

Pražská vysoká škola psychosociálních studií



Pacient s rekurentní depresivní poruchou: kvalitativní studie vnímání relapsu

Kocmanová Eliška

Bakalářská práce

Studijní program: Psychologie

vedoucí práce: Mgr. Ing. Eva Dubovská, Ph.D.

Praha 2022

Prague College of Psychosocial Studies



**Patient with recurrent depressive disorder:
Qualitative study of relapse perception**

Kocmanová Eliška

The Bachelor Thesis

Study program: Psychology, full - time study

The Bachelor Thesis Work Supervisor: Mgr. Ing. Eva Dubovská, Ph.D.

Prague 2022

Prohlášení:

1. Prohlašuji, že jsem tuto bakalářskou/diplomovou práci vypracoval/a samostatně a výhradně s použitím citovaných pramenů, literatury a dalších odborných zdrojů.
2. Prohlašuji, že práce nebyla využita v rámci jiného vysokoškolského studia či k získání jiného nebo stejného titulu.
3. Souhlasím s tím, aby práce byla zpřístupněna pro studijní a výzkumné účely.

V Praze dne

Podpis

Poděkování

Děkuji Mgr. Ing. Evě Dubovské, Ph.D., vedoucí mé bakalářské práce, za její odborné vedení, cenné rady a připomínky. Práce je věnována všem participantům, kterým děkuji za otevřenost a ochotu sdílet náročné životní zkušenosti.

Anotace:

Práce se věnuje problematice relapsu u rekurentní deprese. Riziko rekurence je po první epizodě vyšší než padesát procent a s další prodělanou epizodou se dále zvyšuje. Práce si klade za cíl porozumět procesu relapsu z perspektivy nemocného, identifikovat spouštěče, popsat postup prodromů a posledně zmapovat schopnosti jedinců přicházející symptomy registrovat. Kvalitativní analýzou šesti rozhorů bylo zjištěno, že nástup relapsu byl obecně vnímán náhle, oproti tomu postup symptomů relapsu byl značně variabilní a závisel na jedinečnosti symptomatických profilů. Druhé zjištění, že schopnost registrovat prodromy je oslabena, podporuje léčebné strategie zaměřené na prevenci relapsu (MBCT), která kombinuje techniky KBT a Mindfulness. Efektivitu preventivních intervencí dále zvyšuje porozumění individuálního procesu relapsu.

Klíčová slova: deprese, relaps, vnímání, spouštěče, prevence relapsu, kvalitativní studie

Abstract:

The bachelor thesis deals with the problem of relapse in recurrent depression. The risk of recurrence is higher than fifty percent after the first episode and increases further with the next episode. The work aims to understand the process of relapse from the patient's perspective, identify triggers, describe the progress of prodromes and finally map the ability of individuals to register incoming symptoms. Qualitative analysis of six interviews revealed that the onset of relapse was generally perceived as sudden, while the progression of relapse symptoms was highly variable and dependent on the uniqueness of symptomatic profiles. The second finding, that the ability to register prodromes is impaired, supports relapse prevention treatment strategies (MBCT) combining CBT and Mindfulness techniques. The effectiveness of preventive interventions is further supported by an understanding of the individual relapse process

Key Words:

Depression, relapse, relapse prevention, triggers, perception, qualitative study

Obsah

| | |
|--|----|
| SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK A SYMBOLŮ | 8 |
| ÚVOD..... | 9 |
| TEORETICKÁ ČÁST | 10 |
| 1. 1. Etiopatogenetické faktory vzniku onemocnění..... | 10 |
| 1. 1. 1 Biologické faktory..... | 10 |
| 1. 1. 2 Psychosociální vlivy..... | 11 |
| 1. 2 Epidemiologie a prevalence depresivních poruch | 13 |
| 1. 3 Klasifikace depresivních poruch dle MKN a DSM | 14 |
| 1. 3. 1 Depresivní fáze, rekurentní depresivní porucha a jejich limity | 16 |
| 2. Relaps/Rekurence | 18 |
| 2. 1 Terminologie: relaps nebo rekurence?..... | 18 |
| 2. 2 Rizikové faktory | 19 |
| 2. 3 Teorie relapsu | 20 |
| 2. 4 Prevence relapsu | 21 |
| 2. 4. 1 Mindfulness-Based Cognitive Therapy..... | 22 |
| EMPIRICKÁ ČÁST | 26 |
| 3. 1 Cíl výzkumu..... | 26 |
| 3. 2 Výzkumné otázky | 26 |
| 3. 3 Metodika výzkumu a etické otázky | 26 |
| 3. 3. 1 Sběr dat..... | 26 |
| 3. 3. 2 Analýza dat..... | 29 |
| 3. 3. 3 Etické zásady výzkumu..... | 29 |
| 4. Výsledky..... | 30 |
| 4. 1 Symptomy | 30 |
| 4. 2 Průběh relapsu | 34 |
| 4. 3 Všímavost a vyhodnocení prodromů..... | 36 |
| 4. 4 Co pomáhá v depresi a prevence relapsu | 38 |
| 5. Diskuze | 41 |
| 5. 1 Podpoření preventivních strategií proti relapsu deprese..... | 41 |
| 5. 2 Reflexe výzkumníka | 42 |
| 5. 3 Limity..... | 42 |
| ZÁVĚR..... | 43 |
| SEZNAM LITERATURY..... | 44 |
| SEZNAM UŽITÝCH OBRÁZKŮ A TABULEK | 52 |

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK A SYMBOLŮ

- APA American Psychological Association; Americká psychologická společnost
- BDI-II Beck Depression Inventory; Beckova škála pro hodnocení deprese
- CBT/KBT Cognitive Behavioral Therapy; kognitivně-behaviorální terapie
- CRH Corticotropin-Releasing Hormone; kortikoliberin
- CRH1 Corticotropin Releasing Hormone-1 receptor; receptor kortikoliberinu 1
- CZEMS CZEch Mental Health Study; česká studie mentálního zdraví
- DAH Differential Activation Hypothesis, Diferenční aktivační hypotéza
- DSM-V Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fifth revision; Diagnostický a statistický manuál mentálních poruch, pátá revize
- GBD The Global Burden of Disease
- GenRED Genetics of Recurrent Early-Onset Major Depression Study
- HDSR Hamilton Depression Rating Scale; Hamiltonova škála pro měření deprese
- HPA hypothalamic–pituitary–adrenal axis; osa hypotalamus-hypofýza-nadledviny
- HDP hrubý domácí produkt
- HDI Human Development Index
- ICS Interacting cognitive subsystem; interaktivní kognitivní subsystém
- IMAO monoamine oxidase inhibitor; inhibitor monoaminové oxidázy
- MKN-10 Mezinárodní klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů, ve znění aktuálně platné 10. revize
- MBCT Mindfulness-Based Cognitive Therapy
- MBIs Mindfulness-Based Interventions; Mindfulness postupy
- MDD Major Depressive Disorder; Velká depresivní porucha
- KT Cognitive Therapy; kognitivní terapie
- NA Network Analysis, síťová analýza
- SSRI selective serotonin reuptake inhibitor; inhibitor zpětného vychytávání serotoninu
- TRD treatment-resistant depression; farmakorezistentní deprese
- ÚZIS Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR
- WHO World Health Organization; Světová zdravotnická organizace

ÚVOD

Depresivní porucha je rekurentní onemocnění s tendencí k chronicitě. Podle Americké psychiatrické asociace (APA, 2000) je riziko vzniku druhé epizody padesát procent, ale u jedinců, kteří v minulosti prodělali dvě nebo tři epizody se náchylnost k relapsu zvyšuje na osmdesát procent. Odvrácení případné nadcházející epizody a snížení rizika znovuvzplanutí onemocnění není dost dobře možné bez porozumění samotného procesu relapsu. Rostoucí zájem o téma podnítilo řadu odborníků k jeho studiu. Například Wojnarowski et al. (2019) se zabýval residuálními symptomy již uzdravených jedinců. Ukázalo se, že některé symptomy skutečně přetrvávají i v období remise a navíc snižují schopnost úplné údravy. Jiné studie (Burcusa & Iacono, 2007) postupují ještě detailněji a srovnávají faktory, které daly vzniknout první epizodě (demografické proměnné, ženské pohlaví aj.) s faktory, které jsou v pozadí vícečetné rekurence (maladaptivní kognitivní schémata, negativní myšlení). Mnoho prediktorů relapsu se týká oblasti kognice. Z této perspektivy jsou zranitelnější jedinci, které v období remise vykazují negativní myšlení (Beck, 1979; Teasdale & Dent, 1987), globální, rigidní nebo vnitřní atribuování (Abramson et al., 1978). Z osobnostních charakteristik je prediktorem relapsu vyšší neuroticismus (Burcusa & Iacono, 2007). Nakonec je třeba zmínit významný podíl stresových událostí v anamnézách rekurentních depresivních jedinců (Kesslera & Magee, 1993).

Výsledky studií prediktorů relapsu byly užity při tvorbě nových specifických léčebných strategií zaměřených na prevenci vzniku další epizody (např.: Wellbeing Cognitive Therapy, Mindfulness-Based Cognitive Thereapy, Preventive Cognitive Therapy). V této práci bude podrobněji popsána Mindfulness-Based Cognitive Thereapy (MBCT), která posiluje schopnosti pacientů registrovat a správně vyhodnotit prodromy.

Předkládaná studie si klade za cíl zmapovat proces relapsu z perspektivy nemocného. Vzhledem k idiografické povaze výzkumu bude zvolena kvalitativní metodologie, konkrétně tematická analýza, která je citlivá k porozumění neopakovatelných zkušeností člověka. Doufáme, že závěr studie přiblíží průběh relapsu a z výsledků bude zjevné, které příznaky jedinci s depresivní poruchou monitorují nejdříve a jaké jsou jejich schopnosti registrovat varovné příznaky nadcházející epizody.

TEORETICKÁ ČÁST

1. Depresivní poruchy

Depresivní porucha je závažné psychické onemocnění, které značně negativně ovlivňuje psychické i fyzické zdraví. Tíhu onemocnění zvyšuje fakt, že některé typy mají rekurentní povahu a jiné jsou bohužel rezistentní vůči léčebným prostředkům. Pro depresi jsou příznačné pocitu smutku, ztráta zájmu nebo potěšení, somatické a kognitivní změny. Onemocnění je spojeno s častější nemocností, případně invaliditou, především ale se zvýšenou komorbiditou a úmrtností (Evans et al., 2005). Posledně je třeba podtrhnout i fakt, že deprese je spojena s vyšší mírou sebevražednosti (Cummins et al., 2015).

1. 1. Etiopatogenetické faktory vzniku onemocnění

Etiologie onemocnění je multifaktoriální, tudíž na jejím výskytu se podílí vzájemná kombinace sociálních, psychologických a biologických faktorů. Vzhledem k předmětu práce – relaps, jeho vznik a průběh – je namístě seznámit se etiopatogenezí první depresivní epizody, neboť v určitých případech se spouštěče rekurence a první epizody shodují (jiný názor zastávají autoři Teasdalea (1987, 1988) a Posta (1992), o kterých bude řeč dále v kapitole 2. *I Teorie relapsu*). Přehled faktorů vzniku není kompletní, zaměříme se zde zejména na ty, které byly pozorovány u respondentů.

1. 1. 1 Biologické faktory

V současnosti jsou odhaleny některé faktory dědičnosti. Evidenci genetických predispozic nabízí studie genRED (Genetics of Recurrent Early-Onset Major Depression), která zmapovala propojení genomu u více než 650 rodin a identifikovala konkrétní chromozom a jeho vazebnou oblast nesoucí riziko pro budoucí rozvoj onemocnění (McGuffin et al., 2007). Navazující výzkumy odhalily další genové oblasti, proto dnes spíše než o jednom konkrétním genu uvažujeme o polygenní příčině (Fang, 2019).

Dalšími etiopatogenetickými faktory na biologické úrovni jsou morfologické a funkční změny mozkových struktur. Díky zobrazovacím metodám byly objeveny neuroanatomické koreláty deprese, zejména v oblastech prefrontální kůry, bazálních ganglií, komplexu amygdaly-hipokampu, talamu a jejich spojů (Hoschl, 2004). Patofyziologickými mechanismy vzniku deprese je například nižší průtok krve v čelním laloku (Goodwin, 1997), změny

v mikrostruktuře bílé hmoty (Bracht et al., 2014) nebo abnormální aktivita funkční mozkové sítě (Ye et al., 2015).

Výskyt první epizody, ale i rekurence, je také spojen s biochemickými změnami v mozku. Dnes stále aktuální teorie – monoaminová hypotéza, vysvětluje poruchy nálady nízkou koncentrací aminů (zejména serotoninu, ale i adrenalinu, noradrenalinu a dopaminu) v centrální nervové soustavě. Hypotézu potvrzuje úspěšná léčba podáním antidepresiv, které zvyšují přenos transmiterů na synaptické štěrbině a to buď inhibicí monoaminoxidázy (léčiva IMAO¹), nebo inhibicí zpětného vychytávání serotoninu (léčiva SSRI²) (Kryl, 2011). Faktor neuropřenašečů a jeho disregulaci je zde důležité podtrhnout, neboť je také uváděna do souvislosti s relapsem. Pozorovat to můžeme u pacientů, kteří vysadili medikaci a zpravidla do šesti měsíců realapsovali. Z těchto důvodů je jako preventivní opatření doporučována dlouhodobá farmakologická léčba.

Z neuroendokrinní perspektivy je dalším významným činitelem na pozadí deprese hypothalamo-pituárně-adrenální osa (HPA), která vysvětluje mnohé z kognitivních symptomů jako například nižší psychomotorické tempo, slabší soustředěnost, nedostatek zájmu, anhedonii, vysokou únavu aj. (Saveanu & Nemeroff, 2012). Dále zvýšená produkce glukokortikoidů je spojována s atrofií části limbického systému - hypokampu (Sheline et al., 1996) a s narušením kognitivních funkcí (Lupien et al., 1994).

1. 1. 2 Psychosociální vlivy

Vlivy prostředí tvoří podle některých odhadů až dvoutřetinové riziko pro rozvoj deprese, zbývající jedna třetina připadá vlivům zděděným (Saveanu & Nemeroff, 2012). Se zaměřením na stres budou v této podkapitole vysloveny některé z nich.

Stresová událost asociovaná s pozdějším výskytem deprese je rané dětské trauma. Vliv na rekurentní povahu deprese a výraznější symptomatiku má především vícečetná zkušenost s traumatem (Negele et al., 2015). Odhady Muellena et al. (1996) mají za to, že riziko vzniku deprese u žen s komplexní vývojovou poruchou je až čtyřikrát vyšší ve srovnání s ženami bez traumatické zkušenosti. Nadto, jak autoři dodávají, se trauma podepisuje i na budoucím

¹ Inhibitory monoaminoxidázy (MAOI) prokázaly svou účinnost při léčbě deprese, především u pacientů s atypickou depresí, vysokou úrovní úzkosti a rezistentních jedinců. Mají však řadu vedlejších účinků, které je třeba zohlednit (Thase, 2012).

² SSRI jsou antidepresiva třetí generace a v současnosti jsou léčivem první volby u deprese, ale indikují se i u úzkostných poruch. Důležitou roli mají i v profylaktické léčbě a tedy i v prevenci relapsu. Oproti MAOI jsou lépe snášeny, nezhoršují kognitivní funkce a lze je užívat i dlouhodobě (Pidrman, 2005).

průběhu deprese. Podle Saveanu a Nemeroff (2012) jedinci se zkušeností s dětským traumatem dosahují méně často zotavení a jejich epizody mají delší trvání. Také byl pozorován vyšší výskyt dalších onemocnění a dřívější nástup první epizody. Navíc je třeba dodat, že faktory psychosociální a biologické se vzájemně ovlivňují a jeden nelze myslet bez druhého, obzvláště pak v případě traumatu.

Narážíme na interakci mezi genetickými predispozicemi, traumatem a tím, jak bude deprese pravděpodobně v budoucnu probíhat. Tématem se zabývala Rebekah G. Bradley et al. (2008) a odhalila některá genetická specifika rezilientních jedinců s traumatickou zkušeností. Zjistila, že specifické genotypy a haplotypy *receptoru kortikoliberinu 1* (CRH1) modifikují jeho funkci a tím zmírňují účinky stresové reakce. Zde navazujeme na předešlou podkapitulu a opět se vracíme k významu HPA osy, kde jsme hovořili o souvislosti s nadměrnou aktivitou HPA osy a deprese. Jedno z vysvětlení je právě hyperaktivita kortikoliberinu (CRH) a jeho receptorů CRH1³. U rezilientních jedinců je tomu tak, že genetické polymorfismy změni funkci CRH1, které v budoucnu zmírní reakci na trauma natolik, že se depresivní symptomy vůbec neprojeví.

