

UNIVERZITA KARLOVA
FAKULTA HUMANITNÍCH STUDIÍ

Studijní obor: Studium humanitní vzdělanosti



Tereza Jankovská

Asortativní párování a duševní poruchy

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Zuzana Štěrbová, Ph.D.

Praha, 2021

Čestné prohlášení:

Prohlašuji, že jsem práci vypracovala samostatně. Všechny použité prameny a literatura byly řádně citovány. Práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

V Praze 30.7.2021

Tereza Jankovská

Podpis

Poděkování

Na tomto místě bych chtěla poděkovat své rodině a blízkým přátelům za podporu během celého studia. Dále bych chtěla poděkovat vedoucí této bakalářské práce Mgr. Zuzaně Štěrbové, Ph.D. za vedení, cenné rady a konstruktivní kritiku.

Obsah

<i>Úvod</i>	7
<i>1. Asortativní párování</i>	8
1.1. Mechanismy vzniku homogamie.....	8
1.2. Homogamie partnerů ve vybraných charakteristikách.....	11
<i>2. Schizofrenie MKN-10 F20</i>	13
2.1. Etiologie schizofrenie.....	15
2.2. Asortativní párování a schizofrenie.....	16
2.3. Dopady homogamie u schizofrenie.....	18
<i>3. Bipolární afektivní porucha MKN-10 F31.0</i>	20
3.1. Etiologie bipolární afektivní poruchy.....	21
3.2. Bipolární afektivní porucha a asortativní párování.....	22
3.3. Dopady homogamie u bipolární afektivní poruchy.....	24
<i>4. Deprese MKN-10 F32</i>	26
4.1. Etiologie deprese.....	27
4.2. Asortativní párování a deprese.....	27
4.3. Dopady homogamie u deprese.....	29
<i>5. Poruchy duševní a poruchy chování způsobené užíváním alkoholu MKN-10 F.10</i>	31
5.1. Etiologie alkoholismu.....	32
5.2. Asortativní párování a alkoholismus.....	33
5.3. Dopady homogamie u alkoholismu.....	35
<i>6. Diskuse</i>	36
<i>7. Závěr</i>	39
<i>Literatura</i>	40
<i>Přílohy</i>	53

Abstrakt

Asortativní (nenáhodné) párování vyjadřuje tendenci vybírat si partnera na základě podobných či naopak odlišných charakteristik. Výrazně více se uplatňuje párování na základě podobnosti (homogamie), a to napříč různými charakteristikami včetně duševních poruch. Cílem bakalářské práce je prostřednictvím literární rešerše popsat míru homogamie, mechanismy jejího vzniku a dopady na jedince, vztah a potomky u čtyř v tomto kontextu nejčastěji zkoumaných duševních poruch. Konkrétně jsou zpracovány psychotické poruchy (schizofrenie), afektivní poruchy (bipolární afektivní porucha, deprese) a poruchy způsobené užíváním psychoaktivních látek (alkoholismus). Míra homogamie je u jednotlivých duševních poruch rozdílná. Zatímco schizofrenie a alkoholismus vykazuje vysokou míru homogamie, u afektivních poruch (deprese, bipolární afektivní porucha) je podobnost znatelně nižší. Partnerská podobnost v duševních poruchách má několik implikací. Zaprvé duševní porucha jedince přímo ovlivňuje well-being jeho i partnera. Zadruhé podobnost partnerů v duševních poruchách má vliv na vztah jedinců a tím i na jeho spokojenost. Zatřetí homogamie v duševních poruchách může mít za následek zvýšení četnosti výskytu onemocnění v dalších generacích.

Klíčová slova: homogamie, afektivní poruchy, schizofrenie, poruchy duševní a poruchy chování způsobené užíváním alkoholu, partnerská spokojenost, dopady assortativního párování

Abstract

Assortative mating is a tendency to choose a partner based on similar or dissimilar characteristics. Assortative mating is more common on the basis of similarity (homogamy) across different characteristics. Partners show a certain degree of similarity also for psychiatric disorders. The aim of the bachelor thesis is to describe the degree of homogamy, mechanisms of its origin and the impact on individuals, relationship, offspring among the four most frequently studied psychiatric disorders. Specifically, this work describes psychotic disorders (schizophrenia), affective disorders (bipolar affective disorder, depression) and substance use disorders (alcoholism). The degree of homogamy varies from one psychiatric disorder to another. While schizophrenia and alcoholism show a high degree of homogamy, in affective disorders (depression, bipolar affective

disorder) the similarity is substantially lower. Partner similarity in psychiatric disorders has several implications. First, an individual's psychiatric disorder directly affects his and partner's well-being. Second, the similarity of partners in psychiatric disorders affects the relationship of individuals and thus their satisfaction. Third, homogamy in psychiatric disorders may increase the incidence of the disease in future generations.

Keywords: homogamy, affective disorder, schizophrenia, alcoholism, partners satisfaction, consequences of assortative mating

Úvod

Jedinci mají tendenci vybírat si partnera s podobnými charakteristikami jako mají oni sami. Jedná se o princip pozitivního asortativního párování, který se uplatňuje i v řadě duševních poruch. Duševní poruchy mají dopad nejen na kvalitu života jedince, ale také na jeho partnera a potomky. Asortativní párování se rozlišuje na homogamní (pozitivní), kdy jedinci preferují a vybírají si partnery na základě soběpodobných charakteristik, a heterogamní (negativní), kde se řídí výběr partnera naopak podle odlišných vlastností oproti sobě. Podobnost mezi partnery může vzniknout čtyřmi mechanismy, a to preferencí pro soběpodobnost, vedlejším produktem fungování „partnerského trhu“, proximitou a konvergencí (Luo, 2017). Asortativní párování se uplatňuje u socio-demografických (věk, náboženství), psychologických (postoje, hodnoty), fyzických (tělesná výška, váha) charakteristik. Studie ukazují, že asortativní párování se uplatňuje také u duševních poruch (Merikangas, 1982). Do nejčastěji studovaných duševních poruch patří schizofrenie, bipolární afektivní porucha, deprese a poruchy způsobené užíváním psychoaktivních látek. Proto se tato bakalářská práce zaměřuje na tyto duševní poruchy.

První část práce představuje asortativní párování, mechanismy vzniku homogamie, a homogamii partnerů ve vybraných charakteristikách. To je důležité zejména pro utvoření přehledu, jak silná je podobnost partnerů v různých charakteristikách, což bude následně možné porovnat s homogamií v duševních poruchách. Druhá část práce se zaměřuje na vybrané duševní poruchy a jejich spojitost s asortativním párováním. Každá kapitola se sestává ze základní charakteristiky, prevalence a etiologie duševní poruchy. Poté jsou představeny konkrétní výzkumy zaměřené na partnerskou podobnost v dané duševní poruše. Následně jsou diskutovány dopady asortativního párování na jednotlivce, partnera a jejich případné potomky.

Cílem této bakalářské práce je poskytnout přehled dosavadních poznatků o asortativním párování v rámci duševních poruch prostřednictvím výzkumů, které jsou ověřené a nejvíce relevantní k dané problematice. Práce se bude zabývat konkrétními otázkami a to, zda je míra asortativního párování rozdílná u konkrétních duševních poruch; jaké mechanismy asortativního párování se uplatňují u jednotlivých poruch; může homogamie partnerů ovlivnit vznik duševních poruch u jejich potomků; má homogamie u partnerů s duševní poruchou vliv na spokojenost ve vztahu?

