapie

# **ABSTRACT OF DISSERTATION THESIS**

**Title:** Depression and Personality Disorders

**Author:** Mgr. Zuzana Sedláčková

**Supervisor:** prof. MUDr. Ján Praško Pavlov, CSc.

**Number of pages and characters:** 200 pages, 400 825 characters

**Number of appendices:** 2

**Number of references:** 284

## **Abstract:**

Dissertation thesis focuses on the possible factors that may play a role in etiopathogenesis and treatment of depressive disorder, with an emphasis on comorbid personality disorders. In theory it deals with the issues of depression, personality disorders and their comorbidity. Empirical part summarizes four studies that research this issue. The study took place at the Department of Psychiatry FN Olomouc. Patients with depression and possible personality disorder participated. A number of psychodiagnostic methods were used (BAI, BDI, HAMD, TCI-R, IPDE, ISMI, DAI-10 etc.). Some studies showed interesting differences regarding comorbid personality disorder. In individuals with depression and personality disorder, we found a higher rate of depression, anxiety, harm avoidance, overall self-stigmatization, dissociation and a lower rate of treatment adherence and self-directedness, than in those with depression alone. Individuals with depression and personality disorder were significantly younger and they developed depression earlier, compared to individuals with depression alone. They also had a higher number of previous hospitalizations prior to index depression and longer duration of depression. However, individuals did not differ in many fields too (discontinuation of medication in past, doses of psychofarmacs, severity of insomnia, psychiatric heredity, number of hospitalizations, number of other comorbid psychiatric disorders etc.).

**Keywords:** depressive disorder, personality disorder, comorbidity, etiopathogenesis, therapy