Konečně se dostáváme k hlavnímu představiteli psychosociálních faktorů – stresu. Zde ukážeme, jak se stres podílí na vzniku první epizody a rekurence a jaké charakteristiky činí člověka náchylnějším k stresovým životním událostem (Stressful life events, SLEs). Závažnost vlivu stresové životní události zdůrazňuje Mazure (1998), který se domnívá, že v 80 procentech případů předcházela vzniku deprese právě stresová událost. Tato posloupnost je vyjádřena schématem: *SLEs* → *deprese*; je ale zaměnitelná a platí i zpětně: *deprese* → *SLEs*. Opačná varianta, také zvaná Stress generation hypothesis (Hammen, 2005), předpokládá, že po prodělání depresivní epizody může dojít k negativním změnám osobnostním, kognitivním a sociálním, které mají vysoký potenciál stresové události v budoucnu vyvolat. Hammen (2005) rozděluje dva typy SLEs a zjišťuje, že u depresivních lidí převládají ty, které jsou závislé na psychických charakteristikách člověka nad těmi, které jsou jeho vůlí neovlivnitelné (například zemětřesení).

Nejdříve se podívejme na druhý typ – nahodilé stresové události. K událostem, které často spouští depresi patří ty, kde došlo k nějaké ztrátě, eventuálně jen její hrozbě. Ztráta interpersonální - separace, partnerská rozluka (Paykel & Cooper, 1992) nebo intrapersonální –

³ Spojitost CRH1 a deprese také podporuje fakt, že antagonisté CRH1 snižují úzkostně-depresivní chování (Kunzel et al. 2003).

ztráta sebehodnoty, role, ideálu (Brown et al. 1995), jsou události, které jsou především spojeny s první epizodou deprese.

A první typ? Které konkrétní psychické vlastnosti činí člověka zranitelnější k výskytu deprese? Například z oblasti kognice můžeme jmenovat nízké sebehodnocení⁴ (Brown et al., 1990), negativní atribuce⁵ (Lewinsohn et al. 1999), disfunkční postoje, nebo souhrnně, jak píše Beck (1983), negativní kognitivní styl. Z osobnostních charakteristik je důležité zmínit vyšší neuroticismus a perfekcionismus (Kendler et al., 2004).

1. 2 Epidemiologie a prevalence depresivních poruch

Světová zdravotnická organizace (WHO) v roce 2015 zaznamenala celosvětově 322 milionů lidí trpících depresí. Prevalence odpovídá zhruba 4,4 procent, a ve srovnání s výskytem úzkostných poruch (3,6 procent) je tak nejčastěji se vyskytujícím duševním onemocněním (WHO, 2017). O proměnách zátěže onemocnění za posledních dvacet let se vyjadřuje mezinárodní studie „The Global Burden of Disease“ (GBD), která na základě dat ze 165 zemí světa ukazuje vzrůst incidence případu deprese v letech 1990 až 2017 o 49, 86 procent (Liu, Q., 2020).

V závislosti na průběhu a intenzitě onemocnění se liší i dopady na kvalitu života nemocného. Snížení kvality⁶ života depresivního pacienta na objektivní úrovni, konkrétně na rovině ekonomické, potvrzuje fakt, že deprese je jedna z deseti příčin pracovní neschopnosti (Stewart et al., 2003). Subjektivní úroveň kvality života se projevuje zejména v oblasti emocionálního prožívání (převládající smutek, anhedonie) a sebehodnocení (pocitů méněcennosti, neschopnosti), tuto zátěž dokládá i vysoká, patnáctiprocentní míra sebevraždy (Raboch & Zvolský, 2001). Výskyt onemocnění je závislý na řadě faktorů (pohlaví, věk, region aj.), níže jsou rozvedeny některé z nich.

Lim et. al. (2018) v rámci výzkumu prevalence depresivního onemocnění ve třiceti zemích světa v letech 1994 až 2014 zjistil vztah mezi indexem lidského rozvoje⁷ (HDI) a prevalencí deprese. Výsledky výzkumu ukazují, že země se středním HDI dosahují výskytu depresivního onemocnění až 29, 2 procent.

⁴ Self-esteem

⁵ U dospívajících

⁶ Rozdělení kvality života na dimenzi objektivní a subjektivní vychází z Vaňurová, Múhlpachr, 2005.

⁷ Index lidského rozvoje (Human Development Index) je ukazatel k měření pokroku společnosti a skupin lidí ve společnosti. Oproti Hrubému domácímu produktu (HDP) zahrnuje navíc délku života a úroveň vzdělání.

Přes značné rozdíly v odhadech je evidentní, že deprese je jedno z nejčastějších duševních onemocnění postihující geriatrickou populaci. Samostatná diagnóza Velké depresivní poruchy (dle klasifikace DSM-V) se vyskytuje u 1 až 4 procent seniorů, ovšem až 15 procent seniorů vykazuje depresivní symptomy (Alexopoulos, 2005). Metaanalýza (Luppa et al., 2012) srovnávající výsledky 24 studií dosahuje podobných zjištění a uvádí, že prevalence Velké depresivní poruchy je 7,2 procent a 17,1 procent u depresivních poruch všeobecně.

Situaci v České republice mapuje Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS). Podle ÚZIS (2018) Bylo léčeno ambulantně 113 172 pacientů, což činí 18 procent z celkového počtu ošetřených v psychiatrických ordinacích. Nedávné údaje o prevalenci přineslo obecné populační šetření CZEch Mental Health Study (CZEMS) z roku 2017. Na základě sběru dat od 3 306 respondentů jsou poruchy nálady s 5,5 procenty třetím nejčastějším onemocněním, přičemž první místo zastávají poruchy spojené s užíváním alkoholu (10,8 procent respondentů) a následují úzkostné poruchy (7,3 procent respondentů) (Winkler et al., 2019). Významný je rozdíl prevalence v závislosti na pohlaví. U žen je výskyt dvakrát častější než u mužů, například v roce 2021 ÚZIS registroval v ambulantních zařízeních 63 827 depresivních pacientek a 25 424 depresivních pacientů.

1. 3 Klasifikace depresivních poruch dle MKN a DSM

Depresivní poruchy nalezneme v Mezinárodní klasifikaci nemocí (MKN-10) Světové zdravotnické organizace mezi poruchami nálady (afektivity) označené pod kódem F30 až F39, dále v Diagnostickém a statistickém manuálu Americké psychiatrické společnosti (DSM-V). Přehled afektivních poruch dle MKN-10 je zobrazen níže v *tabulce č. 1*, která je s ohledem na téma práce upravena a typ depresivní fáze (F32) a periodická porucha (F33) jsou blíže rozepsány.

MKN-10 rozlišuje depresivní fázi (F32) a rekurentní depresivní poruchu (F33), v tom spočívá zásadní rozdíl americkou a evropskou klasifikací. V DSM-V jsou obě poruchy spojeny v jednu jednotku „*Velká deprese*“ (Major Depression, MD), která je popisována výskytem devíti symptomů: (1) depresivní nálada, (2) snížený zájem/potěšení, (3) zvýšení/snížení apetitu, (4) insomnie/hypersomnie, (5) psychomotorická agitace/zpomalenost, (6) únava nebo ztráta energie, (7) pocity bezcennosti nebo nepřiměřené viny, (8) snížená schopnost myslet nebo se koncentrovat, (9) opakující se myšlenky na smrt nebo suicidální představy. Kritérium pro diagnostiku Vážné depresivní poruchy (MDD) je prezence pěti a více depresivních symptomů

trvajících minimálně dva týdny, přičemž alespoň jedním příznakem by měla být depresivní nálada nebo anhedonie (APA, 2013).

Tabulka 1: Klasifikace afektivních poruch dle MKN-10

| | |
|------------|---|
| F30 | Manická fáze |
| F31 | Bipolární afektivní porucha |
| F32 | Depresivní fáze |
| F32.0 | Lehká depresivní fáze |
| F31.1 | Středně těžká depresivní fáze |
| F32.2 | Těžká depresivní fáze bez psychotických příznaků |
| F32.3 | Těžká depresivní fáze s psychotickými příznaky |
| F32.8 | Jiné depresivní fáze |
| F32.9 | Depresivní fáze NS |
| F33 | Periodická depresivní porucha |
| F33.0 | Periodická depresivní porucha, současná fáze lehká |
| F33.1 | Periodická depresivní porucha, současná fáze středně těžká |
| F33.2 | Periodická depresivní porucha, současná fáze těžká, bez psychot. symptomů |
| F33.3 | Periodická depresivní porucha, současná fáze těžká s psychot. symptomy |
| F33.4 | Periodická depresivní porucha v současné době v remisi |
| F33.8 | Jiná periodická depresivní porucha |
| F33.9 | Periodická depresivní porucha NS |
| F34 | Perzistentní afektivní poruchy |
| F38 | Jiné afektivní poruchy |
| F39 | Neurčená afektivní porucha |

1. 3. 1 Depresivní fáze, rekurentní depresivní porucha a jejich limity

Termín depresivní fáze (F32) nahradil v literatuře starší termín „depresivní epizoda“, který se vyskytoval v dřívějších klasifikacích. V práci budou používány oba termíny.

Pro stanovení diagnózy depresivní fáze (F32) podle MKN-10 musí klinický obraz pacienta splňovat následující diagnostická kritéria: A. epizoda trvá déle než dva týdny; B. v anamnéze nebyla přítomna hypomanická nebo manická epizoda; C. stav nelze vysvětlit užíváním psychoaktivních látek a není způsobený organickou poruchou (Dušek & Večeřová-Procházková, 2015).

Intenzitu depresivní epizody lze rozlišit do čtyř stupňů, a sice lehkou epizodu (F32.0), středně těžkou (F32.01), těžkou (F32.3) a posledně těžkou s psychotickými příznaky (F32.4). Míru intenzity určují zbývající diagnostická kritéria: D. depresivní nálada přetrvává většinu dne, je přítomna anhedonie, abulie, energie je snížena a naopak zvýšená je unavitelnost po vykonané činnosti; E. ztráta sebedůvěry v oblasti myšlení z hlediska kvalitativního – myšlenky na sebevraždu, pocity viny a z hlediska kvantitativního - snížené psychomotorické tempo, neschopnost myslet. Také je zde zahrnuta porucha spánku a snížený apetit. F. u nepsychotických forem se nesmí vyskytovat bludy, halucinace, stupor. G. výskyt bludů, halucinací, stuporu u psychotických forem (Dušek & Večeřová-Procházková, 2015).

Rekurentní (F33) depresivní porucha je periodické onemocnění charakteristické střídáním depresivní epizody s obdobím remise. Délka trvání jedné fáze se pohybuje v rozmezí od 3 do 12 měsíců, přičemž polovina nemocných dosáhne údravy do půl roku (Raboch, 2012). Po odeznění depresivní epizody může nastat hypomanie, která je důsledkem nasazení medikamentů. Onemocnění se rovněž jako depresivní fáze rozlišuje podle stupně závažnosti přítomných obtíží na typ lehké rekurentní deprese (F33.0), středně těžké (F33.1), těžké bez (F33.2) a s psychotickými příznaky (F33.3). Diagnostická kritéria jsou následující: A. výskyt jedné nebo více depresivních epizod v minulosti; B. současná depresivní epizoda se vyskytla minimálně po dvouměsíčním období remise; C. v anamnéze není záznam o hypomanické epizodě; D. depresivní epizoda není důsledkem užívání psychoaktivních látek nebo organické poruchy (Dušek & Večeřová-Procházková, 2015).

Správné rozpoznávání jednotlivých diagnóz zvyšuje úspěšnost léčby. Klasifikace MKN-10 a DSM-V je fenomenologická, tedy rozlišuje a pojmenovává nemoci na základě jejich klinických projevů a neříká nic o jejich původu (Hoschl, 2004). Problém nastává v případě, kdy soubor symptomů pacienta je atypický pro dané onemocnění a podle Frieda a Nesseho

(2015) taková situace není neobvyčejná. Analýzou příznaků téměř čtyř tisíc depresivních pacientů zjistil, že typický obraz deprese dle DSM-V (přehled symptomů viz. kapitola 1.2) vykazovalo jen 1,8 procent subjektů, oproti tomu u 14 procent účastníků byly nalezeny s ním nesdílené jedinečné profily symptomů. K tomu je ještě třeba poznamenat, že nebyl nalezen rozdíl v důležitosti/podstatnosti mezi příznaky zařazenými v DSM-V a příznaky, které DSM-V nezohledňuje, které jsou za „hranicí diagnózy“. Značná nejednotnost a odlišnost symptomů napříč depresivními pacienty zpochybňuje diagnózu MDD jako specifického jednotného syndromu a jestliže efektivita léčby závisí na správném rozlišování, jak bylo řečeno výše, je na místě uvažovat o subtypizaci depresivní poruchy.

Výrazná odlišnost symptomatických profilů depresivní poruchy vyvolává nedůvěru k diagnostickým jednotkám a současně vybízí ke kritickému zamyšlení se nad způsobem, jakým jsou tvořena diagnostická kritéria jednotlivých psychických poruch. Že diagnózy nejsou objektivní realitou nemoci, neboť psychiatrie doposud nebyla schopna objasnit patofyziologické mechanismy u řady onemocnění, zmiňuje Kendler (2017, 2016b). V článku „*DSM poruchy a jejich kritéria: a jak by spolu měly souviset?*“ (Kendler, 2017) přezkoumává dva přístupy – indexiální a konstitutivní, a poukazuje na základní koncepční chybu, v důsledku které ztotožňujeme nemoc s diagnostickými kritérii. Vysvětleme oba koncepty na příkladu deprese. Z pohledu konstitutivního vztahu je deprese ztotožněna s kritérii, zjednodušeně: „deprese = kritéria“. Takovému úzkému sepejetí je namísto vytýkat redukcionismus a opomíjení variability symptomů depresivní poruchy. Naproti tomu indexiální přístup neomezuje depresi na limitovaný počet kritérií, ale smýšlí o ní jako o hypotetickém konstrukt. Nyní je zřejmé co Kendler míní „základní koncepční chybou“ a co z ní vyplývá. Pokud se budeme v diagnostickém procesu spoléhat jen na diagnostická kritéria, může být nemoc přehlédnuta, neboť kritéria zcela nevystihují nemoc samu.

V problematice konceptu depresivní poruchy a její diagnostiky založené na stávajících diagnostických kritériích by mohl být nápomocný nedávno vyvinutý přístup síťové analýzy (angl. network analysis). Síťová analýza na rozdíl od klasického modelu, předpokládajícího jednu skrytou společnou příčinu onemocnění, nepovažuje symptomy za odraz nemoci, ale za samotné „stavební látky“ onemocnění (Schmittmann et al., 2013, Constantini & Perugini, 2017). Přiblížme si oba koncepty na příkladu deprese. V klasickém konceptu psychopatologický obraz nemoci je důsledkem skrytých příčin nedostatku spánku, únavy a problémů s koncentrací. Na druhou stranu deprese v síťové analýze je konceptualizována jako emergentní jev, systém tvořen kauzálními vztahy jednotlivých symptomů (Borsboom &

Cramer, 2013). To zásadní, co metoda přináší, je jiný, mnohem pružnější přístup k člověku a jeho nemoci a jestliže psychiatrie bude do budoucna usilovat o personalizovanou léčbu, pak NA je vykročení směrem k ní (Fried & Nesse, 2015).

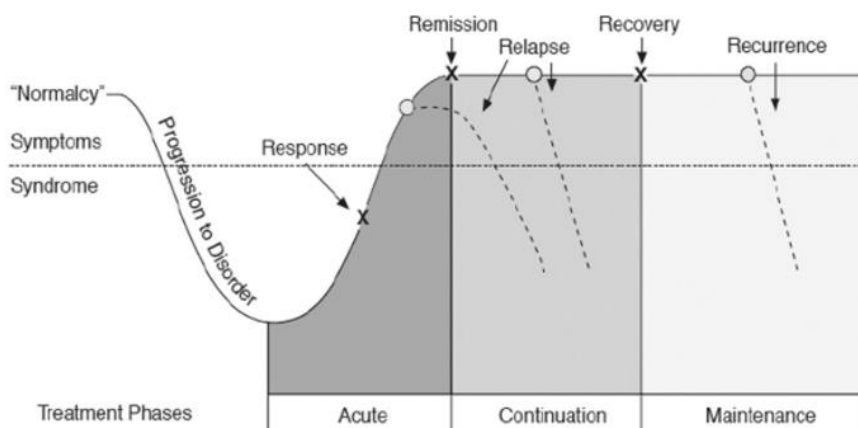
2. Relaps/Rekurence

2. 1 Terminologie: relaps nebo rekurence?