1. Asortativní párování

Asortativní (nenáhodné) párování vyjadřuje tendenci jedinců preferovat a vybírat si partnera s podobnými nebo naopak odlišnými charakteristikami než mají oni sami (Peyrot et al., 2016). Asortativní párování se rozlišuje na pozitivní (homogamní), kdy jedinci preferují a vybírají si partnery na základě soběpodobných charakteristik, a negativní (heterogamní), kde se řídí výběr partnera naopak podle soběodlišných vlastností (Godoy et al., 2008). Pozitivní assortativní párování se uplatňuje v řadě charakteristik a to socio-demografických (např. věk, vzdělání), psychologických (např. postoje, hodnoty) či fyzických (např. tělesná výška, váha) (Luo, 2017). Ačkoliv byla podobnost mezi partnery nalezena v celé řadě charakteristik, dosud není zcela jasné, jakými mechanismy k podobnosti partnerů dochází. Podobnost může vznikat jako důsledek preferencí pro soběpodobnost, jako vedlejší produkt fungování „partnerského trhu“, proximitou (sociální homogamie) a konvergencí (Luo, 2017).

Oproti tomu se negativní assortativní párování u fenotypových¹ charakteristikách v přírodě vyskytuje jen vzácně (Jiang et al., 2013; Thiessen & Gregg, 1980). Negativní assortativní párování ovlivňuje zvýšení heterozygotnosti² v genomech³, udržování polymorfismu (existence dvou nebo více alel v jednom lokusu⁴), zabraňuje fixaci (změna v genofondu, při které převládne pouze jedna alela genu namísto původních dvou či více alel) a usnadňuje udržování sexuálně antagonických variací (řízení přirozeného výběru znaku nebo více znaků, které se liší mezi pohlavími) (Crow & Felsenstein, 1968; Thiessen & Gregg, 1980). Dále může negativní assortativní párování představovat adaptaci sloužící k zamezení inbreedingu (křížení mezi příbuznými jedinci) (Štěrbová & Valentová, 2012). Vzhledem k tomu, že se u assortativního párování mnohem častěji uplatňuje homogamie (Luo, 2017) než heterogamie, další části jsou zaměřeny převážně na homogamii.

1.1. Mechanismy vzniku homogamie

Podobnost partnerů nejčastěji vzniká jako důsledek preference pro soběpodobnost. Jinými slovy jedinci aktivně preferují potenciální partnery, kteří jsou jim podobní (Luo, 2017). Například studie Nojo et al. (2012) ukázala, že respondenti hodnotili jako

¹ **Fenotyp:** soubor všech pozorovatelných znaků jedince

² **Heterozygotnost:** jedinec, jehož genotyp je v daném lokusu tvořen odlišnými alelami

³ **Genom:** veškerá genetická informace uložená v DNA

⁴ **Lokus:** přesné místo na chromozomu, na kterém se vyskytuje příslušný gen

atraktivnější obličej podobné respondentům než tváře s odlišnými rysy. I podobnost v dalších charakteristikách jako je vzdělání může být důsledkem preference pro soběpodobnost. Zároveň u partnerů převládá preferovaná homogamie nad homogamií skutečnou (Watson et al., 2013). Při studii vnímané podobnosti mezi partnery, došel výzkum Trosta (1967 b) k závěru, že partneři mají tendenci vnímat se jako více podobní mezi sebou, než tomu tak je ve skutečnosti. Otázkou je, zdali dochází k výběru partnera na základě preference pro homogamii, tedy vzájemné soběpodobnosti, nebo jestli se jedná o preferenci pro podobnost s rodiči či blízkých příbuzných (imprinting-like efekt) (Berezkei et al., 2002). Podle této teorie dochází u dítěte k vytvoření šablony na základě, které v budoucnosti jedinec preferuje partnera, který jim připomíná rodiče opačného pohlaví. (Berezkei et al., 2002).

Druhým mechanismem je vedlejší produkt fungování „partnerského trhu“ (Kelley & Thibaut, 1978). Jedná se o pasivní mechanismus homogamie, u kterého se uplatňuje tzv. *mate value*⁵ (Sugiyama, 2014). Jedinec se při hledání partnera přizpůsobuje možnostem, které má, a na základě nich dělá kompromisy mezi preferencemi a výběrem. To znamená, že i když má jedinec zájem o potenciálního partnera, který je například fyzicky velice atraktivní, ale nachází se zde silná konkurence, dotýčný naváže vztah s jiným partnerem, který je podobně atraktivní jako on (Kelley & Thibaut, 1978). Dochází tak k diskrepanci mezi preferovaným a skutečným výběrem, kde převažuje vyšší preference pro homogamii oproti podobnosti jedince se svým skutečným partnerem (Štěrbová et al., 2017).

Třetím mechanismem, který může způsobovat podobnost partnerů, je geografická a sociální proximita, nazývaná též sociální homogamií. (Epstein & Guttman, 1984). Proximita vychází ze skutečnosti, že mají jedinci větší pravděpodobnost potkat potencionálního partnera na určitých místech (práce, sousedství) (Kalmijn, 1998). Geografická blízkost je spojena se sociální blízkostí, je tedy pravděpodobnější, že jedinci si budou podobní i v jiných aspektech, jako jsou postoje, hodnoty, náboženská příslušnost, aniž by nutně docházelo k aktivní preferenci. Nizozemská studie ukázala, že polovina jedinců, kteří se sestěhovali se svým partnerem, poznala svého partnera v okruhu šesti kilometrů od svého bydliště (Haandrikman et al., 2008). To ukazuje na to, že se častěji párují jedinci, kteří bydlí blízko u sebe. Podle Kalmijna (1998) lidé nacházejí partnera na místech, kde se často zdržují, jako je škola, sousedství, pracoviště, bary a

⁵ **Mate value:** hodnota jedince na „partnerském trhu“

kluby. Z těchto oblastí vytváří škola příznivé podmínky pro seznámení a to z hlediska podobnosti věku a zároveň vyváženého poměru obou pohlaví (Kalmijn, 1998). Další studie ukázala, že 33 % lidí s vysokoškolským titulem je v manželství s osobou ze stejné instituce (Ford, 2019). Geografická blízkost ovlivňuje výběr partnera čtyřmi způsoby (Haandrikman et al., 2011). Prvním je, že proximita zvyšuje pravděpodobnost setkání. Druhým aspektem je, že i když je v dnešní době snadnější a rychlejší mobilita, u partnerů bydlících daleko od sebe stále přetrvávají náklady v podobě času a financí. Z toho důvodu stále převládají vztahy ve stejné lokalitě. Třetím faktorem jsou fyzické bariéry, hustota zalidnění, úroveň urbanizace, které ovlivňují přístup k potenciálnímu partnerovi, a tím pádem i pravděpodobnost setkání. Poslední hledisko je řízeno prostorovým uspořádáním, podle kterého se charakteristiky potenciálního partnera mohou lišit na základě místa, kde bydlí. Tím pádem je jedinec vystaven určité společnosti, ze které si vybírá budoucího partnera (Haandrikman et al., 2011). To může způsobit, že jedinci budou upřednostňovat partnery se stejnou kulturou, jazykem a náboženstvím (Haandrikman et al., 2011).

Podle mechanismu konvergence se u partnerů během společného soužití zvyšuje míra podobnosti (Luo, 2017). Partneri se mohou připodobňovat svým životním stylem, společnými rutinami či přebíráním postojů a názorů (Luo, 2017). Vzájemná podobnost partnerů v jednotlivých charakteristikách může být tedy ovlivněna délkou vztahu. U páru, které spolu byly více jak šest měsíců, byla vysoká míra podobnosti v demografických charakteristikách (věk, etnicita), zájmech, hodnotách a politických postojích (Luo, 2009). Menší míra podobnosti byla naopak uváděna u osobnostních rysů (Luo, 2009). To znamená, že partneri si byli v daných charakteristikách podobní již na začátku vztahu nebo došlo během společného soužití ke konvergenci některých charakteristik. Studie Little et al. (2016) však ukazuje, že právě podobnost partnerů v osobnostních rysech se zvyšuje společně s délkou vztahu. Zvyšující se podobnost partnera byla nalezena i ve studii Zajonce et al. (1987) zkoumající podobnost obličejových charakteristik. Ve výzkumu hodnotitelé přiřazovali pořízené fotografie partnerů na začátku jejich manželství a po 25 letech společného soužití. Hodnotitelé byli úspěšnější při přiřazování fotografií po 25 letech od svatby, což naznačuje, že partneri si začali být během let více fyzicky podobní (Zajonc et al., 1987). Přestože je zvýšení podobnosti mezi partnery v průběhu času možné, výzkumy ukazují, že podobnost u partnerů v rámci charakteristik, jako jsou postoje, hodnoty, osobnostních rysů, inteligence, well-being se v průběhu let zásadně nezvýšila (Watson et al., 2004). Stejně tak ve studii Little et al. (2006) nebylo prokázáno, že s délkou vztahu by se u partnerů zvyšovala jejich podobnost v tělesné váze,