Pojmy relaps a rekurence jsou koncepty ve vědecké literatuře dosud přesně nevyмеzené. V českém jazyce je používán výstižný ekvivalent „znovuvzplanutí“. V současnosti se operuje s definicemi Franka et al. (1991), podle kterého je rekurence stav, kdy jedinec po dosažení úplné remise zažívá novou depresivní epizodu. Oproti tomu pojem relaps vychází z hypotézy, že depresivní epizoda stále probíhá, ale symptomatologie je potlačena nebo výrazná jen minimálně. Přestože řada autorů nadále usiluje o přesnější vymezení pojmů a operacionalizace konstruktů se stále odlišuje natolik, že v některých případech jsou termíny dokonce zaměňovány (Bockting et al., 2015), budeme pro zjednodušení v textu používat oba pojmy rovnoměrně.

Riziko rekurence depresivní epizody po prvním výskytu je vyšší než padesát procent a pravděpodobnost recidivy se zvyšuje s každou prodělanou epizodou o přibližně patnáct procent (Raboch, 2006). Judd (1997) odhaduje, že jedinci s depresivní poruchou prodělají v průměru čtyři velké depresivní epizody s celkovou délkou trvání až 80 týdnů. Výskyt takových epizod je závislý na faktorech, které budou probírány v následující kapitole.

Relaps se projevuje v trvání rekurentní depresivní poruchy opětovnou manifestací depresivních symptomů. Grafické znázornění níže (viz. obr. 1) zobrazuje cyklus rekurentní depresivní poruchy: křivka začíná obdobím „normálním“ a pokračuje pádem dolů, kde se objevují první symptomy. Onemocnění progreduje, jednotlivé symptomy se shlukují a syndrom deprese je již rozpoznatelný. Brzy po nasazení medikace některé z příznaků ustupují (v grafu označeno jako „response“) a poté dochází k úplné úzdavě („remission“). Nyní to důležité: křivka relapsu je zobrazena strmým pádem dolů, to značí, že příznaky jsou opět aktuální a nastává nová depresivní epizoda. Předmětem této práce je podrobnější pochopení tohoto „strmého pádu“. Ptáme se, jaké první symptomy jsou přítomny na začátku relapsu? A jaké jsou schopnosti lidí s depresivní poruchou registrovat a správně vyhodnotit varovné znaky a nadcházející depresivní epizody?



Obrázek 1: Cyklus rekurentní depresivní poruchy (Kupfer, 1991)

2. 2 Rizikové faktory

V kapitole 1. 1 etiopatogenetické faktory vzniku onemocnění byly zvýrazněny některé z biologických a psychosociálních predispozic, které jsou spojovány s výskyt samostatné epizody a rekurence. Zde bude věnována pozornost výhradně faktorům spojeným s rekurencí.

Identifikování a porozumění rizikových faktorů relapsu je první krok k jeho prevenci. Výzkumy ukazují, že proměnné podmiňující vícečetnou rekurenci se liší od proměnných spojených se vznikem pouze jedné depresivní epizody, z toho usuzujeme, že rizikové faktory lze rozdělit do dvou kategorií (Borcusa & Iacono, 2007). S náchylností ke vzniku první epizody jsou spojovány především demografické proměnné, například ženské pohlaví, nízký ekonomický status nebo svobodný stav. Oproti tomu rekurenci jsou ohroženi zejména ti, kteří v remisi vykazují subsyndromální depresivní symptomy, jako například přetrvávající maladaptivní kognitivní schémata nebo negativní myšlení (Beck, 1979; (Teasdale & Dent, 1987). Dalším psychologickým rizikovým faktorem z oblasti kognice je negativní, globální, rigidní nebo vnitřní atribučování (Abramson et al., 1978). Z osobnostních charakteristik je prediktorem relapsu vyšší neuroticismus (Borcusa & Iacono, 2007). A posledně výzkum Kesslera a Magee (1993) zaměřený na evidenci stresových událostí v historii depresivních pacientů, ukazuje, že v anamnéze relapsujících pacientů lze nalézt stresové životní události, přičemž nejčastějšími jsou rozvod rodičů, smrt rodiče, rodinné konflikty či alkoholismus a násilí v rodině.

2. 3 Teorie relapsu

Výše v oddíle 1. 1 *Etiopatogenetické faktory vzniku onemocnění* jsme předeslali, že faktory vzniku první epizody a rekurence se v některých případech shodují. Tématem se intenzivně zabývali autoři Teasdalea (1987, 1988) a Posta (1992), kteří došli k opačnému závěru, a sice že na nástupu prvních a rekurentních epizod se podílejí odlišné procesy (Lewinsohn et al., 1999). Oba autoři, přestože vycházejí z rozdílných přístupů, jsou přesvědčeni, že rekurence notně závisí na vulnerabilitě organismu/psychiky jedince, která byla způsobena předcházející depresivní epizodou.

Taesdale (1988) v teorii *Diferenční aktivační hypotézy* (differential activation hypothesis, DAH) vychází z Beckova kognitivního modelu deprese a jako rizikový faktor pro vznik nadcházející epizody označuje tzv. *kognitivní reaktivitu*. Vezměme to od začátku a podívejme se, jak teorie vznikala: v šedesátých letech americký psychiatr Aaron T. Beck (Beck et al., 1987) označil negativní formy myšlení za hlavní princip probíhající na pozadí deprese. Negativní myšlení si můžeme představit jako soubor automaticky generovaných názorů/postojů o člověku samém, jeho prostředí a budoucnosti. Poněvadž jednotlivé složky psychiky vzájemně interagují, tak účinek deformovaného myšlení se projeví i v prožívání (smutek, beznaděj) a chování (izolace, sebepoškozování). Ale jak souvisí negativní automatické myšlenky s DAH? Taesdale (1988) předpokládá že ten, kdo v minulosti prodělal depresivní epizodu, a tedy jeho kognice měla charakter negativního automatického myšlení, bude ve stresových situacích náchylnější ke vzniku další epizody. Z těchto příčin je právě u jedinců s depresivní anamnézou aktivace depresogenního stylu zpracování informací dostupnější než u jedinců, kteří se s ní setkávají prvně.

Druhá teorie, o které se zmíníme, je *Teorie podněcování* (angl. kindling) z roku 1992 od biologicky orientovaného psychiatra Roberta Posta. Autor se domnívá, že rekurence je spojena s neurobiologickými změnami, konkrétně zcitlivěním některých struktur, které podnítl novou epizodu i po vystavení se slabšímu podnětu ve srovnání s přechozím stimulem. Jinak řečeno, psychosociální stres v první epizodě je vyšší intenzity než v následujících, a tak k dalším epizodám může docházet více nezávisle na okolních situacích.

2. 4 Prevence relapsu

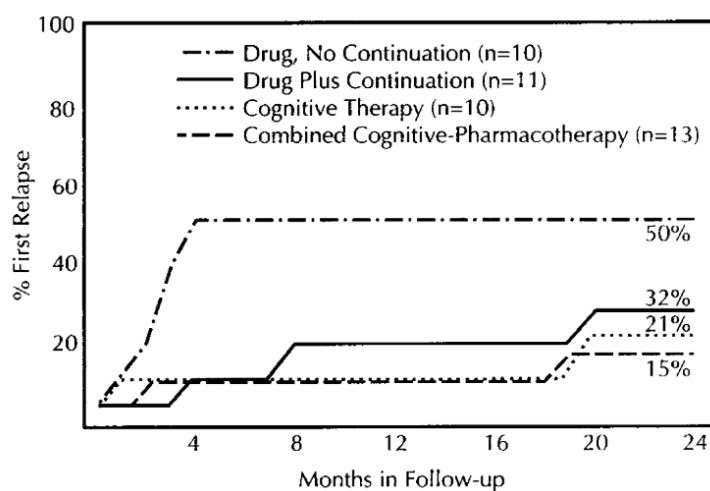
Klasický léčebný model, v anglické literatuře zvaný jako ADM⁸, doporučený APA (2010), navrhuje v akutní fázi indikaci antidepresiv, následně po vymizení floridních symptomů, pokračování v medikaci minimálně čtyři až pět měsíců. V současnosti je ADM strategie nejčastějším léčebným postupem, jehož efektivitu dokládají četné vědecké studie (Frank et al. 1990), přesto jej ale nelze označit za komplexní léčebnou metodu. Komplexní léčebný přístup musí respektovat charakter depresivního onemocnění a měl by zahrnovat specifické intervence pro jednotlivé fáze. Takový plán předpokládá (1) léčbu farmakologickými prostředky v akutní fázi, (2) udržovací farmakologickou léčbu zvyšující profylaxi a (3) specifické programy zaměřené na prevenci relapsu (Bockting, 2015).

Kombinace farmakologických a psychologických strategií výrazně redukuje výskyt relapsu a rekurence. Nejdostupnější a současně nejvíce doporučovanou psychologickou terapií je kognitivní terapie (KT), která ve srovnání s farmakoterapií je finančně méně nákladnou a nadto disponuje přetrvávajícím efektem i po vysazení medikace (Hollon et al., 2005). KT se zaměřuje na transformaci maladaptivních kognitivních schémat, např.: negativních automatických myšlenek, patologických sebepojetí a nefunkčních přesvědčení, které jsou hybnou silou depresivního mechanismu. Průběh léčby zahrnuje psychoedukaci, expozici, nácvik sociálních situací, time-management a další kognitivní techniky, které rehabilitují postoje a atribuční styly (Praško & Kosová, 1998).

První pokusy o vědecké ověření efektivit kognitivní terapie uskutečnili Blackburn et al. (1986); z jejich studie vyplývá, že indikace samostatné KT a KT v kombinaci s medikací značně snižuje výskyt relapsů než pouhé užívání antidepresiv. Srovnatelných výsledků dosáhli i Evans et al. (1992), kteří po dobu dvou let sledovali vývoj stavu pacientů po úspěšném absolvování léčby. Studie měla za cíl ověřit, zda kognitivní terapie působí preventivně proti relapsu. Participanti byli náhodně rozděleni do čtyř skupin, kde jim byla indikována buď (1) farmakologická léčba s pokračováním, (2) farmakologická léčba bez pokračování, (3) kognitivní terapie, nebo (4) kombinace kognitivní terapie a farmakoterapie. Výsledky studie (viz. obr. 2 níže) ukázaly, že skupina, která vysadila obě formy terapie relapsovala až v 50 procentech a co více, relaps se objevil už v prvních čtyřech měsících po zaléčení. Na druhou stranu skupina léčená kognitivní terapií relapsovala jen v 18 procentech, přičemž relaps se

⁸ Z anglického *Antidepressant Medication*, česky antidepresiva.

dostavil o poznání později, přibližně do 17 měsíců. Nejpříznivějších výsledků dosáhla skupina léčená kombinací kognitivní terapie a farmakoterapie.



Obrázek 2: Relaps po úspěšné úzdavě (Evans et. al., 1992)

Další variantou jsou léčebné strategie speciálně zaměřené na prevenci relapsu (např.: Wellbeing Cognitive Therapy, Fava, 1998; Mindfulness-Based Cognitive Therapy, Teasdale et al., 2000; Preventive Cognitive Therapy, Bockting et al., 2005). Tyto terapie jsou indikovány v období remise a na uvážení lékaře jsou často kombinovány s pokračující farmakologickou léčbou. Podle Guidi et al. (2011) dosahují preventivní terapie srovnatelných výsledků jako dlouhodobé užívání antidepresiv. Například Well-being therapy (WBT) je založena principu redukce reziduálních symptomů, pacienti jsou učeni všimnout si svých přesvědčení, myšlenek, emocionálních stavů a evidovat je do diáře. Následně, podobně jako v KBT, jsou trénováni v kognitivní restrukturalizaci a osvojují si další dovednosti (řešení problémů, asertivita, pozitivní přijetí), které posilují jejich sebehodnocení (Fava et al. 1998).

2. 4. 1 Mindfulness-Based Cognitive Therapy

MBCT vytvořená Markem Williamsem, Johnem Teasdalem a Zindelem Sedalem, pracovníky Medical Research Council's Applied Psychology (nyní zvané Cognition and Brain Science Unit in Cambridge) kombinuje metody KBT s Mindfulness technikami. MBCT byla vyvinuta jako nová forma kognitivní terapie snižující riziko relapsu. Autoři registrovali u depresivních pacientů přetrvávající maladaptivní postoje i po skončení depresivní epizody a současně vyhodnotili, že tato rezidua zvyšují výskyt rekurence depresivní epizody (Segal et al., 2018).

Taesdale et al. (1995) k porozumění mechanismů deprese navrhuji „*Interacting cognitive subsystem*“ (ICS) model, který popisuje proces utváření depresivních schémat a s nimi asociované emocionální odpovědi. ICS analyzuje proces zpracování informace a definuje dvě úrovně, ve kterých proces probíhá. Na *Specifické úrovni* jsou informace vyjádřené propozičním kódem, tudíž existuje přímé spojení mezi jazykem a obsahem. Na *Obecné úrovni* jsou obsahy implicitní, neuvědomované, které mají zásadní význam ve vztahu k emocím. Depresivní afektivní reakci lze v modelu rozumět jako důsledek depresogenních schémat v *Obecné úrovni*, kde jsou obsahy lexikálně neuchopitelné, ale za to silně emocionálně zabarvené. Léčba je proto soustředěna na rekonfigurování způsobu kódování.

V současnosti se MBCT terapie využívá v klinické oblasti ke snížení rizika rekurence depresivní epizody, neurotických poruch, poruch přizpůsobení a poruchy pozornosti s hyperaktivitou (Cairncross & Miller, 2016). Efektivitu Mindfulness intervencí podporují výsledky meta-analýzy (Grossman et al., 2004), studie shledává největší přínos v léčbě deprese, chronické bolesti a léčbě závislostí a současně hodnotí Mindfulness postupy (MBIs⁹) stejně přínosné jako evidence-based léčebné metody. Výčet hlavních charakteristik MBCT a MBIs, které současně vystupují jako terapeutické faktory, přináší práce Browna et al. (2007). Autoři sumarizují vlastnosti do pěti obecných faktorů – jasnost uvědomování, nehodnotící a nekonceptuální myšlení, pozornost zakotvená v přítomném momentu a schopnost meta-kognice. Tyto faktory budou konkrétně vysvětleny na příkladech depresivních symptomů.

(1) Uvědomělý stav zvyšuje schopnost reflexe a odhaluje mentální zkreslení či přehlížené obsahy. V souvislosti s poznatky kognitivní psychologie to lze demonstrovat na problému funkční fixace. Funkční fixace je způsob rigidního myšlení, kdy k řešení problému je přistupováno jednou metodou, zatímco ostatní možnosti jsou opomíjeny (Eysenck & Keane, 2008).

(2) Percepce podléhá omezením psychického aparátu. V průběhu procesu zpracování informací na úrovni kategorizace získává informace svůj jmenovitý název a příslušné zařazení. Nechtěným důsledkem může být chybné vyhodnocení a následně nepatřičné začlenění do systému. Reakčně emoční analýza (RET) upozorňuje, že myšlení podléhá strnulosti a tíhne k dogmatismu. Usilujeme-li o odstranění emoční dysforie, úzkosti či deprese, musíme myšlení

⁹ MBIs Mindfulness-Based Interventions; Mindfulness postupy

zpružnit, podrobit ho racionálnímu zkoumání a nepřipisovat emocionální kvalitu událostem, dříve než jsou věcně ověřeny (Ellis, 2010).

Dalším důležitým faktorem ve vzniku deprese je *Automatické myšlení* (viz. kapitola 4.3 *Teorie relapsu*), které v případě deprese tvoří soubor patického sebehodnocení a negativních postojů utvořených v dětství (Praško, 2007).¹⁰ Začátek a příčina bludného kruhu deprese je tedy vědomí skrytá automatická myšlenka, jenž aktivuje maladaptivní kognitivní schéma, které následně vyvolá depresivní afektivní odpověď. Všímavost přesouvá skryté obsahy do vědomého prostoru, kde je lze logicky zkoumat a vyvrátit.