což ukazuje na to, že sdílené prostředí a životospráva neměla na tento efekt vliv. Podle některých longitudinálních studií se podobnost v hodnotách a osobnosti párů, které spolu žily přes 20 let nezměnily a partneři si nebyli podobnější než na začátku (Caspi & Herbener, 1993). Dále bylo zjištěno, že partneři, kteří byli ve vztahu méně než 6 měsíců vykazovali podobný stupeň podobnosti jako partneři v dlouhodobém vztahu (vztah delší než 6 měsíců) (Luo, 2009). Podobnost partnerů v dlouhodobých vztazích nemusí být zapříčiněna pouze konvergencí. Vzhledem k tomu, že obecně se vztahy partnerů, kteří si jsou méně podobní častěji rozpadají, mají v longitudinálních studiích více prostoru páry, které jsou si více podobní (Luo, 2017). Z toho však nevyplývá, že si v průběhu let začali být partneři více podobní než na začátku jejich vztahu. Partneři v dlouhodobém vztahu si mohli být podobní již na jeho začátku, což by znamenalo, že během času nedošlo ke konvergenci, ale mohli si být podobní na základě jiného mechanismu jako je preference pro soběpodobnost. V případě tohoto mechanismu jsou výsledky často nekonzistentní, některé výzkumy vyvracující jiné potvrzující fungování konvergence (Luo, 2017). Konvergence se může lišit taky v rámci jednotlivých charakteristik a jejich plasticitě (jako je například vyšší míra proměnlivosti u postojů a hodnot).

1.2. Homogamie partnerů ve vybraných charakteristikách

Zkoumané charakteristiky asortativního párování jsou tradičně děleny na socio-demografické, psychologické a fyzické. Mezi často zkoumané socio-demografické charakteristiky homogamie patří socioekonomický status, věk, vzdělání, etnicita a náboženství (Kalmijn, 1998). Jak u dlouhodobých manželství, tak u novomanželů byla nalezena vysoká homogamie u věku, náboženství a středně silná korelace u vzdělání (Watson et al., 2004). Homogamie ve vzdělání tvoří pro jedince důležitou složku v manželství, protože přispívá budoucímu socioekonomickému statusu, lepšímu well-beingu a zdraví (Shafer, 2012). Jediným znakem, který zůstal během let konstantní a dosahuje u partnerů nejvyšší podobnosti, je věk (Luo, 2017). Naopak u náboženství došlo během 20. století jak v Evropě, tak ve Spojených státech amerických k poklesu homogamie (Kalmijn, 1998). To se projevilo například i na výrazném zvýšení smíšených manželství mezi protestanty a katolíky v letech 1920-1980 (Kalmijn, 1991). Stejně tak u etnicity, kde stále převládá endogamie⁶, se míra podobnosti párů v průběhu 20. století

⁶ **Endogamie:** kulturní pravidlo, podle kterého je možné uzavírat sňatek pouze v rámci vlastní skupiny

výrazně snížila (Luo, 2017). Oproti tomu došlo ke zvýšení homogamie u partnerů v oblasti vzdělání, a to především v letech 1940-1960. Stejně tak se od roku 1960 ve Spojených státech amerických začala zvyšovat homogamie v socioekonomickém statusu (Luo, 2017). Z toho plyne, že míra podobnosti u některých charakteristik je do určité míry závislá na vývoji společnosti.

Mezi zkoumané psychologické charakteristiky patří postoje a hodnoty (politická orientace, náboženství, postoj k rodinné roli, osobní hodnoty) které jsou důležité při výběru partnera (Luo, 2017). U postojů se vyskytuje vyšší korelace než u hodnot (Watson et al., 2004). Zatímco u novomanželů převládala silná pozitivní korelace, u nesezdaných párů se podobnost politické orientace prakticky nevyskytovala (Botwin et al., 1997). To by mohlo znamenat, že páry, které nesdílejí stejné politické přesvědčení se buď častěji rozcházejí, nebo časem u partnerů dochází ke konvergenci. Asortativní párování u partnerů se uplatňuje i v některých osobnostních charakteristikách, jako jsou charakteristiky Velké pětky popisující pětifaktorovou strukturu popisu osobnosti a to extraverci, přívětivost, svědomitost, emocionální stabilitu a otevřenost vůči zkušenosti (Botwin et al., 1997). Silná míra korelace párů byla nalezena u širokého spektra zájmů (otevřenost vůči zkušenostem), nejistoty (emocionální stabilita) a spolehlivosti (svědomitost) (Botwin et al., 1997). Studie Štěrbová et al. (2017) ukazuje, že z hlediska osobnostních rysů převládá u heterosexuálních i homosexuálních párů kromě emocionální stability preference pro všechny faktory Velké pětky. Na rozdíl od náhodně vytvořených párů vykazovaly heterosexuální páry větší míru homogamie u otevřenosti vůči zkušenosti, svědomitosti a extraverci. Oproti tomu u homosexuálních párů byla nalezena větší podobnost než u náhodných párů pouze v extraverci (Štěrbová et al., 2017). To znamená, že přestože existuje jak u heterosexuálních, tak u homosexuálních párů preference pro soběpodobného partnera v osobnostních charakteristikách, do skutečného výběru se preference nemusí promítnout.

Partneři jsou si méně podobní ve fyzických charakteristikách, než v jiných jako je věk, náboženství nebo politická orientace (Little et al., 2006). Výzkumy ukazují, že znaky viditelné na první pohled (např. výška a váha) mají korelační koeficient okolo 0,20 (Plomin et al., 2017). Studie provedená Botwinem et al. (1997) sice našla podobnost partnerů ve věku, avšak u výšky a váhy se partneři signifikantně nepodobali. Podle hypotézy „efekt opakovaného vystavení“ (*mere exposure effect*) (Zajonc, 1968) jsou pro jedince více přitažlivé obličej, které často vidí (Hinsz, 1989). Vzhledem k tomu, že jedinci často vidí svůj obličej a tváře příbuzných (rodičů, sourozenců, jiných příbuzných),

kteřé jsou jim geneticky podobné, dojde k vytvoření preference pro podobné fyzické znaky, jako má on sám (Hinsz, 1989). Na základě této hypotézy by se dalo předpokládat, že v dospělosti jsou jedinci při vybírání partnera více přitahováni k osobám, které mají podobné obličejové charakteristiky, ale nejsou s nimi geneticky příbuzní. Nicméně jiné studie preferenci pro soběpodobnost obličejových charakteristik nepotvrdila (Lindová et al., 2016)

2. Schizofrenie MKN-10 F20

Schizofrenie je závažné duševní onemocnění, pro které je charakteristická deformace myšlení a vnímání. Vyznačuje se psychózou, kdy dochází k pokřivenému pohledu na skutečnost a zároveň ke změně osobnosti (Raboch et al., 2001). Mezi příznaky schizofrenie patří poruchy myšlení (např. bludy), vnímání (např. halucinace), narušené kognitivní schopnosti zmatená řeč a chování (Patel et al., 2014). Symptomy schizofrenie se dělí na pozitivní, negativní a kognitivní (Farah, 2018). Mezi pozitivní příznaky patří ty, které za normálních okolností jedinci nezažívají, ale které se objevují u osob trpících schizofrenií (Farah, 2018). K nim se řadí bludy, halucinace, zmatené chování a řeč (Rahman & Lauriello, 2016). Negativní symptomy se objevují i u jiných neurodegenerativních onemocnění, jako je Alzheimerova choroba, Parkinsonova choroba nebo deprese (Farah, 2018). Negativní symptomy zahrnují otupělost (omezení spontánního pohybu, nedostatek očního kontaktu a obličejových výrazů), asocialitu (absence přátel, nezájem o sociální interakci), alogii (ochuzená řeč), anhedonii (neschopnost zažívat potěšení), avoluci (nedostatek motivace, neschopnost provádění běžných úkonů) (Farah, 2018). Poslední kategorií je kognitivní narušení, které zahrnuje zhoršení paměti (pracovní, dlouhodobé, deklarativní a epizodické), pozornosti a učení (Farah, 2018). Kombinace těchto příznaků mohou mít za následek vznik komorbidních zdravotních problémů, užívání substančních látek a zvýšení rizika spáchání sebevraždy (Rahman & Lauriello, 2016).

Schizofrenie se podle příznaků rozděluje na šest jednotlivých druhů. Mezi častější typ onemocnění patří paranoidní schizofrenie (F20.0), pro kterou jsou charakteristické halucinace a bludy a ovlivnění chování a myšlení jedince. Tato forma může vést k symbolickému výkladu skutečnosti (symbolické myšlení) a také ke snaze ovlivnit pomocí myšlenek skutečnost (magické myšlení) (Raboch et al., 2001). Dalším typem onemocnění je hebefrenní schizofrenie (F20.1), pro kterou je typická vrtkavost, necílené

nebo potrhle chování (Raboch et al., 2001). Dále se tato forma vyznačuje nepředvídatelným chováním, často se objevuje manýrismus, výstřední oblékání a dětské chování. Simplexní schizofrenie (F20.6) patří mezi méně časté formy onemocnění. Projevuje se především změnou chování, dochází k emoční oploštělosti, ztrátě zájmu a úpadku vůle (Raboch et al., 2001). Čtvrtou formou schizofrenie je katatonní schizofrenie (F20.2), která se vyznačuje poruchou psychomotoriky. Ta se může projevovat nadměrnou motorickou aktivitou a stuporem (neschopnost pohybu, setrvání ve strnulé, často nepřírozené poloze) nebo naopak automatismem (samovolný průběh činnosti) a negativismem (opačné chování, než je očekáváno). Pro reziduální schizofrenii (F20.5) je charakteristický chronický průběh doprovázený atakami a narůstajícími negativními příznaky. Postschizofrenní deprese (F20.4) je specifická tím, že se jedná o depresivní syndrom, který se objevuje po skončení schizofrenní epizody. Posledním typem je nediferencovaná schizofrenie (F20.3), která splňuje všechny kritéria schizofrenie, ale nelze ji zařadit do žádných z předchozích typů.

Prevalence schizofrenie je menší než 1 % (0,3–0,7%), přičemž ještě na konci 20. století se předpokládalo, že její výskyt ve světě je rovnoměrný (Rahman & Lauriello, 2016). Avšak současné studie ukazují, že prevalence v jednotlivých zemích a kulturách se liší (Farah, 2018). Vyšší incidence byla zaznamenána u migrantů a menšinových etnik, a to především u afroamerických migrantů žijících v evropských zemích (Cantor-Graae & Selten, 2005). Míra incidence schizofrenie se pohybuje od 8 do 43 lidí na 100 000 obyvatel (Stilo & Murray, 2010). Nepoměr výskytu v jednotlivých oblastech je různý i kvůli odlišným kritériím a definicím při diagnostice schizofrenie (Farah, 2018). Nejčastěji se onemocnění projevuje mezi pozdější adolescencí a 30 lety (Farah, 2018). U mužů se projevuje většinou o pár let dříve, a to mezi 18. a 25. rokem života, zatímco u žen existují dvě maxima, první mezi 25. a 30. rokem a druhé po 40. roce (Holder & Wayhs, 2014). Muži trpí schizofrenií častěji než ženy v poměru 1,4:1 (Rahman & Lauriello, 2016). Zvýšený výskyt u mužů je vysvětlován dvěma faktory. Zaprvé častějším užíváním návykových látek a zadruhé možným ochranným efektem hormonální antikoncepce u žen (Aleman et al., 2003). Tato hypotéza by vysvětlovala i to, že výrazný rozdíl mezi muži a ženami ve výskytu onemocnění se neobjevuje v rozvojových zemích, kde užívání drog ani hormonální antikoncepce nejsou zdaleka tak četné (Aleman et al., 2003).

2.1. Etiologie schizofrenie

Etiologie schizofrenie dosud není plně známa. Jako možnou formu vzniku nelze vyloučit multifaktoriální etiologii a mnohočetné patogenetické vlivy (Raboch et al., 2001). K vlivům prostředí patří psychosociální (městské prostředí, migrace, trauma v dětství), biologické (prenatální a postnatální faktory, věk rodiče) fyzické faktory (stres, fyzické zdraví) (Tsuang et al., 1994). Faktory začínají působit již od početí (Tsuang et al., 1994). Tím pádem může dojít i u monozygotních dvojčat k odlišným zkušenostem v prenatálním období, jako je jiné množství cévního zásobení nebo poloha plodu (Tsuang et al., 1994). Některé studie také naznačují spojitost mezi komplikacemi během těhotenství, jako je například prenatální stres, nedostatek živin během těhotenství, virové a bakteriální infekce, komplikace během porodu a vznikem psychotických onemocnění u dospělého jedince (Os et al., 2010). Stejně tak traumatické zážitky z dětství, jako je ztráta rodiče nebo týrání mohou zvyšovat pravděpodobnost výskytu onemocnění (Stilo & Murray, 2010).

Vznik schizofrenie je z velké míry zapříčiněn dědičností (70-80 %), zbytek variability je přičítán vlivu prostředí (Farrell et al., 2015). Míra dědičnosti se tradičně odhaduje ze studií dvojčat, adopcí a zkoumání historie rodiny (Walker et al., 2014). Výzkumy naznačují, že riziko výskytu schizofrenie se zvyšuje u jedinců, kteří mají biologického příbuzného trpícího schizofrenií, a dále uvádí, že čím větší je genetická příbuznost, tím pravděpodobnější je vznik onemocnění (Walker et al., 2014). V případě, že některý z příbuzných trpí schizofrenií je největší pravděpodobnost, že jedinec bude mít stejné onemocnění u jednovaječných dvojčat. Konkordance u jednovaječných dvojčat je 40-50 % (Rahman & Lauriello, 2016). Dvojvaječná dvojčata a sourozenci sdílí přibližně 50 % genů, konkordance se zde tak snižuje na 10-15% (Walker et al., 2014). U příbuzných prvního stupně (rodiče a jejich děti) se riziko výskytu pohybuje mezi 6-17 %, zatímco u příbuzných druhého stupně (neteře, synovci) se pravděpodobnost snižuje na 2-6 % (Farah, 2018). Genetickými faktory schizofrenie se zabýval americký neurolog Seymour S. Kety a jeho kolegové (1976), který ve svém výzkumu zjistil, že u dětí narozených schizofrenní matce a následně daných k adopci, se schizofrenie vyskytovala ve stejné míře jako u dětí vychovávanou biologickou matkou trpící schizofrenií. Dále dospěli k závěru, že dítě trpící schizofrenií, které bylo adoptované do rodiny, kde schizofrenií netrpěl žádný člen z rodiny, nezvyšovalo riziko výskytu schizofrenie u adoptivních příbuzných (Kety et al., 1976). Naopak u biologických příbuzných byl výskyt chronické schizofrenie výrazně vyšší (Kety et al., 1976). Na základě této studie se

opustilo od přesvědčení, že schizofrenie může vzniknout kvůli toxickému prostředí v rodině.