(3) Pozornost ukotvená v přítomném okamžiku zabraňuje vybavování minulých obsahů nebo úzkostné predikce budoucích událostí. V případě deprese je pacient atakován intenzivními negativními myšlenkami (například provinění, obava z nadcházejících událostí, strach o zdraví, peněžní zajištění rodiny aj.) a podléhá tzv. *ruminaci*. Myšlení pacienta je zacyklené ve smyčce, bezúspěšně setrvává na řešení problému a snižuje pacientovu schopnost myšlenky vůlí kontrolovat.

(4) Obzvláště důležitý terapeutický faktor je schopnost meta-kognice. Meta-kognice nebo také decentralizace je pozorování stavu a obsahů z nadstavené pozice nad egem. Nezúčastněné pozorování psychických fenoménů poskytuje bezpečný odstup od negativních myšlenek a zamezuje identifikaci s patickými obsahy.

Jak terapie probíhá? MBCT je řízena standardizovanými technikami. Formát MBCT programu pracuje se skupinou 6-14 pacientů, kteří po dobu osmi týdnů absolvují dvě hodiny v týdnu skupinové sezení, a současně je od nich vyžadováno samostatné denní praktikování meditace. Individuální práce dále zahrnuje cvičení Body Scan¹¹, joga uvědomělé dýchání a Mindfulness v průběhu stresové situace. Pro účinnost terapie je třeba praktikovat cvičení pravidelně a zachovávat stejné časové rozmezí.

Jaké jsou zásadní rozdíly mezi KBT a MBCT? MBCT zahrnuje prvky KBT a Mindfulness meditaci, přičemž nácvik všímavosti zaujímá v programu více než polovinu aktivit. Taesdale (1995) podotýká, že zatímco KBT pracuje výhradně s pacienty aktuálně depresivními, MBCT lze aplikovat i na pacienty v remisi. Další rozdíl spočívá ve způsobu práce

¹⁰ Disfunční depresivní kognitivní procesy sepsal Praško (1998): „*Svévolná dedukce, negativní věštby, selektivní abstrakce, přehnané zevšeobecňování, zveličování, bagatelizace, personalizace, mentální černý vítr, diskvalifikace pozitivních myšlenek, argumentace emocemi, bycha a musy*“, značkování.“

¹¹ Cvičení Body-scan je založen na stéjném principu jako progresivní relaxace nebo autogenní trénink

s negativními myšlenkami. Nástrojem KBT je řízená manipulace myšlenek a reorganizace maladaptivních kognitivních schémat. MBCT namísto manipulace apeluje na schopnost meta-kognice a buduje neutrální postoj k automatickým negativním mentálním obsahům.

EMPIRICKÁ ČÁST

3. 1 Cíl výzkumu

Účel předkládané studie je upozornit na důležitost preventivních léčebných strategií proti relapsu deprese. K tomuto úkolu byly navrženy dva dílčí cíle.

Pro orientaci v problematice slouží první cíl - sledovat průběh relapsu u jedinců s rekurentní depresivní poruchou, identifikovat spouštěče nové epizody a zmapovat pořadí přicházejících symptomů. Druhý se týká schopností jedinců registrovat a správně vyhodnotit přicházející symptomy. Především od druhého záměru se odvíjí nejdůležitější úkol práce – prozkoumat možnosti a schopnosti depresivních jedinců relaps odvrátit či kontrolovat jeho průběh.

3. 2 Výzkumné otázky

Základní výzkumné otázky studie zní:

- 1. Jak lidé s rekurentní depresivní poruchou vnímají průběh relapsu?*
- 2. Jaké jsou schopnosti lidí s rekurentní depresivní poruchou registrovat a správně vyhodnotit varovné příznaky nadcházející depresivní epizody?*

3. 3 Metodika výzkumu a etické otázky

3. 3. 1 Sběr dat

O přijetí do výzkumného souboru rozhodovala následující kritéria: (1) Respondentovi byla v minulosti diagnostikována depresivní fáze (F32), nebo periodická depresivní porucha (F33). (2) Respondent prodělal minimálně dvě depresivní epizody.

Na základě ústní dohody měla být data původně sebrána ve zdravotnických zařízeních, kde jsem v roce 2021 vykonávala praxi. Institucím byly rozeslány oficiální žádosti ve věci hledání respondentů, avšak jejich odpovědi spolupráci nepotvrdily. Důvodem nevyhovění žádosti byl případný dlouhý proces schvalování výzkumu etickou komisí s nejistým výsledkem.

Následovalo rozesílání žádostí psychologickým a psychiatrickým ambulancím v Brně a ve Znojmě, které se bohužel také shledalo s odmítnutím. Adresáti buď nereagovali, nebo se omluvili, že aktuálně nepracují s klienty/pacienty s depresivní poruchou.

Stagnaci v procesu hledání rozetnuly osoby z mého okruhu přátel, zaměstnanců ESETU s.r.o. a pracovníků školy, kterým patří velký dík, neboť bez jejich podpory by práce bývala nevznikla. Nakonec tak sběr dat proběhl v psychiatrické ambulanci v Brně, kde byli dotazováni dva respondenti a zbývající čtyři byli doporučeni z Psychoterapeutické a psychosomatické kliniky ESET s.r.o. Přehled klientů a základní informace jsou k dispozici v *tabulce č. 2*.

| | Pohlaví | Věk |
|-----------------|---------|-----|
| Respondent č. 1 | muž | 45 |
| Respondent č. 2 | Žena | 54 |
| Respondent č. 3 | Muž | 21 |
| Respondent č. 4 | Muž | 24 |
| Respondent č. 5 | Žena | 45 |
| Respondent č. 6 | Žena | 52 |

Tabulka 2: Přehled a základní informace o respondentech

S respondenty byly vedeny polostrukturované rozhovory (viz. *Tabulka č. 3*) v délce 40-60 minut. Při tvorbě otázek jsem částečně čerpala z diagnostických dotazníků. Například otázka číslo *1. 1* je převzata z dotazníku kvality života WHOQOL-BREF. Otázky *1. 2* vychází z Beckovy škály pro hodnocení deprese (BDI-II) a Hamiltonovy škály pro měření deprese (HDSR). Zbývající dotazy (*2.1-2.3*) jsem vytvářela na základě vlastní reflexe problematiky; jejich cílem bylo zmapovat situaci krátce před relapsem a jeho průběh.

Strukturovaný rozhovor byl zvolen za účelem soustředit výpovědi do předem stanovených témat a tím tak usnadnit následnou analýzu. Tento záměr se nepodařilo uskutečnit, odpovědi byly často košaté a jedno téma přecházelo plynule v další. V průběhu prvního rozhovoru jsem větvení myšlenek vnímala jako odbíhání od tématu, nicméně při přepisování jsem v textu nacházela cenné informace, a proto jsem v dalších rozhovorech pokládala doplňující otázky k tématům, o nichž respondenti spontánně hovořili.

K přepisu rozhovoru jsem využila aplikaci *Bee* od společnosti *NEWTON Technologies, a.s.* Aplikace mi ušetřila množství času, přesto ale bylo třeba text editovat. Po finálním přepisu byl audiozáznam rozhovoru smazán.

| | Předmět | Typ otázek |
|----------------|-------------------------------------|---|
| Období remise | 1. 1 úroveň životní spokojenosti | <i>Když se podíváte zpětně, jak jste se cítil/a po zaléčení? (Jak moc jste byl spokojen/byla spokojena se svým tělesným zdravím? Jak jste se cítil/a po psychické stránce? Jak se vám dařilo v zaměstnání? Jak byste popsal/a své vztahy k rodinným příslušníkům, přátelům, kolegům?)</i> |
| | 1. 2 reziduální symptomy | <i>Co se dělo po zaléčení? Vrátilo se vše zpět nebo jste pozoroval/a nějaké změny? Těšily vás věci stejně jako dříve? Byla vaše úroveň pracovní/volnočasové aktivity srovnatelná se stavem před depresivní epizodou?</i> |
| Období relapsu | 2. 1 událost/identifikace spouštěčů | <i>Jak dlouho jste se cítil/a bez příznaků? Co následovalo? Co spustilo další depresi? Jak jste na to reagoval/a? Jak Vám v tom období bylo?</i> |
| | 2. 2 všímavost v období relapsu | <i>Vzpomněl/a byste si, jak jste se poté cítil/a? Vzpomínáte, jestli vám tehdy probíhaly hlavou nějaké myšlenky? Pokud ano, jaké bylo jejich znění a jaké situace je obvykle spouštěly? Pozoroval/a jste nějaké změny v chování? Upozornil vás na změnu vašeho chování někdo z okolí?</i> |
| | 2. 3 užité copingové strategie | <i>Jak jste se nastalé komplikace snažil/a řešit? Které činnosti Vám pomáhaly nejvíce? Jak byste poradil/a druhému, aby se vyhnul další epizodě?</i> |

Tabulka 3: Otázky polostrukturovaného rozhovoru

3. 3. 2 *Analýza dat*

K analýze dat byla použita kvalitativní metodologie. S ohledem na žádné předchozí zkušenosti s výzkumem, jsem zvolila tematickou analýzu, která podle Brown a Clarke (2012) je přístupná nově začínajícím badatelům. Postup zpracování dat se řídil taktéž doporučením od Braun and Clarke (2012) a zahrnoval celkem šest fází. Veškeré kroky byly prováděny v softwaru *ATLAS.ti*, který byl upřednostněn před obvyklejší variantou „tužka-papír“. Program celý proces analýzy výrazně usnadnil obzvláště ve fázi kódování a také zpětném dohledávání citací.

Pro zajištění maximální validity výzkumník v průběhu opakovaně testoval svá předporozumění a teoretické konstrukty. V úvodní *fázi 1* seznámila s daty násobnou četbou a následně (*ve fázi 2*) generovala kódy. Zprvu byly použity převážně deskriptivní kódy a často byly citace zařazeny do přednastavených kategorií. Brzy po zjištění, že tento způsob ochuzuje celý proces analýzy, byl projekt v softwaru smazán. Byly nahrány čisté přepisy a tentokrát bylo kódováno vše bez ohledu na mé výzkumné otázky.

Fáze tři - vytváření témat. Zde bylo rozhodnutí - dát datům více prostoru, náročnější. Bylo získáno množství na první pohled nesouvisejících kódů, ve kterých žádné téma nebylo zřetelné. Pro další postup byly synonymní kódy sloučeny a zcela nerelevantní odstraněny ze seznamu, tím byl tématům umožněn průchod skrze data.

Fáze 4, 5 a 6 probíhala v programu *Microsoft Excel*, kde byla vytvořena tabulka se šesti řádky podle počtu respondentů a na horizontální ose zaznamenána témata od často sdílených až po individuální. Nápomocná byla i vizualizace, konkrétně v tématu průběh relapsu jsem vytvořila grafiku (*obr. č. 3: Průběh relapsu*), která znázorňuje spouštěče a posloupnost přicházejících symptomů. K ujištění, že kódy souvisí s tématy byly vytvořeny nové tabulky, grafy a další zobrazovací metody. Posledně proběhla kontrola názvů témat, která v některých případech byla případech přejmenována.

3. 3. 3 *Etické zásady výzkumu*

Respondenti byli seznámeni s cílem výzkumu a podepsali informovaný souhlas. Výzkumu se zúčastnili dobrovolně, někteří využili nárok na finanční odměnu. Pro zachování anonymity budou ve studii prezentováni pod číselným označením.

4. Výsledky

4.1 Symptomy

Kapitola *Symptomy* má zde na začátku výzkumu své zásadní místo. Navazujeme na řečené v předchozí teoretické části, kde se hovořilo o odlišnosti příznaků lidí s depresivní poruchou (např.: Friede & Nesse, 2015). Ukázalo se, že jádrové symptomy sdílí všichni respondenti v odlišné intenzitě a spolu s individuálními symptomy formovaly obraz deprese do zcela odlišných tvarů. Z těchto důvodů není možné prožitky téhož onemocnění napříč respondenty srovnávat na škále těžce zvladatelný průběh – lehce zvladatelný průběh deprese.

Podívejme se na sdílené jádrové příznaky. Z rozhovorů jsem identifikovala celkem čtyři: 1. změny spánkového režimu, 2. pokles energie, 3. skleslá nálada a 4. ruminace. Například **(1) změny spánkového režimu** se projevovaly u respondentky č. 5 nespavostí: „*No já prostě jsem celý život měla hlavně problémy se spaním, takže jakýkoliv velký zásah do života, vlastně jakýkoliv emočně silný otřesy mně vždycky spánek strašně nabouraly.*“ Opačný problém se spánkem zažíval respondent č. 4: „*...zhruba po třech hodinách od probuzení nastoupí silnější propad a ten obvykle řeším tím, že se jdu dospat. Takže jsem vzhůru zhruba tři hodiny a potom musím jít zase spát. To je vlastně takový můj denní rytmus po dobu deprese.*“

Změna kvality spánku se mimo jiné podepisuje na **(2) úbytku psychické a fyzické energie**, která mnohým způsobila existenční komplikace, pro které byli respondenti nuceni měnit zaměstnání (r. 1, r. 5), ukončit studium (r. 3, r. 4) nebo dokonce žádat o invalidní důchod (r. 1, r. 5). Postupnou ztrátu funkčních rolí popisuje respondent č. 4: „*...že se mi začalo hůř soustředit ve škole. Přestalo se mi tolik do té školy chtít. A celkově jsem přestával mít nějakou energii. Potom jsem už ani nemohl vůbec do té školy vyrazit. Nezvládal jsem se bavit s lidma. Řekl jsem si, to už je hodně špatný ... že už nejsem schopnej ničeho*“. Pro rodinné příslušníky byl tento příznak shledán jako lenost nebo zahálka, což respondenty dráždilo a prohlubovalo pocit neporozumění: „*... v téhle situaci jsem prostě nepoužitelný, k ničemu a mám tendenci se akorát povalovat a nic neřešit. Takže po nějakých těch třech měsících to ženu začalo otravovat a už taky po mně párkrát vyštěkla.*“ (r. 1). Pokles energie byl většinou vnímán jako by životní síla zmizela z prostoru docela, ale opačně tomu bylo u respondentky č. 5: „*Já jakousi sílu vlastně v sobě vlastně cejtím, ale někdy se rozbije to jakoby škrátka. A nemám tu sílu. Vůbec ani potom škrátka jako sáhnout.*“ Zatímco jeden respondent měl vůli zahajovat činnosti zachovanou, ale „pouze“ nepřístupnou, vůle respondenta č. 3 byla přinejmenším nepatrná, ne-

li žádná: „*V ten moment mám prostě problém najít nějakou vůli pro to začít něco udělat, vím, že bych to měl jít dělat, ale...*“.

Třetím jádrovým symptomem byla **(3) skleslá nálada**, která se u žen projevovala často plačtivostí: „*...pláč hodně, hodně pláče a pocit prostě absolutní marnosti a neschopnosti.*“ (r. 5) a lítostivostí: „*... ty emoce jsou samozřejmě jako sebelítost, úzkost, lítost, smutek jako negativní myšlenky. Taková celková přecitlivělost, podrážděnost*“ (r. 6). Oproti tomu u mužů převládala sociální staženost: „*Po dobu deprese neodepisuju tolik na zprávy, ačkoliv moc lidí mi nepíše, ale ani nenavazuju ty kontakty*“ (r. 4) a vyhýbavé chování: „*měl jsem problém docházet na ty hodiny, bylo to takový to, že ten moment vylézt z postele nemělo smysl*“ (r. 3).