Riziko vzniku schizofrenie je ovlivněno také sociálními faktory, jako je městské prostředí (Farah, 2018). Studie ukazují, že narození nebo vyrůstání dětí a dospívajících v městském prostředí zvyšuje riziko vzniku onemocnění (Farah, 2018). Jako možné vysvětlení tohoto jevu je uváděno znečištěné prostředí, sociální izolace či užívání marihuany (Mura et al., 2012; Stilo & Murray, 2010). Schizofrenie se častěji vyskytuje u migrantů (např. skandinávští migranti v Dánsku, řečtí migranti v Belgii), pro něž je typická absence sociální podpory (Stilo & Murray, 2010). Vznik schizofrenie se také častěji objevuje mezi jedinci pocházejícími z nižší sociální vrstvy a s ní spojené aspekty jako jsou patogeny, životního prostředí, nezaměstnanost a fyzický stres (Mura et al., 2012).

2.2. Asortativní párování a schizofrenie

Asortativní párování se vyskytuje u mnoho duševních poruch, do kterých se řadí i schizofrenie. Studie ukazují, že partneři schizofreniků mají častěji psychiatrické potíže než jedinci, jejichž partner netrpí duševní poruchou (Parnas, 1985). Mezi dřívější studie asortativního párování u schizofrenie patří výzkum Kallman a Mickey (1946), kteří ve svém výzkumu zjistili, že manželky schizofreniků měly 2,1x větší pravděpodobnost, že budou trpět schizofrenií než ženy, jejichž partner schizofrenií netrpí (Kallmann & Mickey, 1946). Stejně tak ve studii Rosenthala bylo zjištěno, že 35 % partnerů schizofreniků bylo diagnostikováno schizofrenií (Rosenthal, 1975). Homogamií u schizofrenie se zabýval Alanen a Kinnunen (1975), kteří ve Finsku zhotovili soubor psychiatrických rozhovorů a testů prostřednictvím kterých zkoumali 30 partnerů pacientů trpících schizofrenií. Ze třiceti partnerů bylo 80% diagnostikovaných duševní poruchou, z čehož 6% trpělo schizofrenií (Alanen & Kinnunen, 1975). Rozsáhlá studie Thomsena et al. (2012) již zkoumala asortativní párování napříč populací, ale výzkum byl zaměřen pouze na jedince určitého věku. První studií, která se zabývá asortativním párováním v duševních poruchách napříč celou populací je výzkum Nordsletten et al. (2016).

Ve studii Nordsletten et al. (2016) zkoumala podobnost partnerů v rámci duševních poruch na 707 263 Švédských obyvatelích, z čehož 45,7 % tvořily ženy. Ve studii bylo zkoumáno, jak často duševní poruchy zkoumaných jedinců korelovaly s partnerem, který měl buď stejnou nebo odlišnou duševní poruchu. Studie ukázala, že

obecně jedinci trpící duševní poruchou mají dvakrát až třikrát vyšší pravděpodobnost, že jejich partner bude mít duševní poruchu než běžná populace (Nordsletten et al., 2016). Míra homogamie byla stanovena na základě korelace⁷ diagnostického statusu partnerů se stejnou či odlišnou duševní poruchou pomocí korelačního koeficientu⁸. V případě partnerství mezi mužem schizofrenikem a ženou trpící schizofrenií byl korelační koeficient u muže 0,44 a u ženy 0,40 (Nordsletten et al., 2016). Korelační koeficient u partnerů, kde jeden z nich trpí schizofrenií a druhý jinou duševní poruchou se pohyboval okolo 0,09-0,29, z čehož byla nejvyšší homogamie u ženy schizofreničky s partnerem trpící poruchou autistického spektra (korelační koeficient 0,29) (Nordsletten et al., 2016). Výsledky studie ukazují, že jedinci s duševní poruchou navazují vztah s osobou trpící duševní poruchou ve vyšší míře, než by se předpokládalo. Vyšší korelace je u partnerů, kteří mají stejnou duševní poruchu (0,11-0,48) než u těch, kteří mají jinou (0,01-0,42), ovšem podstatné je, že i u odlišných poruch je korelace pozitivní (Nordsletten et al., 2016). Výzkum je limitován tím, že nezahrnoval ostatní páry (bezdětné, nesezdané). Budoucí výzkumy by proto mohly zahrnovat i ostatní páry. Dalším limitem je, že studie zahrnuje pouze jedince, kteří vyhledali odbornou pomoc, což znamená, že ve zkoumaném vzorku může být více jedinců s duševní poruchou, které nebylo možné zahrnout do analýzy.

Některé studie se zaměřily i na mechanismy vzniku partnerské podobnosti u duševních poruch. Například studie Thomsena et al. (2012) se zaměřovala na vliv asortativního párování u jedinců, kteří bydlí s partnerem trpícím duševní poruchou. Do studie byly zahrnuti obyvatelé Dánska ve věku 18-70 let, z celkového počtu 3 204 633 jedinců bylo během studie diagnostikováno duševní poruchou 159 929 (5%) (Thomsen et al., 2012). Ve výzkumu bylo zjištěno, že jedinci trpící schizofrenií, bipolární afektivní poruchou a depresí mají vyšší riziko, že budou bydlet s partnerem, který má jednu z uvedených poruch (Thomsen et al., 2012) než jedinci bez duševní poruchy. Výjimku tvořili schizofrenici, u kterých nebylo zvýšené riziko spolubydlení s partnerem, který trpí depresí (Thomsen et al., 2012). Zatímco muži trpící schizofrenií měli RR⁹ (relativní riziko), že budou bydlet s partnerkou trpící stejnou poruchou 4,02x vyšší než muži, kteří neměli schizofrenii, u žen bylo RR 6,68x vyšší než u žen bez duševní poruchy (Thomsen

⁷ **Korelace:** vzájemný vztah mezi dvěma znaky, veličinami, ději

⁸ **Korelační koeficient:** Vyjadřuje míru korelace, který nabývá hodnot od -1 do 1

⁹ **Relativní riziko:** uvádí, kolikrát častěji se duševní porucha vyskytuje u rizikové skupiny než ve skupině kontrolní

et al., 2012). Dále se ukázalo, že muži a ženy trpící schizofrenií měli zvýšené riziko, že budou bydlet s partnerem, který má psychotické symptomy (tj. schizofrenie, bipolární afektivní porucha). S tím, že větší pravděpodobnost se vyskytovala u bydlení s partnerem trpící schizofrenií než bipolární afektivní poruchou (Thomsen et al., 2012). Jedinci, kteří bydleli s partnerem trpícím schizofrenií, měli zvýšené riziko vzniku deprese a schizofrenie (Thomsen et al., 2012). U žen, které bydlely se schizofrenikem tato pravděpodobnost dále rostla, celkové riziko bylo téměř dvanáctinásobné oproti ženám jejichž partner netrpěl duševní poruchou (Thomsen et al., 2012). Přestože asortativní párování u schizofrenie je předmětem mnoha výzkumů (Alanen & Kinnunen, 1975; Kallmann & Mickey, 1946; Nordsletten et al., 2016; Rosenthal, 1975), studie Thomsena et al. (2012) patří mezi první, která se zabývá důsledky spolubydlení partnerů trpící schizofrenií.

Mechanismy vzniku partnerské podobnosti u schizofrenie je zapříčiněna více faktory. Zprvce homogamie u partnerů mohla být zapříčiněna preferencí pro soběpodobnost. Schizofrenik tedy bude preferovat jedince se stejnou duševní poruchou či partnera, který má podobné vlastnosti jako má on sám. Dalším možným vysvětlením je mechanismus proximity. Například u jedinců se schizofrenií, kteří se léčí v psychiatrickém zařízení je snazší potkat partnera s podobnými charakteristikami na základě, kterých se dají dohromady. Homogamie u partnerů může být také reakcí jedince na partnerovo onemocnění, dochází tedy ke konvergenci. Tím, že jedinec žije s partnerem se schizofrenií může sdílené prostředí sloužit jako spouštěč duševní poruchy, o kterém jedinec dosud nevěděl. Studie uvádí jako možnou příčinu vzniku také vliv prostředí, kde společné bydlení s partnerem s duševní poruchou může zvyšovat riziko výskytu podobné poruchy u partnera. Nicméně vzhledem k tomu, že u schizofrenie je vysoká dědivost (70-80%) (Farrell et al., 2015) je pravděpodobnější, že homogamie u partnerů je zapříčiněna preferencí pro soběpodobnost nebo proximitou.

2.3. Dopady homogamie u schizofrenie

Duševní poruchy mohou ovlivňovat partnerské vztahy v několika směrech. Zprvce může být manželství stresující událost v životě jedince a podílet se tak na vzniku duševní poruchy (Grover et al., 2017). Nefunkční manželství může také vést k relapsu¹⁰ duševní

¹⁰ **Relaps:** návrat poruchy či příznaků nemoci, která byla v remisi

poruchy u jedince (Grover et al., 2017). Manželství je také považováno jako ochranný faktor vzniku duševních onemocnění (Grover et al., 2017). Podle jiných studií však manželství samo o sobě neslouží jako ochranný faktor bez dalších aspektů jako je stabilita vztahu a partnerovo duševní zdraví, které mají důležitou roli (Khan & Aftab, 2013). Ve vztazích, kde jeden z partnerů trpí duševní poruchou dochází častěji k manželským sporům, rozvodům či separacím partnerů (Dominian, 1979).

U jedinců, kteří trpí schizofrenií se vyskytuje nižší míra sňatečnosti než u jedinců bez duševní poruchy, a to především u mužů (Thara & Tirupati, 1997). Studie dále ukazují vyšší sňatečnost u pacientů s bipolární afektivní poruchou než u jedinců se schizofrenií (Grover et al., 2017). Rodinný stav jedince se schizofrenií rozdílně ovlivňuje muže a ženy. Svobodní muži se schizofrenií na rozdíl od žen vykazují více symptomů a nižší kvalitu života (Walker et al., 1985). Manželství tak může představovat významný faktor v rámci průběhu a vývoje schizofrenie (Nyer et al., 2010). Podle studie Nyer et al. (2010) byla kvalita života u schizofreniků vyšší u těch, kteří žili se svým partnerem nebo kteří uzavřeli sňatek než u svobodných jedinců se schizofrenií.

Asortativní párování u partnerů trpících schizofrenií zvyšuje riziko výskytu duševní poruchy u jejich potomků (Peyrot et al., 2016). U dětí schizofreniků se také častěji objevuje nižší úroveň kognitivního a sociálního fungování oproti jejich vrstevníkům (Greve et al., 2020). Studie Nordsletten et al. (2020) zkoumala vliv assortativního párování v duševních poruchách u obyvatel Švédska narozených mezi lety 1968-2013. Celkem bylo do výzkumu zahrnuto 4 255 196 párů a 8 343 951 potomků. Výsledky ukázaly, že riziko vzniku schizofrenie u potomků je častější u partnerů, kteří oba trpí schizofrenií (55x vyšší pravděpodobnost) v porovnání s páry, kde jeden partner (9x vyšší pravděpodobnost) nebo ani jeden z nich trpí schizofrenií (Nordsletten et al., 2020). Celkový počet potomků u kterých se projevila schizofrenie byl 27 211 z celkového počtu 8 343 95, tedy 0,33 % (Nordsletten et al., 2020). Stejně tak v Dánsku byl proveden výzkum, který se zaměřil na riziko vzniku schizofrenie u potomků (Gottesman et al., 2010). ve studii bylo zjištěno, že z celkového počtu 270 dětí od 196 rodičů, kde byli oba rodiče schizofrenici, měli potomci 27,3% pravděpodobnost vzniku schizofrenie a 39,2% pravděpodobnost vzniku poruchy příbuzné schizofrenii (Gottesman et al., 2010). Ve srovnání s potomky, kde je pouze jeden z rodičů schizofrenik se z celkem 13 878 dětí od 8006 rodičů hodnota snížila na 7 % (Gottesman et al., 2010). V případě, že ani jeden z rodičů netrpěl schizofrenií bylo z 2 239 551 potomků a 1 080 030 rodičů riziko 0,86 % (Gottesman et al., 2010). To znamená, že u potomků, kde byl pouze jeden z rodičů

schizofrenik, se šance vzniku schizofrenie zmenšila čtyřnásobně, a u dětí, kde ani jeden z rodičů nebyl diagnostikovaný schizofrenií, se pravděpodobnost snížila třicetnásobně. U partnerů, kde jeden trpěl schizofrenií a druhý bipolární afektivní poruchou bylo riziko vzniku schizofrenie u potomka 15,6% (Gottesman et al., 2010). To je dvakrát více než u potomků s jedním rodičem trpícím schizofrenií. U partnerů, kteří oba trpěli bipolární afektivní poruchou bylo riziko vzniku schizofrenie u potomků 4,8 %, tedy čtyřikrát více než v běžné populaci (Gottesman et al., 2010). Celková pravděpodobnost výskytu duševní poruchy u potomka do jeho 52 let za předpokladu, že oba rodiče trpí schizofrenií je 67,5 % (Gottesman et al., 2010). Pro srovnání konkordance u jednovaječných dvojčat je 40-50 % (Rahman & Lauriello, 2016). Počet párů se stejnou duševní poruchou byl vyšší, než by se v běžné populaci předpokládalo, což bylo pravděpodobně způsobeno asortativním párováním.

3. Bipolární afektivní porucha MKN-10 F31.0

Charakteristickým znakem bipolární afektivní poruchy (BAP) je střídání manických a depresivních epizod. Tyto epizody jsou doprovázeny stavem remise, kdy u jedince dochází k období bez příznaků afektivní poruchy (Raboch et al., 2001). S tím je dále spojena epizoda smíšená, která funguje jako přechodný stav mezi jednotlivými epizodami. Ta se vyznačuje rychlými nebo smíšenými změnami mezi hypomanickými¹¹, manickými¹² a depresivními projevy. V průměru trvají depresivní epizody déle než manické. S postupujícím věkem se zvyšuje četnost a délka trvání epizod. Toto onemocnění se dělí na dva typy, a to na bipolární poruchu I (BP I) a bipolární poruchu II (BP II). Zatímco pro bipolární afektivní poruchu I je charakteristické střídání manických a depresivních epizod, bipolární afektivní porucha II se vyznačuje střídáním pouze hypomanických a depresivních epizod (Phillips & Kupfer, 2013).

Bipolární afektivní porucha má vysokou komorbiditu (současný výskyt více nemocí) a to zejména s obsedantně kompulzivní poruchou, panickou poruchou, migrénou a bulimií (Raboch et al., 2001). Dále je porucha často doprovázena užíváním

¹¹ **Hypomanický:** mírnější manická epizoda projevující se povznesenou náladou, nadměrnou energií, zvýšenou psychickou a fyzickou aktivitou

¹² **Manický:** zvýšená euforie, nepřiměřeně dobrá nálada, zvýšená sebevědomí, přeceňovaná svých schopností

psychoaktivních látek. Nejužívanějšími substancemi je alkohol, marihuana, kokain a opioidy (Cerullo & Strakowski, 2007). Více jak 50 % jedinců trpících bipolární afektivní poruchou má zároveň závislost na alkoholu a ostatních drogách (Raboch et al., 2001). Prevalence bipolární afektivní poruchy se pohybuje okolo 2,4 % a její výskyt je rovnoměrný mezi muži a ženami (Merikangas et al., 2011). Přestože podle některých studií je výskyt BAP mezi jednotlivými pohlavími rovnoměrný (Raboch et al., 2001), jiné studie uvádí vyšší prevalenci manických epizod a BAP I u mužů a větší prevalenci BAP II u žen (Merikangas et al., 2011). Onemocnění se většinou začne projevovat během prvních 20 let života (Merikangas et al., 2011). Nejrizikovější skupinou jsou jedinci ve věku 15-24 let a 45-54 let (Kroon et al., 2013). Pro BAP I je prevalence 1 % a převážně se začne projevovat v 18 letech, pro BAP II 1,1 % a propuká okolo 20 roku života (Merikangas et al., 2007).