Nejvýraznějšími obtížemi, také nejvíce citovanými, byly **kognitivní příznaky**, konkrétně (4) ruminace. Nejdříve přiblížíme, jak vypadá a jakou silou opanuje deformované myšlení (viz. kapitola 4.3) a následně se zaměříme na samotnou ruminaci. Do kategorie kognitivních příznaků byly zahrnuty pocity viny, poruchy koncentrace, negativní myšlení, a fenomén pojmenovaný pracovním názvem „dvě hlavy jednoho těla“, který bude vysvětlen dále. Obsah myšlenek byl často spojen s úzkostnou obavou z budoucnosti (r. 6), se strachem ze samoty či opuštění (r. 5), ale ponejvíce mělo myšlení charakter neadekvátního sebeobviňování. Uvedu-li příklad, respondentka č. 6 si vyčítala brzké odstavení dítěte: „*... že jsem přestala kojít a nejsem dobrá matka a že jsem selhala, jsem měla takový ten pocit*“, opačným směrem od syna k rodičům trápily výčitky respondenta č. 3: „*k tomu přicházely jako výčitky vůči rodičům, který mě živí*“ a posledně respondentka č. 5 pocity provinění připisovala i s ní nesouvisejícími situacemi: „*V tom jsem dobrá - obviňovat se za všechno, úplně za celý svět.*“ Všepronikající negativní myšlení nejenže znemožňovalo jakoukoliv činnost: „*v tomhle stavu jste tak absolutně neschopná něco plánovat, že si nenaplánujete ani tu sebevraždu. Kdybych tu hlavu mohl zahodit, tak prostě ji zahodím, protože nejhorší na tom stavu je to, že nevidíte východisko*“ (r. 1), ale přecházelo i do bolesti: „*měl jsem zlomenou velmi nepříjemně nohu, ale ta bolest nohy, to bylo nic proti tomu, co vám dělá ta hlava! Protože té noze uhnete, hlavě neuhnete. Motá se to s váma*“ (r. 1).

Tolik k obsahu myšlenek, nyní se podívejme na dynamiku myšlení, která je u deprese ovlivněna (4) ruminací. „Overthinking“, „přežvykování“, „cyklení se“ nebo jak říká r. 1: „řetězová reakce štěpná“ byla shledána jako jeden z faktorů, který udržuje dobu trvání depresivní epizody a má svůj podíl na relapsu (Barnhofer et al., 2009, Teasdale et al., 1995).

Sled točivých myšlenek marně usilujících o vyřešení často i banální situace namísto řešení „...vytváří problém a z toho jsou dva a z toho pak čtyři a řetězí se to...“ (r. 1) a pokud jde o nalezení východiska z deprese, tak ruminování v tomto tématu depresi ještě více prohlubovalo (r. 4). Také jakékoliv snahy myšlenky kontrolovat byly neúspěšné, snad pro jejich „obsedantní charakter, zacyklenost v kruhu, že se jich člověk nemůže zbavit“ (r. 5) anebo kvůli jejich dominantnímu postavení – nespravedlivé přesile proti snaze nemocného: „Snažím se v tu chvíli přepnout nebo se snažím jet podle rozumu, ale je to hrozná dřina. Stejně ta situace pak bez ohledu na to, jestli to chcete nebo nechcete, tak se vám děje“ (r. 5).

Proč je ruminace tak nezvladatelnou, proč všichni respondenti selhávali v kontrole a jaké techniky zkoušeli použít k zastavení úporných myšlenek? Předně myšlenky vstupují do mysli náhle: „Oni přijdou bez zeptání“ (r. 5), bez předchozích příznaků přebírají vůdčí roli: „ty negativní myšlenky si žijí tak jako svůj vlastní život. Já je trošku ztotožňuju s tou depresí. A jako, kdyby oni řídily mě a ne já je“ (r. 6). Dále pak, jakmile se myšlení zakalí, je přinejmenším obtížné získat odstup či nadhled, který by poskytoval bezpečné místo: „je to velice těžký v depresi vybědnout z proudu a pokusit se být nějakým vnějším pozorovatelem“ (r. 6). Pro respondentku č. 2 dokonce natolik těžké, že: „Když se člověk dostane do toho stavu, tak se nemůžete podívat nalevo, napravo. Říkáte si tohle prostě, nemůžu vydržet. Prostě, kam se podíváte všechno špatně. Víceméně mě uklidňovaly myšlenky na sebevraždu. Říkám si, jak já bych to udělala?“

Odpověď na druhou otázku – jakými způsoby zkoušeli respondenti ruminaci odolávat je krátká a nepříjemná. Přes veškeré pokusy, jakmile ruminace dosáhla vyšší intenzity, myšlenky nebylo možné odvrátit a opět se točily „v soustavě nějakých kanálů, kterými se pořád vracely“ (r. 6). Způsob ignorování (r. 5) či popírání (r. 2) byl zcela neefektivní. V menších intenzitách dočasný klid přinášelo stav zaspát (r. 4) ale „když se to nenechalo rozjet, tak byla i šance se od toho rozptýlit“ (r. 3). Rozptýlit negativní myšlenky se pokoušel i respondent č. 1, který za tímto účelem vyzkoušel autogenní trénink, meditaci a jógu a souhlasně s respondentem č. 1 tvrdí, že „Chvíli to člověk udrží, protože se na něco soustředí, třeba na ten dech. Prostě nádech, výdech, ale až je to opravdu v takový tvrdší fázi, tak už se to drží velmi špatně.“ Dále upřesňuje, co konkrétně je nápomocné a jmenuje soustředěnost výhradně koncentrovanou na jednu nepříliš náročnou činnost, jako například holení vousů nebo řízení auta, v průběhu které „...ta hlava měla konkrétní cíl a neměla čas odbíhat.“

Nyní přistupme k vysvětlení již zmíněnému jevu nazvaného „**Dvě hlavy jednoho těla**“. Svůj název získal kvůli pocitu rozpolcenosti, o kterém se respondenti vyjadřovali na rovinách: Myšlení 1 – Myšlení 2; Myšlení - Emoční prožitek. Někteří dokonce hovořili o sekundární bytosti, která je nevyžádaně jejich součástí a opakovaně shazuje či kritizuje osobnost primární. Abych byla konkrétnější, podívejme na výpověď respondenta č. 1, u kterého převládalo kognitivní rozdělení: „*Hlava se snaží něco nabídnout, nějaký řešení, ale když vám něco nabídne, tak si zase sama rozporuje. Hrozný. Představte si, že se budete dohadovat, že si budete dělat oponenta.*“ Nejčastější spory a argumentační boje se týkaly sebeúcty. Sebevědomí respondentů bylo napadáno myšlenkami, které podceňovaly jejich dosažené pracovní schopnosti: „*i když člověk věděl, že něco dokáže, tak vás furt někdo shazuje. Říkám si, přece nejsem tak blbej. Ale to už nevíte a pak už začne člověk pochybovat: vážně jsem tak blbej?*“ (r. 1) anebo, jak líčí respondentka č. 5: „*ve chvíli, kdy přijdou ty blbý myšlenky, tak to, co v čem jsem dobrá, je to vlastně v tu chvíli spláchnutý.*“

Štěpení mezi myšlením a emočním prožíváním zažívala respondentka č. 5, kterou v těžkých stavech deprese trápily silné úzkosti na cestě do obchodu s potravinami. Řadové domy se tyčily do abnormálních výšek a skláněly se do středu ulice. Respondentka měla pocit, že ulice ji pohltí, ale v mysli si říkala: „*seš blázen, víš, že to je nesmysl, ale já to tak cejtila. Mluvím o tom rozdělení osobnosti v tom smyslu, že rozumím, že je to kravina, ale ty pocity se tam prostě dějou jinak.*“

Jev „dvě hlavy jednoho těla“ nejedná o dvou hlasech jednoho já, ale o existenci druhého já vedle já primárního. „*Je to část mojí bytosti, ...*“ vysvětluje respondentka č. 6, „*...která jde proti tomu, co je ve mně zdravýho, co chce mít radost a žít normálně. Jako by ten segment v tý bytosti šel proti tomu a neustále šřouchal do tý zdravější části a říkal jí - ne, ne, ty si nebudeš nic užívat!*“ O části, kterou respondenti odmítají přijmout za svou a přece k nim zvláštním způsobem patří: „*Mám pocit, že to nejsem já. To je někdy sám sobě člověk odpornej. Nerad bych, aby to ke mně patřilo. Já tyhle pocity neznám, nechci znát, ale bohužel to tak je...*“ (r. 1) můžeme uvažovat jako o výsledku zhmotnění depresivních příznaků.

4. 2 Průběh relapsu

Kapitola *Průběh relapsu* zahrnuje jednak výčet spouštěcích událostí („*triggerů*“), a za druhé deskripci postupu relapsu. Abych procesu správně porozuměla, navrhla jsem jednoduchou grafiku¹² (viz. obr. 3), která zobrazuje oba zmíněné předměty a současně ukazuje na momenty, kdy příznaky relapsu začaly být respondenty rozpoznávány. Nejprve však krátký výklad příčin relapsu – spouštěcích událostech a souvislostech mezi rodinnou anamnézou a relapsem.

Polovina respondentů (r. 2, r. 5, r. 6) vypověděla, že jejich rodinný příslušník je nebo byl zatížen stejným onemocněním. **Rodinná anamnéza** respondentů zahrnovala buď sourozence, nebo jednoho rodičů, který se léčil s rekurentní depresí. Jelikož se informace netýkají přímo respondentů samotných, nebudu zde z etických důvodů text doplňovat citacemi. Důvod, proč se o pozitivní rodinné anamnéze zmiňuji, je souvislost, která byla uvedena v kapitole 1. 1. 1 – a sice že jsou známy genetické faktory vzniků onemocnění.

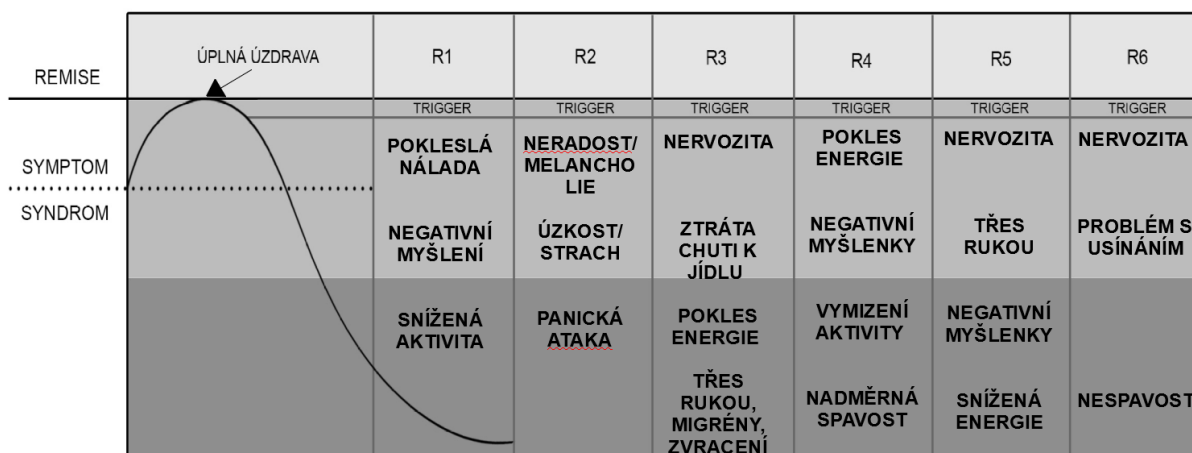
Pro přehlednost uvádím v *tabulce č. 4 seznam spouštěčů další depresivní epizody*. Je zjevné, že vysazení medikace bylo nejčastějším triggerem. Za rozhodnutím odložit léky stálo přesvědčení, že jich není nadále třeba: „*Antidepresiva jsem na čas i vysadila. Měla jsem pocit, že je mi líp, ale po půl roce to šlo z kopce a sesypala jsem se*“ (r. 6). Šestiměsíční rozmezí mezi vysazením a relapsem sdílel i respondent č. 1: „*nakonec jsem vysadil Sertralin a do půl roku jsem to měl to zpátky.*“

Tabulka 4: Seznam spouštěčů depresivní epizody

| R. 1 | R. 2 | R. 3 |
|---|--|--|
| vysazení medikace stres v zaměstnání roční období Vánoce | vysazení medikace biologické predispozice těhotenství Úmrtí COVID roční období/počasi Stres v rodině | vysazení medikace stres při studiu COVID stres - neznámé situace stres - komunikace s rodinou roční období/počasi |
| R. 4 | R. 5 | R. 6 |
| nemá pocit domova/stability nemá stabilitu v partnerských vztazích stres - rodina Vánoce roční období MHD doprava | genetické predispozice roční období/počasi stres v rodině stres - obava z neznámého hormonální změny | vysazení medikace roční období/počasi porod úmrtí |

¹² Grafika vychází z figury od Kupfera (1991): Cyklus rekurentní depresivní poruchy (viz. kapitola 4. 1).

Na obrázku č. 3 vidíme strmou křivku dolů, to značí, že nástup relapsu na sebe nenechá dlouho čekat. A opravdu respondenti hovoří, že další epizoda přišla náhle: „*jakoby z ničeho nic*“ (r. 5) během týdne (r. 1) nebo dokonce ze dne na den (r. 6). Přechod z remise do další depresivní fáze je vnímán jako pád: „*Já furt jedu jako zdravá, ale najednou boom a prostě to na vás spadne*“ (r. 5), a snad právě kvůli krátkému časovému úseku, ve kterém se relaps odehrává, jsou možnosti respondentů na prevenci nebo kontrolu sníženy.



Obrázek 3: Průběh relapsu

Křivka se láme a náhle padá dolů, respondenti zažívají první symptomy relapsu, které se později seskupí do syndromu deprese. Sledovat **postupně přicházející symptomy** je předmětem této kapitoly, kapitola následující ukáže schopnosti respondentů příznaky registrovat. Posloupnost prodromů se napříč respondenty značně lišila, někteří (r. 1, 2, 4) označili první příznak skleslou náladou nebo, jak se vyjadřovala respondentka č. 2.: „...*takovou neradost, takový ty melancholický myšlenky*“ a k jiným (r. 3, 5) jako první „*přilétali motýli v břiše*“ (r. 5).

Pro značnou odlišnost výpovědí není možné určit jednotné pořadí symptomů, z těchto důvodů byla vytvořena grafika, která zobrazuje individuální průběh všech respondentů. Podíváme-li se například na sloupec respondenta č. 4, vidíme, že po poklesu energie nastupují „... *nějaký myšlenky, potom přestanu dělat věci fyzicky, rukama, a tak ta nevyužitá kapacita mozku se začne zabývat tím, že začne přemýšlet a nastoupí ruminace.*“ Vrátime-li se zpět k vyprávění respondentky, která na začátku pociťovala silnou neradost, vidíme v grafice, že relaps postupoval „...*do úzkostí a třetí nejhorší varianta pro mě bylo fyzicky, kdy jsem se v noci probudila. Bylo mi nevolno, vstala, upadla, omdlela. Ztratila jsem vědomí. Třeba vím, že to bylo po tom úmrtí nebo ... nemohla jsem mluvit, odešlo mi tělo.*“ Jiný průběh zažíval respondent

č. 3, o němž také byla řeč - mladý muž, kterého první ataka stihla v patnácti letech při nástupu na gymnasium a relapsoval brzy po zápisu na vysokou školu. Svůj průběh popisoval takto: „...nejprve ztrácím chuť k jídlu, nebo spíš obecně ztrácím chuť k čemukoliv. Odchází mi taková chuť do života, ten důvod, proč ráno vstávám z postele. Je to taková apatie ke všemu kolem“.

Křivka klesá pod úroveň pomyslné hranice symptomů, příznaky nabývají na intenzitě a respondenti se ocitají opět na dně deprese. Kam až je schopna deprese zajít, líčí respondentka č. 6, jejíž hlavní příznak se projevoval v poruchách spánku. Zpočátku ji trápily potíže s usínáním, ale postupně „...jako bych přestala spát úplně. Jak se to prohloubilo, tak to jsem spala třeba ty dvě hodiny, což už je naprosto destruktivní.“ Uzavřeme kapitolu výpovědí respondentky č. 5. V předešlém jsme zmínili její potíže s poklesem energie, potíže s „nalezením škrtkátka“ a strachy, které ji sužují ve vykonávání každodenních činností, jako je nakupování potravin. Také bylo řečeno, že další epizody přicházely náhle a prvním uvědomovaným symptomem byla nervozita, subjektivně pocíťovaná jako „motýli v břiše“. Dále zmiňovala třes rukou a teprve poté negativní myšlenky. Jestliže bychom relaps připodobnili ke splavu, k bodu, kdy se klidné období remise láme a přepadá do hlubokých vod, bylo by dno vodního toku i dnem její deprese: „Ta voda vytváří pod hladinou jiné tlak a zvuk. Je tam hmota, ale duto. Prázdná, ale plná. Hmota okolo je, ale dechat nejde. Když mi je špatně, když chci z toho pryč, tak mi to připadá, že se topím. Jakoby ten vzduch měl konzistenci vody a tlaku. Chci tu svobodu. Chci dechat, vidět, žít. Ale to nejde, mě to tam drží a nejde to nahoru.“

4. 3 Všímavost a vyhodnocení prodromů

Význam všímavosti byl podrobně rozepsán v kapitole 4. 4. 1. Tato část výzkumné práce chce svými výsledky podpořit praxi MBCT terapie. Kapitola **všímavosti a vyhodnocení prodromů** také zodpovídá druhou výzkumnou otázku a je i druhým cílem práce - prozkoumat možnosti a schopnosti depresivních jedinců relaps odvrátit či kontrolovat jeho průběh. Obecně můžeme říci, že schopnosti respondentů registrovat prodromy nejsou příliš vysoké. Sníženou citlivost všímavosti spojujeme se třemi skutečnostmi: (1) Hranice mezi depresivní symptomatikou a nepatickou zhoršenou náladou je těžce rozlišitelná. (2) Depresivní příznaky mohou být někdy popřeny. (3) Vliv příznaků, konkrétně - úbytek psychické a fyzické energie a kognitivních příznaků snižují schopnost všímavosti.

Téma otevřeme respondentkou č. 4.:

„Ono si to žilo v podvědomí svým životem. Jeden den, druhý, třetí a pak vstanu z postele, jdu do koupelny a omdlím. Ale já nevěděla, že to je to psychický zhroucení. Já si myslela, že se

mi udělalo špatně od žaludku nebo tlaku. Třeba včera cítím, že mi není fyzicky dobře. Já nevím, jestli je to deprese, anebo ten tlak. Neumím rozlišit. No, tak si dokápnu ten RIVOTRIL a nerozlišuji, jestli mě na kolena srazí to počasí anebo deprese.“

V tomhle případě relaps přišel náhle, symptomy (viz. obr. 3) neradost/melancholie a úzkost/strach byly buď (2) popřeny, nebo (1) špatně rozpoznány a respondentka se bez prodlení ocitla na dně křivky relapsu. Podobně, přece ale ne srovnatelně, tomu bylo u respondenta č. 1, u kterého můžeme navíc pozorovat i latenci mezi prvním výskytem symptomů a jejich uvědoměním: *„Nejhorší na tom je, že když to začíná, tak člověk těch prvních 14 dní neví, jestli je to normální podzimní špatná nálada, počasí anebo jestli už začíná deprese.“* Odlišit obyčejnou špatnou náladu, vliv kolísání tlaku vzduchu, vliv ročního období nebo snad lenost (r. 1, 4) od deprese, je podle všech výpovědí náročné. Někteří (r. 3, r. 4) jsou si jisti příchodem další epizody ve chvíli, až když je (3) pozdě: *„Jeden z problémů, co jsme řešili na skupině je, že deprese se zjišťuje relativně špatně. Je to takhle: jsem líný, jsem unavený, nebo už je to deprese? Shodli jsme se, že nejlepší poznávací znamení je, že to trvá moc dlouho. Ale v tu chvíli už je obvykle pozdě“* (r. 4). Dalším vodítkem, jak rozpoznat relaps je odraz vlastního chování k blízkému okolí. Respondentka s poruchami spánku (r. 6) zaregistrovala emoční dysbalanci v reflexi svého chování směrem k dceři: *„prostě, třebaže najednou budu hnusná na dceru. Nebudu hodná, ale budu třeba zlá, protivná.“*

Zastavme se krátce u bodu **(2) popření depresivní symptomatiky**. Jelikož není možné objektivně ověřit, zda symptomy byly skutečně popřeny, budeme se pohybovat na rovině spekulativní, a tudíž úvahy zde řečené je nutno brát kriticky a s rezervou. Je ke zvážení, jestli popření či potlačení prodromů nevychází ze strachu z nadcházející epizody. Například respondent č. 3 přesvědčuje sám sebe o svém současném neutěšeném stavu v naději, že jej stihla jen špatná nálada: *„První tejdén mi je na nic. Já se snažím říkat si, že mi může být prostě jenom zle. Ale asi první klíč je přiznat si, že to je deprese.“*

Obzvláště nápadná je úplná absence všímavosti a správného vyhodnocení příznaků deprese u respondentky č. 2, která svůj stav přisuzuje nejprve vlivu tlaku vzduchu, bolestem žaludku anebo nevhodné medikaci, a až na posledním místě uvažuje o depresi: *„Tam je chyba ta, že .. prostě se rozjela deprese, ale já měla strach, že je mi špatně z léků. Na to moje teta říkala: tobě je špatně z té deprese, vydrž ty léky. Ale já jsem vlastně myslela, že mi není dobře z těch léků, tak jsem je odložila.“*

Průběh relapsů respondentky č. 5 byl náhlý a rychle upadal do „prázdných, ale plných“ vod deprese. V jejím příběhu převažovalo téma kontroly. Mluvila o ztrátě vlivu nad úspěšným počítím dítěte, o nezvratné ztrátě zraku manžela, a posledně o nekontrolovatelných nočních děsích své adoptované dcery. Tyto nelehké životné situace vyžadovaly její péči a pozornost. Starost o druhé ať v roli matky, manželky, nebo profesionální pečovatelky musela upřednostnit před vlastními potřebami. Zaměřením se na druhé odvracela pozornost od vlastních procesů, to je snad jeden z důvodů, proč relaps registrovala v tak pozdních fázích: *„Zpětně bych musela říct, že když mi bylo blbě, tak jsem to neoznačovala za depresi. Bylo to moje selhání, proto jsem to musela nějak dát a nakonec jsem to nějak dala a jestli mi u toho bylo dobře nebo špatně... Vlastně chvíle ošetřování těch druhých mě asi nějak uchlácholila. To, že jsem nemusela věnovat pozornost sobě.“*

4. 4 Co pomáhá v depresi a prevence relapsu

Poslední kapitola zahrnuje dvě témata (1) faktory, které pomáhají v depresi a (2) faktory prevence relapsu. Neboť oba faktory se překrývají a účinkují podobně jak v depresi, tak v prevenci, budou sloučeny do jedné kategorie.

Nesporný vliv v udržení remise je pravidelné užívání **dlouhodobé medikace**. Vysazení antidepresiv spustilo relaps u čtyř ze šesti respondentů, přičemž jeden užíval léčiva kontinuálně bez přerušení. Nástup další epizody po odnětí antidepresiv se vyskytl zpravidla do šesti měsíců: *„Tak jsem si říkal, že bych to zkusil, že to bude dobrý, ale nakonec jsem vysadil a do půl roku jsem to měl to zpátky“* (r. 1). Nejčasnějším důvodem vysazení bylo zdání, že deprese už není aktivní: *„třeba jsem v tomhle období na čas ty antidepresiva i vysadila, že jsem jako měla pocit, že je mi líp, ale třeba po půl roce to většinou zase šlo z kopce a zase jsem se sesypala“* (r. 4) nebo přesvědčení, že situaci jsou schopni kontrolovat svépomocí. Většina respondentů zaznamenala zlepšení: *„přesně si vzpomínám na moment, kdy jsem se ráno probudila a ta úzkost tady nebyla“* (r. 2). U některých sice vymizely primární příznaky, ale nadále byla přítomna kognitivní rezidua: *„Léky zabraly velice rychle, ale ještě několik měsíců trval takový nedobrý stav. Postupně se to srovnávalo, přestože tam zůstaly různé citový věci, jako že jsem si to vyčítala, že jsem prostě přestala kojit, že nejsem dobrá matka, že jsem selhala“* (r. 6). Souhrnem můžeme říci, že medikace držela depresi v bezpečných mezích, emocionální výkyvy nebyly tak časté, byla obnovena schopnost pracovat/studovat, ale přetrvávající symptomy se i po залéčení negativně podílely na kvalitě života respondentů: *„Já nevím, jak by mi bylo,*

kdybych je nebrala. A když jsem je brala tak, že bych byla happy, a že by se nic z toho blbýho nedělo, tak to se dělo stejně“ (r. 5).

Stresové události nebo dlouhodobá stresová reakce jedním z faktorů vzniku onemocnění. Tak bylo řečeno v teoretické části. V období těžké deprese museli respondenti přizpůsobit svou činnost a **omezit stres a povinnosti** na nejnižší možnou úroveň: *„To je ten nejhorší stav, když už opravdu je velká deprese, tak nejdřív se musím odstříhnout od všeho. To mě dostane na nějakou úroveň, až potom se můžu snažit natáhnout pomocnou ruku“ (r. 4).* Klid a prostor se zotavit pomohl ke stabilizaci i klientovi č. 1, který byl hospitalizován tři měsíce v psychiatrické nemocnici: *„Nejvíc co tam (v psychiatrické nemocnici) zabralo, bylo, že vás od všeho odtrhnou. Od telefonů, od známého, všeho. A je tam nějaký režim.“* Režim, který respondent zpětně docenil, začínal, zpočátku sice nepříjemnou ranní rozcvičkou, ale brzy naznal, že cvičení odbourává ranní pesimismy. Program na lůžkovém oddělení zahrnoval nácvik autogenního tréninku a řízenou imaginaci, a protože techniky byly nápomocné, praktikoval je i po přestupu do ambulantní péče: *„Teď mám práci, kde člověk nemusí být v extra stresu a když je to horší období, tak se snažím dělat to autocvičení cvičení, plus doma jogu. Dále k udržení dobrého stavu chodil, stejně jako ostatní respondenti (r. 3, 5, 6), na pravidelné procházky.*

MBCT terapie bohužel není v České republice dostupná, bylo proto překvapující setkat se s v rozhovorech s podobnými **kognitivními technikami**, které respondenti (r. 1, 2, 3, 4, 6) spontánně využívali k prevenci relapsu. Často hovořili o cíleném zaměření se na jednu činnost, tak aby do mysli nevstupovaly jiné mentální obsahy: *„Pomáhalo mi jít se psem, protože je to útulkový pes a procházky s ním jsou náročný, musím dávat hrozný pozor, protože je schopnej utéct. Tak to nějak rozptýlí“ (r. 3).* Také hraní počítačových videoher soustřeďuje pozornost do jednoho bodu. Respondenti číslo 3 a 4 hráli často a podle jejich slov to byla činnost, která napomáhala více než například čtení knížek: *„Třeba koukat na seriál mě ne vždycky z toho nedostane, ale když se musím něčemu věnovat, třeba videohra, která potřebuje mojí pozornost. Nějak se jako zaměstnat, tak to pomáhá. Ale třeba čtení mi nejde, když mám ty myšlenky“ (r. 3).* Je mnoho činností, které zaměstnaly pozornost natolik, že negativní myšlenky neměly příležitost operovat. Přesto však holení tváří (r. 1), řízení auta (r. 1), přerovnávání oblečení (r. 2) nebo jiné činnosti přináší spíše dočasnou kontrolu, neboť jak říká r. 2: *„běda jak z toho auta vylezete“.* Mnohem účinnější než odvracení pozornosti je všimnout si přicházející negativní myšlenky a odstoupit od nich: *„... bylo by dobrý být v tomhle ostražitější, jakože řešit*

i špatnou náladu. Nevymlouvat se, ale obecně jako být v tom jako pozornější...protože když to nenechám rozjet, tak jsem schopný to nějak podchytit“ (r. 3).

Ale jak takové „podchycení“ vypadá v praxi? Například respondentka č. 1 byla schopna nevztahovat se k některým obsahům myslí: *„Ted' na mě přijde myšlenka, tak si řeknu: s tím nic nenadělám. A Pustím to.“* Ne všechno lze vůlí změnit, proto lpění na vyřešení nějakého problému, naopak problém prohlubuje: *„můj psycholog říká, že na tom spánku nějak strašně lpím. Paradoxně vždycky mi říká: proč jste z toho tak jako rozhozená, že nespíte? Vždyť to pak má tenhle ten efekt“ (r. 6).* Je ale metoda pouštění myšlenek obvyklá u respondentů? S přihlédnutím k předchozím výpovědím, v nichž respondenti zmiňovali naléhavost myšlenek a přisuzovali jim obsedantní charakter, můžeme říci, že možnost kontroly automatického myšlení není obecně příliš vysoká: *„Občas jsem schopný si říct: ted' přemýšlím na blbostma. Když je chytnu brzo, tak vím, že jsem schopnej si to logicky obhájit sám před sebou, že tohle je kravina: nic tím nevyřešíš, bude ti zase huř. Ale v ten moment, když se to rozptýlí víc, tak nemyslet na to nejde“ (r. 3).*

Nezapomínejme konečně, že pro udržení remise a pro prevenci relapsu je důležité **vytvářet osobní cíle**. Míjíme tím, vytváření plánů do budoucna, výzev a úkolů, které jsou motivující a podporují vůli k zahajování činnosti: *„Vlastně jsem si dala takový úkoly a výzvy, u kterých jsem si říkala: to seš teda blázen, že ses vrhla do toho, že budeš učit samostatně. A ted' jsem začal dělat i pedagogickou práci, což mě baví a přesvědčuje o tom, že jsem dobrá, že to zvládám“ (r. 6).* Vytváření cílů má jedinou podmínku – jejich splnění musí přinášet radost: *„Můj plán je odstěhovat se získat tu stabilitu k životu, kterou chci. Takže chci chodit do práce hlavně kvůli tomu, abych mohl dělat víc, co mě baví. Řekl bych že hračkování. Chci si pořídit 3D tiskárnu. Chtěl bych si začít hrát celkově s elektronikou“ (r. 4).* Na otázku, co by mohlo následovat, v případě, že by úkoly byly odkládány nebo nebyly nesplněny vůbec, odpovídá respondentka č. 5: *„Dala jsem si úkol, že každé den, dojdou aspoň dolů ke schránkám, a když to zvládnu, tak dojdou i k tý popelnici. Protože, když jsem to neudělala, tak se ten prostor furt zkracoval, zmenšoval. Pak jsem došla k tomu, že když tomu budu podléhat, tak za chvíli bych tady už ani z tý postele nevylezla.“*

5. Diskuze

5. 1 Podpoření preventivních strategií proti relapsu deprese

Odlišné symptomatické profily deprese vyváří individuální průběh onemocnění i průběh relapsu. Různá intenzita jádrových symptomů formuje osobitý obraz nemoci a rekurence, proto je nutné ve vytváření preventivních strategií relapsu přistupovat ke každému nemocnému jednotlivě.

Výsledky studie ukazují na obecně nízkou schopnost respondentů registrovat prodromy nadcházející epizody. Jedno z vysvětlení, proč příchod relapsu vnímají náhle je snížená citlivost všímavosti. Na kvalitě schopnosti zaznamenat prodromy a schopnosti správného posouzení symptomů se mohou podílet tři skutečnosti:

(1) Hranice mezi depresivní symptomatikou a nepatickou zhoršenou náladou je těžce rozlišitelná. Pokles nálady, únava nebo nespavost se běžně vyskytuje i u lidí, kteří depresí nikdy netrpěli a jejich výskyt může být vysvětlen i jinými příčinami. Příznaky deprese nejsou tolik výrazné a ostré jako například pozitivní symptomy u psychotických onemocnění. Kupříkladu pokud je někdo stížen bludy či halucinacemi, je chování dotyčného natolik výrazné, že změna bude pravděpodobněji jeho blízkým okolím zaregistrována. Na druhou stranu je-li člověk depresivní, může jeho okolí zaměňovat příznaky nemoci za běžnou skleslost nebo únavu.

(2) Depresivní příznaky mohou být popřeny. Bod dva je otevřen kritice, ale pro úplnost věci je třeba nabídnout i psychodynamické vysvětlení bagatelizace nepřehlédnutelných symptomů více než třetiny respondentů (r. 2, 3, 5). Přijetí diagnózy deprese může z osobních důvodů (stud, strach ze ztráty kontroly aj.) být obtížné. Přehlížení nebo nápadně časté zaměňování výrazných symptomů by mohlo být rozuměno jako obrana respondentů proti onemocnění.

(3) Vliv příznaků, konkrétně - úbytek psychické a fyzické energie a kognitivních příznaků snižují schopnost všímavosti. Deprese je spojena s kognitivním dysfunkcí v průběhu onemocnění, ale i v období remise (Mohr et al., 2015). Rezidua jako jsou poruchy pozornosti, pracovní paměti, sociální dezinterpretace nebo snížené psychomotorické tempo oslabují celkové schopnosti jedince a činí jej náchylnějším k dalšímu relapsu.