3.1. Etiologie bipolární afektivní poruchy

Mezi nejčastější příčiny vysvětlující vznik bipolární afektivní poruchy patří vliv prostředí, biologické a genetické faktory (Perrotta, 2019). Etiologie onemocnění je zároveň heterogenní. To znamená, že například typy BAP I a BAP II se od sebe mohou lišit nejen v rámci příznaků a projevu nemoci, ale mohou mít také rozdílnou etiopatogenezi¹³. Studie ukazují, že bipolární afektivní porucha a schizofrenie je pravděpodobně částečně způsobena stejnými geny (Lin & Mitchell, 2008).

Vliv prostředí zahrnuje psychosociální faktory, jako je týrání v dětství, úmrtí blízké osoby, emocionální trauma. Studie dále ukazují, že pokročilý věk rodičů při početí může zvyšovat riziku vzniku bipolární afektivní poruchy (Frans et al., 2008). Stejně jako u ostatních duševních chorob mají na vznik bipolární afektivní poruchy vliv prenatální a postnatální faktory. Předmětem zkoumání je vliv prenatálních faktorů, jako je kouření v těhotenství a závažné psychické stresory na vznik bipolární afektivní poruchy, avšak jejich výsledky jsou zatím nekonzistentní (Marangoni et al., 2016). Obecně jsou důkazy týkající se prenatálních a postnatálních faktorů jako možného rizikového faktoru při vzniku bipolární afektivní poruchy slabé a nekonzistentní (Scott et al., 2006). Tyto faktory se zdají být jako více rizikové pro jiné poruchy, jako je schizofrenie (Scott et al., 2006).

¹³ **Etiopatogeneze:** souhrn příčin a mechanismů způsobující vznik nemoci

Z genetického hlediska může být bipolární afektivní porucha způsobena více geny s malým efektem. Prostřednictvím studií dvojčat byla bipolární afektivní porucha shledána jako jedno z nejvíce dědičných onemocnění (Barnett & Smoller, 2009). Genetická komponenta vysvětluje 60-85 % vzniku bipolární afektivní poruchy (Smoller & Finn, 2003). Tím, že je BAP heterogenní a genotypově i fenotypově se překrývá s jinými chorobami (především se schizofrenií, schizoafektivní poruchou a depresivní poruchou) je obtížné určit, které konkrétní geny zapříčiňují vznik duševní poruchy (Barnett & Smoller, 2009).

Mezi biologické faktory patří nízká hladina serotoninu (hormon a neurotransmitter ovlivňující náladu) a v některých případech noradrenalinu (hormon a neurotransmitter umožňující krátkodobou zvýšenou aktivitu organismu) (Perrotta, 2019). Nízká hladina serotoninu, noradrenalinu a stejně tak přebytek kortizolu (Daban et al., 2005) představují možné činitele depresivních symptomů (Goldberg et al., 2009).

3.2. Bipolární afektivní porucha a asortativní párování

Vzhledem k tomu, že se bipolární afektivní porucha společně s depresí řadí mezi afektivní poruchy se výzkumy zabývající se asortativním párováním často zaměřují na homogamii v rámci afektivních poruch. Například studie Dunner et al. (1976) ukázala zvýšené riziko výskytu afektivních poruch u žen partnerů trpící afektivní poruchou, ale ne u mužů. Stejně tak výzkum Gershona et al. (1973) našel vysokou prevalenci (20 %) afektivních poruch u manželek manželů s afektivní poruchou. Avšak u manželů vyšší riziko vzniku afektivní poruchy nebylo zaznamenáno (Gershon et al., 1973). Závěry jsou srovnatelné se studií Gershona et al. (1973), Dunner et al. (1976), které ukazují vyšší riziko vzniku duševních poruch u partnerů jedinců trpící depresí. Avšak některé studie nenašly homogamii u manželů žen trpící afektivní poruchou (Dunner et al., 1976; Gershon et al., 1973). Nekonzistentní výsledky mohou být částečně vysvětleny rozdílným prostředím, etnicitou, způsobem diagnózy a velikostí zkoumaného vzorku.

Studie Mathews & Reus (2001) se zabývala výskytem asortativního párování u afektivních poruch. Studie se mimo jiné zaměřila na výskyt homogamie u bipolární afektivní poruchy jak u manželských párů, tak zvláště u manželů a manželek. Analýza ukázala vyšší homogamii u mužů než u žen (Mathews & Reus, 2001). Muži měli až čtyřnásobně větší pravděpodobnost, že jejich partnerka bude trpět afektivní poruchou

(Mathews & Reus, 2001). Mezi možné příčiny této nerovnoměrnosti je uváděn věk vzniku poruchy a premorbidní osobnost jedinců (Mathews & Reus, 2001). V průměru se muži žení později než ženy, s čímž se zvyšuje riziko, že u mužů již proběhla afektivní epizoda. Proto je pravděpodobnější, že jedinci s bipolární afektivní poruchou budou mít partnera se stejným onemocněním, než je u jedinců bez poruchy (Mathews & Reus, 2001). Roli hraje také premorbidní osobnost jedinců. Studie ukazují, že v období remise jsou muži trpící bipolární afektivní poruchou více extravertní než muži trpící depresí (Hirschfeld et al., 1986). Naopak u žen s bipolární afektivní poruchou a u žen trpící depresí nebyl v období remise nalezen v extraverci žádný rozdíl (Hirschfeld et al., 1986). Dalším možným vysvětlením jsou sociologické a kulturní rozdíly při výběru partnera (Mathews & Reus, 2001). Ženy obecně preferují u mužů větší emoční stabilitu než muži, tím pádem budou ženy s afektivní poruchou upřednostňovat partnery, kteří netrpí afektivní poruchou (Mathews & Reus, 2001).

Řada výzkumů ukazuje, že se asortativní párování uplatňuje u jedinců s bipolární afektivní poruchou (Mathews & Reus, 2001). Avšak míra homogamie se u BAP liší v rámci jednotlivých studií (Mathews & Reus, 2001). Některé výzkumy dále ukazují, že role asortativního párování v BAP je rozdílná u mužů a žen (Merikangas & Spiker, 1982). Homogamií partnerů u bipolární afektivní poruchy se zabýval výzkum Nordsletten et al. (2016). Korelační koeficient u partnerů, kteří oba trpěli bipolární afektivní poruchou byl u mužů 0,16, u žen 0,14 (Nordsletten et al., 2016). V případě bipolární afektivní poruchy se vyšší korelační koeficient vyskytoval u partnerů s odlišnou duševní poruchou. Nejvyšší korelace byla nalezena u muže s BAP a partnerem trpícím poruchou autistického spektra (korelační koeficient 0,22) (Nordsletten et al., 2016). U žen s bipolární afektivní poruchou byla nejvyšší korelace s partnerem trpícím poruchou autistického spektra (korelační koeficient 0,20) (Nordsletten et al., 2016).

Baron et al. (1981) zkoumal asortativní párování u 95 jedinců s BAP a jejich partnerů. Zatímco manželky mužů s BAP měly 17,2 % vzniku bipolární afektivní poruchy, kontrolní skupina měla riziko vzniku BAP 3,6 % (Baron et al., 1981). Manželé žen s BAP měli 10,9% riziko vzniku bipolární afektivní poruchy, kontrolní skupina měla riziko nulové (Baron et al., 1981). Stejně tak ve studii Mathews a Reus (2001) měli partneři jedinců trpících bipolární afektivní poruchou OR (poměr šancí), že budou mít bipolární afektivní poruchu 3,42.