Schopnost všímavosti podporuje MBCT. Chceme zde opět upozornit na její efektivitu v prevenci, kterou potvrzuje i evaluace Society of Clinical Psychology (Division 12 of APA). Instituce zaštitěná American Psychological Association (APA) oceňující kredibilitu terapeutických přístupů zařazuje MBCT na seznam klinicky dostatečně ověřených terapií. V porovnání se situací v USA je v České republice přístup k MBCT značně omezený. Dosud se v klinické praxi pracuje se všímavostí pouze v rámci programu MBSR na půdě FN Motol a programu DBT, který poskytuje například organizace Kaleidoskop. Nicméně můžeme očekávat, že situace v České republice se bude přibližovat americkým a evropským standardům, ve chvíli, kdy budou zpřístupněny akreditované psychoterapeutické výcviky. Nyní zájemci

o vzdělávání se v MBCT mohou využít nejbližší možnosti v The Institute for Mindfulness-Based Approaches (IMA) v Německu. Další příležitosti v Evropě nabízejí například ve Velké Británii (Oxford Mindfulness Centre, Oxford University), Francii (Association Francophone de Psychologie et Psychopathologie de L'Enfant et L'Adolescent) nebo Švýcarsku (Association Suisse De Psychothérapie Cognitive, Crêt-Bérard).

5. 2 Reflexe výzkumníka

Problematickou částí práce byla převážně analýza dat. Komplikace nastaly už při jejich sběru, kdy se ukázalo, že respondenti otázkám nerozumí a je třeba je více přiblížit jejich jazyku. Také rozhodnutí kódovat s větším záběrem vytvořilo mnoho témat a celou analýzu prodloužilo. Na druhou stranu se ukázala témata, která doplňovala chybějící souvislosti.

5. 3 Limity

Jeden z limitů se váže ke kritériím výběru respondentů, která vylučovala jiné onemocnění než depresivní fázi (F32) nebo periodickou depresivní poruchu (F33). Z těchto důvodů nemohou být výsledky použity k vysvětlení průběhu relapsu u jiných afektivních onemocnění. Také není možné výsledky aplikovat v případě komorbidity F32/F33 a jiných diagnóz. V takovém případě sekundární diagnóza vytvoří zcela nový symptomatický profil a tedy průběh i vnímání relapsu budou odlišné. V poslední řadě je studie omezena nízkým počtem šesti respondentů, proto není možné závěry zobecňovat.

ZÁVĚR

Práce byla věnována naléhavému tématu – relaps u rekurentní depresivní poruchy. Naléhavému, neboť prognóza depresivního onemocnění se s výskytem relapsu zhoršuje. Už prodělání první epizody zvyšuje riziko rekurence o padesát procent a s každým dalším relapsem pravděpodobnost dále stoupá. Úkolem této práce bylo podpořit preventivní léčebné strategie proti relapsu deprese. Pro jeho dosažení byly navrženy dva cíle a zvolena kvalitativní metodologie. O výsledcích prvního cíle můžeme obecně říci, že příchod relapsu byl všeobecně vnímán jako náhlý, individuální byla postupně sílící symptomatika. Druhým cílem bylo zmapování schopnosti všímavosti, která se ukázala jako výrazně oslabená.

Na základě analýzy dat šesti respondentů bylo zjištěno:

- 1) Jádrové symptomy (změny spánkového režimu, úbytek psychické a fyzické energie, skleslá nálada, kognitivní příznaky) respondentů se vyskytovaly v různých intenzitách. Subjektivně nejvíce zatěžujícími obtížemi byly souhrnně kognitivní symptomy, konkrétně pocity viny, negativní myšlení a ruminace. Snahy respondentů ruminaci kontrolovat končily často bezúspěšně. Metoda nejčastěji používaná k zastavení cyklických myšlenek pracovala s přesunem pozornosti k nějaké činnosti (sledování dýchání, řízení auta, holení, sledování filmů, hraní počítačových her aj.), nebyla však efektivních v těžších fázích deprese.
- 2) Průběh relapsu byl vnímán všemi respondenty náhle. Odlišný byl postup přicházejících symptomů.
- 3) Rodinná anamnéza respondentů obsahovala jednoho nebo více členů s rekurentní depresí, je tedy možné, že na výskytu rekurence se podílely genetické faktory. Nejčastějším triggerem relapsu bylo vysazení medikace. Dále stres v zaměstnání, při studiu, interpersonální stres (komplikované vztahy v rodině) a obecně stresové události (Vánoce, porod, úmrtí). Také byl spatřen vliv ročního období (jaro).
- 4) Respondenti jevíli obecně nízkou schopnost registrovat prodromy nadcházející epizody.
- 5) K udržení stavu remise je doporučeno: (a) dlouhodobě a bez přerušování užívat medikaci, (b) omezit stres a povinnosti, (c) vytvořit motivační cíle a aktivně usilovat o jejich dosažení, (d) pracovat s pozorností a budovat reflexivní postoj k negativním myšlenkám.

SEZNAM LITERATURY

- Abramson, L. Y., Seligman, M. E., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87(1), 49-74.
<https://doi.org/10.1037/0021-843x.87.1.49>
- Alexopoulos G. S. (2005). Depression in the elderly. *Lancet (London, England)*, 365(9475), 1961–1970. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66665-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66665-2)
- American Psychiatric Association (2000a). DSM-IV-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th edn, text revision). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2010). Practice Guideline for the treatment of patients with major depressive disorder (3rd ed.). Arlington, Virginia: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.).
<https://doi.org.ezproxy.frederick.edu/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Barnhofer, T., Crane, C., Hargus, E., Amarasinghe, M., Winder, R., & Williams, J. M. G. (2009). Mindfulness-based cognitive therapy as a treatment for chronic depression: A preliminary study. *Behaviour Research and Therapy*, 47(5), 366–373.
<https://doi.org/10.1016/j.brat.2009.01.019>
- Beck, A. T. (Ed.). (1979). *Cognitive therapy of depression*. Guilford press.
- Beck, A. T., Epstein, N., & Harrison, R. (1983). Cognitions, attitudes and personality dimensions in depression. *British Journal of Cognitive Psychotherapy*, 1(1), 1–16.
- Beck, A. T., Rush, J. A., Shaw, B. F., & Emery, G. (1987). *Cognitive Therapy of Depression* (*The Guilford Clinical Psychology and Psychopathology Series*, 1st ed.). The Guilford Press.
- Blackburn, I. M., Eunson, K. M., & Bishop, S. (1986). A two-year naturalistic follow-up of depressed patients treated with cognitive therapy, pharmacotherapy and a combination of both. *Journal of affective disorders*, 10(1), 67–75. [https://doi.org/10.1016/0165-0327\(86\)90050-9](https://doi.org/10.1016/0165-0327(86)90050-9)

- Bockting, C. L., Schene, A. H., Spinhoven, P., Koeter, M. W., Wouters, L. F., Huysen, J., & Kamphuis, J. H. (2005). Preventing relapse/recurrence in recurrent depression with cognitive therapy: a randomized controlled trial. *Journal of consulting and clinical psychology, 73*(4), 647–657. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.73.4.647>
- Bockting, C. L., Hollon, S. D., Jarrett, R. B., Kuyken, W., & Dobson, K. (2015). A lifetime approach to major depressive disorder: The contributions of psychological interventions in preventing relapse and recurrence. *Clinical Psychology Review, 41*, 16-26. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.02.003>
- Borsboom, D., & Cramer, A. O. (2013). Network Analysis: An Integrative Approach to the Structure of Psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology, 9*(1), 91–121. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185608>
- Bradley RG, Binder EB, Epstein M, et al. Influence of child abuse on adult depression: moderation by the corticotropin-releasing hormone receptor gene. *Arch Gen Psych* 2008;65:190–20049.
- Bradley, R. G., Binder, E. B., Epstein, M. P., Tang, Y., Nair, H. P., Liu, W., Gillespie, C. F., Berg, T., Evces, M., Newport, D. J., Stowe, Z. N., Heim, C. M., Nemeroff, C. B., Schwartz, A., Cubells, J. F., & Ressler, K. J. (2008b). Influence of Child Abuse on Adult Depression. *Archives of General Psychiatry, 65*(2), 190. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2007.26>
- Bracht, T., Horn, H., Strik, W., Federspiel, A., Schnell, S., Höfle, O., Stegmayer, K., Wiest, R., Dierks, T., Müller, T. J., & Walther, S. (2014). White matter microstructure alterations of the medial forebrain bundle in melancholic depression. *Journal of Affective Disorders, 155*, 186–193. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.10.048>
- 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.
- Brown, G. W., Bifulco, A. T., & Andrews, B. (1990). Self-esteem and depression: III. Aetiological issues. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology: The International Journal for Research in Social and Genetic Epidemiology and Mental Health Services, 25*(5), 235–243. <https://doi.org/10.1007/BF00788644>
- Brown, K. W., Ryan, R. M., & Creswell, J. D. (2007). Mindfulness: Theoretical Foundations and Evidence for its Salutary Effects. *Psychological Inquiry, 18*(4), 211–237. <https://doi.org/10.1080/10478400701598298>

- Burcusa, S. L., & Iacono, W. G. (2007). Risk for recurrence in depression. *Clinical Psychology Review*, 27(8), 959-985. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2007.02.005>
- Cairncross, M., & Miller, C. J. (2016). The Effectiveness of Mindfulness-Based Therapies for ADHD: A Meta-Analytic Review. *Journal of Attention Disorders*, 24(5), 627–643. <https://doi.org/10.1177/1087054715625301>
- Constantini, G., & Perugini, M. (2017). Network Analysis for Psychological Situations. *The Oxford Handbook of Psychological Situations*, 268–286 <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780190263348.013.16>
- Cummins, N., Scherer, S., Krajewski, J., Schnieder, S., Epps, J., & Quatieri, T. F. (2015). A review of depression and suicide risk assessment using speech analysis. *Speech Communication*, 71, 10–49. <https://doi.org/10.1016/j.specom.2015.03.004>
- Dušek, K. & Večeřová-Procházková, A. (2015). *Diagnostika a terapie duševních poruch* (2.). Grada Publishing, a.s.
- Ellis, A. (2010). *Trénink emocí* (2nd ed.). Portál.
- Evans DL, Charney DS, Lewis L, et al. Mood disorders in the medically ill: scientific review and recommendations. *Biol Psychiatry* 2005;58:175–89.
- Evans, M. D. (1992). Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Archives of General Psychiatry*, 49(10), 802. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1992.01820100046009>
- Eysenck, M. W., & Keane, M. T. (2008). *Kognitivní psychologie*. Academia.
- Fang, Y. (2019). *Depressive Disorders: Mechanisms, Measurement and Management*. Springer Publishing.
- Fava, G. A., Grandi, S., Zielezny, M., Rafanelli, C., & Canestrari, R. (1996). Four-year outcome for cognitive behavioral treatment of residual symptoms in major depression. *The American journal of psychiatry*, 153(7), 945–947. <https://doi.org/10.1176/ajp.153.7.945>
- Fava, G. A., Rafanelli, C., Grandi, S., Conti, S., & Belluardo, P. (1998). Prevention of recurrent depression with cognitive behavioral therapy: preliminary findings. *Archives of general psychiatry*, 55(9), 816–820. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.55.9.816>
- Flick, U. (2009). *An introduction to qualitative research*. SAGE.
- Frank, E. (1990). Three-Year Outcomes for Maintenance Therapies in Recurrent Depression. *Archives of General Psychiatry*, 47(12), 1093. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1990.01810240013002>

- Frank, E. (1991). Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 48(9), 851.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1991.01810330075011>
- Fried, E. I., & Nesse, R. M. (2015). Depression sum-scores don't add up: why analyzing specific depression symptoms is essential. *BMC Medicine*, 13(1).
<https://doi.org/10.1186/s12916-015-0325-4>
- Goodwin G. M. (1997). Neuropsychological and neuroimaging evidence for the involvement of the frontal lobes in depression. *Journal of psychopharmacology (Oxford, England)*, 11(2), 115–122. <https://doi.org/10.1177/026988119701100204>
- Grossman, P., Niemann, L., Schmidt, S., & Walach, H. (2004). Mindfulness-based stress reduction and health benefits. A meta-analysis. *Journal of psychosomatic research*, 57(1), 35–43. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(03\)00573-7](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(03)00573-7)
- Guidi, J., Fava, G. A., Fava, M., & Papakostas, G. I. (2011). Efficacy of the sequential integration of psychotherapy and pharmacotherapy in major depressive disorder: a preliminary meta-analysis. *Psychological medicine*, 41(2), 321–331.
<https://doi.org/10.1017/S0033291710000826>
- Hammen C. (2005). Stress and depression. *Annual review of clinical psychology*, 1, 293–319.
<https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.1.102803.143938>
- Hendl, J. (2005). Kvalitativní výzkum. Praha: Portál
- Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Shelton, R. C., Amsterdam, J. D., Salomon, R. M., O'Reardon, J. P., Lovett, M. L., Young, P. R., Haman, K. L., Freeman, B. B., & Gallop, R. (2005). Prevention of relapse following cognitive therapy vs medications in moderate to severe depression. *Archives of general psychiatry*, 62(4), 417–422.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.4.417>
- Hoschl, C., Libiger, J. & Švestka, J. (2004). *Kniha psychiatrie* (2nd ed.). Tigris.
- Judd, L. L. (1997). The clinical course of unipolar major depressive disorders. *Archives of General Psychiatry*, 54(11), 989.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1997.01830230015002>

- Kendler K. S. (2016). The Phenomenology of Major Depression and the Representativeness and Nature of DSM Criteria. *The American journal of psychiatry*, 173(8), 771–780. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.15121509>
- Kendler, K. S. (2017). DSM disorders and their criteria: how should they inter-relate? *Psychological Medicine*, 47(12), 2054–2060. <https://doi.org/10.1017/s0033291717000678>
- Kendler, K. S., Kuhn, J., & Prescott, C. A. (2004). The Interrelationship of Neuroticism, Sex, and Stressful Life Events in the Prediction of Episodes of Major Depression. *American Journal of Psychiatry*, 161(4), 631–636. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.4.631>
- Kessler, R. C., & Magee, W. J. (1993). Childhood adversities and adult depression: Basic patterns of association in a US national survey. *Psychological Medicine*, 23(3), 679–690. <https://doi.org/10.1017/s0033291700025460>
- Kryl, M. (2011). *Deprese v somatické medicíně*. Interní medicína pro praxi. Interní Med. 2001; 3(11): 4-8
- Kupfer D. J. (1991). Long-term treatment of depression. *The Journal of clinical psychiatry*, 52 Suppl, 28–34.
- Lewinsohn, P. M., Allen, N. B., Seeley, J. R., & Gotlib, I. H. (1999). First onset versus recurrence of depression: Differential processes of psychosocial risk. *Journal of Abnormal Psychology*, 108(3), 483–489. <https://doi.org/10.1037/0021-843x.108.3.483>
- Lim, G. Y., Tam, W. W., Lu, Y., Ho, C. S., Zhang, M. W., & Ho, R. C. (2018). Prevalence of depression in the community from 30 countries between 1994 and 2014. *Scientific Reports*, 8(1), Article 2861. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-21243-x>
- Liu, Q., He, H., Yang, J., Feng, X., Zhao, F., & Lyu, J. (2020). Changes in the global burden of depression from 1990 to 2017: Findings from the Global Burden of Disease study. *Journal of Psychiatric Research*, 126(June), 134–140. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2019.08.002>
- Lupien, S., Lecours, A., Lussier, I., Schwartz, G., Nair, N., & Meaney, M. (1994). Basal cortisol levels and cognitive deficits in human aging. *The Journal of Neuroscience*, 14(5), 2893–2903. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.14-05-02893.1994>

- Luppa, M., Sikorski, C., Luck, T., Ehreke, L., Konnopka, A., Wiese, B., Weyerer, S., König, H. H., & Riedel-Heller, S. G. (2012). Age- and gender-specific prevalence of depression in latest-life - Systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, *136*(3), 212–221. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.11.033>
- Mazure, C. M. (1998). Life stressors as risk factors in depression. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *5*(3), 291–313. <https://doi.org/10.1111/j.14682850.1998.tb00151.x>
- McGuffin, P., Cohen, S., & Knight, J. (2007). Homing in on Depression Genes. *American Journal of Psychiatry*, *164*(2), 195–197. <https://doi.org/10.1176/ajp.2007.164.2.195>
- Mueller, T. I., Leon, A. C., Keller, M. B., Solomon, D. A., Endicott, J., Coryell, W., Warshaw, M., & Maser, J. D. (2013). Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *Depression: The Science of Mental Health*, *6*(July), 100–106. <https://doi.org/10.1176/ajp.156.7.1000>
- Mullen, P., Martin, J., Anderson, J., Romans, S., & Herbison, G. (1996). The long-term impact of the physical, emotional, and sexual abuse of children: A community study. *Child Abuse & Neglect*, *20*(1), 7–21. [https://doi.org/10.1016/0145-2134\(95\)00112-3](https://doi.org/10.1016/0145-2134(95)00112-3)
- Negele, A., Kaufhold, J., Kallenbach, L., & Leuzinger-Bohleber, M. (2015). Childhood Trauma and Its Relation to Chronic Depression in Adulthood. *Depression Research and Treatment*, *2015*, 1–11. <https://doi.org/10.1155/2015/650804>
- Paykel, E.S. & Cooper, Z. (1992) Life events and social stress. In: Handbook of Affective Disorders: Second Edition. (ed.) E.S. Paykel. Churchill Livingstone pp 149-170
- Pidrman, V. (2005). Antidepresiva SSRI v léčbě deprese a úzkostných poruch. *Interní medicína pro praxi*, *6*(4), 200-204.
- Post, R. M. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *The American journal of psychiatry*.
- Praško, J. (2015). Deprese a jak ji zvládat. Portál.
- Praško, J., & Kosová, J. (1998). *Kognitivně-behaviorální terapie úzkostných stavů a deprese*. Triton.

- Raboch, J., Anders, M., Kryl, M.: Depresivní poruchy u dospělých. In: *Psychiatrie: Doporučené postupy psychiatrické péče II*. Ed. Raboch, J., Anders, M., Praško, J., Hellerová, P., Praha, Infopharm 2006, s. 64 – 71.
- Raboch, J., Pavlovský, P. (2012). *Psychiatrie*. Karolinum.
- Raboch, J., Zvolský P, (2001). *Psychiatrie*. Galén.
- Saveanu, R. V., & Nemeroff, C. B. (2012). Etiology of Depression: Genetic and Environmental Factors. *Psychiatric Clinics of North America*, 35(1), 51–71.
<https://doi.org/10.1016/j.psc.2011.12.001>
- Segal, Z., Williams, M., Teasdale, J., & Kabat-Zinn, J. (2018). *Mindfulness-Based Cognitive Therapy for Depression, Second Edition* (Second ed.). The Guilford Press.
- Sheline, Y. I., Wang, P. W., Gado, M. H., Csernansky, J. G., & Vannier, M. W. (1996). Hippocampal atrophy in recurrent major depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 93(9), 3908–3913. <https://doi.org/10.1073/pnas.93.9.3908>
- Schmittmann, V. D., Cramer, A. O., Waldorp, L. J., Epskamp, S., Kievit, R. A., & Borsboom, D. (2013c). Deconstructing the construct: A network perspective on psychological phenomena. *New Ideas in Psychology*, 31(1), 43–53.
<https://doi.org/10.1016/j.newideapsych.2011.02.007>
- Stewart, W. F., Ricci, J. A., Chee, E., Hahn, S. R., & Morganstein, D. (2003). Cost of lost productive work time among US workers with depression. *JAMA*, 289(23), 3135–3144. <https://doi.org/10.1001/jama.289.23.3135>
- Teasdale, J. D. (1988). Cognitive Vulnerability to Persistent Depression. *Cognition & Emotion*, 2(3), 247–274. <https://doi.org/10.1080/02699938808410927>
- Teasdale, J. D., Segal, Z. V., Williams, J. M., Ridgeway, V. A., Soulsby, J. M., & Lau, M. A. (2000). Prevention of relapse/recurrence in major depression by mindfulness-based cognitive therapy. *Journal of consulting and clinical psychology*, 68(4), 615–623.
<https://doi.org/10.1037//0022-006x.68.4.615>
- Teasdale, J. D., & Dent, J. (1987). Cognitive vulnerability to depression: An investigation of two hypotheses. *British Journal of Clinical Psychology*, 26(2), 113-126.
<https://doi.org/10.1111/j.2044-8260.1987.tb00737.x>
- Thase, M. E. (2012). The Role of Monoamine Oxidase Inhibitors in Depression Treatment Guidelines. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 73(suppl 1), 10–16.
<https://doi.org/10.4088/jcp.11096su1c.02>

Up, L. F. (2004). *Antidepresiva SSRI v léčbě deprese*. 200–203.

Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky & Světová zdravotnická organizace. (2017). *MKN-10: Tabelární část. Druhé, opravené vydání. 2018. 877 stran. 1000 výtisků*. Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR.

Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. (2019). *Psychiatrická péče 2018: Zdravotnická statistika*. Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR.

Vaňurová, H., Mühlpachr, P., Fakulta, M. U. P., & Masarykova univerzita. Pedagogická fakulta. (2005). *Kvalita života*. Masarykova univerzita.

Wojnarowski, C., Firth, N., Finegan, M., & Delgadillo, J. (2019). Predictors of depression relapse and recurrence after cognitive behavioural therapy: A systematic review and meta-analysis. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 47(5), 514-529.

<https://doi.org/10.1017/s1352465819000080>

World Health Organization. (2017). *Depression and other common mental disorders: global health estimates* (No. WHO/MSD/MER/2017.2). World Health Organization.

Ye, M., Yang, T., Qing, P., Lei, X., Qiu, J., & Liu, G. (2015). Changes of Functional Brain Networks in Major Depressive Disorder: A Graph Theoretical Analysis of Resting-State fMRI. *PLOS ONE*, 10(9), e0133775.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0133775>

Zobel, A. W., Nickel, T., Künzel, H. E., Ackl, N., Sonntag, A., Ising, M., & Holsboer, F. (2000). Effects of the high-affinity corticotropin-releasing hormone receptor 1 antagonist R121919 in major depression: the first 20 patients treated. *Journal of psychiatric research*, 34(3), 171–181.

[https://doi.org/10.1016/s0022-3956\(00\)00016-9](https://doi.org/10.1016/s0022-3956(00)00016-9)

SEZNAM UŽITÝCH OBRÁZKŮ A TABULEK

Seznam obrázků

| | |
|--|----|
| Obrázek 1: Cyklus rekurentní depresivní poruchy (Kupfer, 1991) | 19 |
| Obrázek 2: Relaps po úspěšné úzdavě (Evans et. al., 1992)..... | 22 |
| Obrázek 3: Průběh relapsu..... | 35 |

Seznam tabulek

| | |
|---|----|
| Tabulka 1: Klasifikace afektivních poruch dle MKN-10..... | 15 |
| Tabulka 2: Přehled a základní informace o respondentech | 27 |
| Tabulka 3: Otázky polostrukturovaného rozhovoru | 28 |
| Tabulka 4: Seznam spouštěčů depresivní epizody | 34 |

**Posudek vedoucího/opponenta bakalářské/diplomové práce
na Pražské vysoké škole psychosociálních studií**

Jméno a příjmení studenta/-tky: Eliška Kocmanová

Obor studia: Psychologie

Název práce: Pacient s rekurentní depresivní poruchou: kvalitativní studie vnímání relapsu

Vedoucí/opponent práce: Mgr. Ing. Eva Dubovská, Ph.D.

Technické parametry práce:

Počet stránek textu (bez příloh): 51

Počet stránek příloh: 0

Počet titulů v seznamu literatury: 84

| | | | | |
|-----|---|---|---|---|
| 0** | 1 | 2 | 3 | 4 |
|-----|---|---|---|---|

Výběr tématu

Závažnost tématu

| | | | | |
|--|---|--|--|--|
| | x | | | |
|--|---|--|--|--|

Oborová přílehavost tématu

| | | | | |
|--|---|--|--|--|
| | x | | | |
|--|---|--|--|--|

Originalita tématu a jeho zpracování

| | | | | |
|--|---|--|--|--|
| | x | | | |
|--|---|--|--|--|

Formální zpracování

Jazykové vyjádření (respektování pravopisné normy, stylistické vyjadřování, zvládnutí odborné terminologie)

| | | | | |
|--|---|--|--|--|
| | x | | | |
|--|---|--|--|--|

Práce s odbornou literaturou a prameny (citace, parafráze, odkazy, dodržení norem pro citace, cizojazyčná literatura)

| | | | | |
|--|---|--|--|--|
| | x | | | |
|--|---|--|--|--|

Formální zpracování (jasnost tématu, rozčlenění textu, průvodní aparát, poznámky, přílohy, grafická úprava)

| | | | | |
|--|---|--|--|--|
| | x | | | |
|--|---|--|--|--|

Metody práce

Vhodnost a úroveň použitých metod

| | | | | |
|--|---|--|--|--|
| | x | | | |
|--|---|--|--|--|

Využití výzkumných empirických metod

| | | | | |
|--|---|--|--|--|
| | x | | | |
|--|---|--|--|--|

Využití praktických zkušeností

| | | | | |
|--|---|--|--|--|
| | x | | | |
|--|---|--|--|--|

Obsahová kritéria a přínos práce

Přístup autora k řešené problematice (samostatnost, iniciativa, spolupráce s vedoucím práce)

| | | | | |
|--|---|--|--|--|
| | x | | | |
|--|---|--|--|--|

Naplnění cílů práce

| | | | | |
|--|---|--|--|--|
| | x | | | |
|--|---|--|--|--|

Vyváženost teoretické a praktické části v daném tématu

| | | | | |
|--|---|--|--|--|
| | x | | | |
|--|---|--|--|--|

Návaznost kapitol a subkapitol

| | | | | |
|--|---|--|--|--|
| | x | | | |
|--|---|--|--|--|

** 0 – nehodnoceno; 1 – výborně; 2 – velmi dobře; 3 – dobře; 4 – neprospěl/a

Dosažené výsledky, odborný vklad, použitelnost výsledků v praxi

| | | | | |
|--|---|--|--|--|
| | x | | | |
|--|---|--|--|--|

Vhodnost prezentace závěrů práce (publikace, referáty, apod.)

| | | | | |
|--|---|--|--|--|
| | x | | | |
|--|---|--|--|--|

Otázky a náměty k diskusi při obhajobě:

| |
|---|
| Můžete shrnout jaká opatření by jste doporučovala pro prevenci relapsu deprese? |
|---|

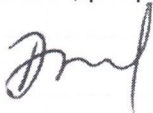
Celkové hodnocení práce (klady, nedostatky):

| |
|--|
| <p>Teoretická část práce se věnuje etiopatogenezi, epidemiologii a klasifikaci deprese a také problematice relapsu. Teorie je psána vyzrálým kompetentním stylem, a pracuje s velkým objemem převážně zahraniční literatury.</p> <p>Empirická část práce si klade za cíl zjistit, jaký je průběh relapsu u jedinců s rekurentní depresivní poruchou a také jaké jsou schopnosti jedinců registrovat a správně vyhodnotit přicházející symptomy. Autorka si klade ještě vyšší cíl – aby její práce přispěla k lepší prevenci, popsání možnosti relaps odvrátit anebo kontrolovat. K tomuto účelu slouží tematická analýza šesti hloubkových rozhovorů s pacienty s rekurentní depresí. Metoda analýzy je aplikována pečlivě a výsledky jsou zajímavé a přínosné.</p> <p>Oceňuji také kvalitní diskusi, vysoké nasazení a samostatný a iniciativní přístup autorky.</p> <p>Kvalitativně nadstandardní práce je vhodná k publikaci v odborném tisku.</p> <p>Silné stránky:</p> <ul style="list-style-type: none">• extenzivní práce s odbornou literaturou• náročnost získání vzorku• pečlivě provedená analýza, zajímavá zjištění• odborný přínos |
|--|

Doporučení k obhajobě: doporučuji/~~nedoporučuji~~*

Navrhovaná klasifikace:
Výborný

Datum, podpis:



* nehodící se, škrtněte

Jméno a příjmení studenta/-tky: Kocmanová Eliška

Obor studia: psychologie

Název práce: Pacient s rekurentní depresivní poruchou:
kvalitativní studie vnímání relapsu

Vedoucí/oponent* práce: Mgr. Michal Slaninka, Ph.D

Technické parametry práce:

Počet stránek textu (bez příloh):

Počet stránek příloh:

Počet titulů v seznamu literatury:

| | 0** | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|-----|---|---|---|---|
| Výběr tématu | | | | | |
| Závažnost tématu | | x | | | |
| Oborová příslušnost tématu | | x | | | |
| Originalita tématu a jeho zpracování | | x | | | |
| Formální zpracování | | | | | |
| Jazykové vyjádření <small>(respektování pravopisné normy, stylistické vyjadřování, zvládnutí odborné terminologie)</small> | | x | | | |
| Práce s odbornou literaturou a prameny <small>(citace, parafráze, odkazy, dodržení norem pro citace, cizojazyčná literatura)</small> | | x | | | |
| Formální zpracování <small>(jasnost tématu, rozčlenění textu, průvodní aparát, poznámky, přílohy, grafická úprava)</small> | | x | | | |
| Metody práce | | | | | |
| Vhodnost a úroveň použitých metod | | x | | | |
| Využití výzkumných empirických metod | | x | | | |
| Využití praktických zkušeností | x | | | | |
| Obsahová kritéria a přínos práce | | | | | |
| Přístup autora k řešené problematice <small>(samostatnost, iniciativa, spolupráce s vedoucím práce)</small> | x | | | | |
| Naplnění cílů práce | | x | | | |
| Vyváženost teoretické a praktické části v daném tématu | | x | | | |
| Návaznost kapitol a subkapitol | | x | | | |
| Dosažené výsledky, odborný vklad, použitelnost výsledků v praxi | | x | x | | |
| Vhodnost prezentace závěrů práce <small>(publikace, referáty, apod.)</small> | | x | x | | |

* nehodící se škrtněte

** 0 – nehodnoceno; 1 – výborně; 2 – velmi dobře; 3 – dobře; 4 – neprospěl/a

| | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |

Otázky a náměty k diskusi při obhajobě:

1. vyjadrite sa prosím k zmieneným pripomienkam

Celkové hodnocení práce (klady, nedostatky; v případě doporučení do soutěže o nejlepší DP uveďte nadprůměrné charakteristiky práce v souladu s Vámi výše označeným kritériem formální úrovně, obsahové reprezentativnosti, metodologie a přínosnosti práce pro teorii či praxi):

Kocmanová Eliška predkladá prácu s kvalitativným výskumom, v ktorej sa venuje vnímaniu relapsu u pacientov s rekurentnou depresívnou poruchou. Osobne za obohacujúce vnímam spomenutie prístupu v rámci tzv. network analysis. Autorka tiež bližšie oboznamuje s terapeutickým princípom MBCT, ktorý v Čechách ešte nie je etablovaný.

K práci mám nasledujúce pripomienky: Autorka prichádza k záveru, že schopnosť všímavosti je pri príchode relapsu výrazne oslabená. O tom, čo je všímavosť sa v práci priamo nedozvedáme, napriek tomu, že autorka uvádza, že jej význam je rozpracovaný v kapitole 4.4.1 (str. 36). Takáto kapitola sa v práci nenachádza. Preto mi nebolo zrozumiteľné, čo oslabením všímavosti autorka myslí. Pacienti rozumeli zhoršeniu svojej nálady inak ako nastávajúcej depresii. Ako jedno z porozumení autorka ponúka bagatelizáciu nastupujúcich symptómov a popretie. Tvrdenie, že spúšťačom depresívnej fázy je vysadenie liekov, mi príde nedostatočne premyslené a podložené. Chcem autorku upozorniť na riziko, že psychologický jazyk dokáže byť v porozumení druhému reduktívny a môže zvädzať k rýchlym záverom. Práca má pár formálnych nedostatkov, chýbajú v nej napríklad bibliografické údaje, v obsahu nie sú uvedené prílohy.

Napriek tomu vnímam, že práca je vypracovaná profesionálne, splňuje štandardy súčasných vedeckých článkov, preto ju odporúčam k obhajobe s výsledkom výborne.

| | | | | | | | | | |
|----------------------------------|------------|--|--|--|--|--|--|--|--|
| Celkově získané body do soutěže: | 30 | | | | | | | | |
| Doporučení k obhajobě: | doporučuji | | | | | | | | |
| Navrhovaná klasifikace: | výborne | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| Datum, podpis: | 7.9.2022 | | | | | | | | |

Jana Čech

* nehodící se škrtněte

** 0 – nehodnoceno; 1 – výborně; 2 – velmi dobře; 3 – dobře; 4 – neprospěl/a