Studie Thomsena et al. (2012) se zabývala mechanismy vzniku partnerské podobnosti jak u schizofrenie, tak u bipolární afektivní poruchy. Stejně jako u

schizofrenie, měli jedinci trpící BAP tendenci bydlet s partnerem trpící duševní poruchou (Thomsen et al., 2012). S tím, že jedinci s BAP častěji bydleli s partnerem, který trpí taktéž BAP než s osobami s jinou poruchou. Muži i ženy s bipolární afektivní poruchou měli zvýšené riziko bydlení s partnerem, který měl psychotické symptomy (tj. schizofrenie, bipolární afektivní porucha) (Thomsen et al., 2012). Dále měli partneři jedinců trpících bipolární afektivní poruchou zvýšené riziko vzniku deprese (Thomsen et al., 2012). Muži s BAP měli RR, že jejich partner bude trpět stejnou poruchou 4,93x vyšší než muži, kteří netrpěli duševní poruchou (Thomsen et al., 2012). Ženy s BAP měly RR, že jejich partner bude mít stejnou poruchou 5,78x vyšší než ženy, které neměly duševní poruchu (Thomsen et al., 2012). Zatímco ve studii Gershona et al. (1973) a Thomsena et al. (2012) byla potvrzena častější homogamie u žen než u mužů, ve výzkumu Mathews & Reus (2001) byla vyšší míra asortativního párování nalezena u mužů. Diskrepance výsledků může být způsobena kulturními rozdíly zemí, ve kterých byly výzkumy provedeny.

Obdobně jako u schizofrenie jsou jako možné mechanismy vzniku homogamie u partnerů s bipolární afektivní poruchou uváděny preference pro soběpodobnost a proximita. Míra asortativního párování může být též ovlivněna závažností duševní poruchy. Jedinci se závažnějším průběhem poruchy jsou častěji hospitalizováni, s čímž se zvyšuje pravděpodobnost, že potkají partnera, který trpí také duševní poruchou. Předchozí studie vycházely z předpokladu, že partnerská podobnost u duševních poruch je důsledkem stresu, který je způsoben společným bydlením s partnerem trpícím duševní poruchou nebo tím, že jsou oba partneři vystaveni stejným stresorům (Galbaud du Fort et al., 1998). Nicméně tento koncept by nevysvětloval vyšší RR (relativní riziko) na počátku spolubydlení. Proto je homogamie u partnerů s bipolární afektivní poruchou pravděpodobně způsobená jinými mechanismy, jako jsou preference pro soběpodobnost, proximita či socioekonomický status (Thomsen et al., 2012).

3.3. Dopady homogamie u bipolární afektivní poruchy

Bipolární afektivní porucha ovlivňuje jedince v různých aspektech jeho života, včetně manželství. Vzhledem k tomu, že bipolární afektivní porucha postihuje jedince většinou v mladém věku, čelí jedinci s BAP, kteří uzavřou sňatek negativním důsledkům v manželství, které jsou zapříčiněny jejich onemocněním (Grover et al., 2017). Jedinci s BAP, kteří vstoupí do manželství se kvůli jejich onemocnění častěji potýkají

s negativními zkušenostmi a častěji se rozvádějí (Grover et al., 2017). Studie ukazují, že jedinec, který je ve vztahu s partnerem s BAP je z počátku citlivý a stará se o potřeby svého protějšku (Drisya et al., 2019). Avšak s postupem času se starostlivost mění v odpor a netrpělivé reakce vůči partnerovi, což dále zhoršuje jejich vztah (Drisya et al., 2019). Proto se u partnerů s BAP často objevují hádky a manželské problémy.

Výzkumy ukazují, že jedinci, jejichž oba rodiče trpí bipolární afektivní poruchou, mají mnohem vyšší riziko, že budou danou poruchou mít oproti potomkům, kde trpí onemocněním jeden nebo žádný rodič (Gottesman et al., 2010). U potomků, kteří měli rodiče s BAP bylo z celkového počtu 146 dětí od 83 rodičů, riziko vzniku onemocnění u potomků 24,9 % (Gottesman et al., 2010). V případě, že poruchou trpěl pouze jeden rodič bylo ze zkoumaného vzorku 23 152 potomků a 11 995 rodičů riziko 4,4 % (Gottesman et al., 2010). To znamená, že pokud trpěl BAP pouze jeden u rodičů riziko vzniku schizofrenie se snížilo o 20%. V porovnání s potomky, kde ani jeden z rodičů netrpěl bipolární afektivní poruchou z celkově zkoumaných 2 239 553 dětí a 1 080 030 rodičů klesla pravděpodobnost vzniku onemocnění na 0,4 % (Gottesman et al., 2010). Výsledky studie ukazují, že nejvyšší riziko přenosu poruchy na potomka je v případě výskytu bipolární afektivní poruchy u obou rodičů, a to s rozdílem 20,5 % mezi dvěma a jedním rodičem trpícím duševní poruchou.

Z předešlých údajů vyplývá, že bipolární afektivní porucha u rodičů nemusí zvyšovat riziko výskytu pouze bipolární afektivní poruchy, ale může přispět ke vzniku jiných duševních poruch. Studie Vandeleur et al. (2012) zkoumající 376 potomků (ve věku 6–18 let) a jejich 72 rodičů trpících bipolární afektivní poruchou ukázala, že potomci rodičů, kteří oba trpí bipolární afektivní poruchou mají zvýšené riziko vzniku úzkostných poruch a to konkrétně 34,5 % pro jakékoliv afektivní poruchy a 44,6 % pro úzkostnou poruchu. V případě, že pouze jeden z rodičů trpěl bipolární afektivní poruchou, riziko projevu u potomků bylo 27,2 %, pokud oba rodiče trpěli onemocněním, pravděpodobnost se zvýšila na 64,3 % (Vandeleur et al., 2012). Studie dále ukázala častější výskyt rekurentní¹⁴ deprese u potomků rodičů s bipolární afektivní poruchou (7,9 %) než u kontrolní skupiny (1,6 %) (Vandeleur et al., 2012). Jak partnerská podobnost, tak rodinný stav ovlivňuje výskyt duševních poruch u potomků, proto je důležité do příčin vzniku poruchy potomků zahrnout jak poruchy rodičů tak rodinnou anamnézu (Vandeleur et al., 2012).

¹⁴ **Rekurentní:** opětný výskyt

4. Deprese MKN-10 F32

Deprese patří mezi celosvětově nejrozšířenější psychické poruchy (Richards, 2011). Jedná se o poruchu s vysokou chronicitou (dlouhodobostí) a vysokou mírou suicidality (sebevražedností) (Raboch et al., 2001). Pro depresi je charakteristická smutná nálada, snížená schopnost nebo až neschopnost prožívat radost, pesimismus, pocit beznaděje a osamělosti. Pro stanovení diagnózy musí deprese trvat minimálně dva týdny a být zároveň doprovázena příznaky, jako je depresivní nálada, ztráta zájmu o většinu aktivit, porucha spánku, nechut' k jídlu, snížená sebedůvěra, pocit viny a sebevražedné myšlenky (Richards, 2011). Je zde vysoká míra rekurence, a to 50 % (Raboch et al., 2001). V současné době se deprese diagnostikuje na základě popisu symptomů a jejich přítomnosti a závažnosti v průběhu života (Richards, 2011). Podle počtu a intenzity symptomů se deprese dělí na lehkou depresivní fázi (F32.0), středně těžkou depresivní fázi (F32.1), těžkou depresivní fázi bez psychotických příznaků (F32.2), těžkou depresivní fázi s psychotickými příznaky (F32.3), jinou depresivní fázi (F32.8), depresivní fázi NS (nespecifikována) (F32.9). Lehčí formou deprese je dystymie, u které musí být symptomy přítomné minimálně dva roky, aby mohla být stanovena diagnóza (Richards, 2011). Dystymie (F34.1) zahrnuje symptomy, jako jsou depresivní nálada trvající většinu dne, insomnie (nespavost), nechut' k jídlu, snížená energie, nízká sebedůvěra, neschopnost koncentrovat se a pocit beznaděje (Richards, 2011).

Celoživotní prevalence¹⁵ deprese u dospělých jedinců je celosvětově 6 % (Bromet et al., 2011). Roční prevalence¹⁶ deprese napříč zeměmi se pohybuje od 2,2 % (Japonsko) do 10,4 % (Brazílie) (Bromet et al., 2011). U žen se objevuje deprese přibližně dvakrát častěji než u mužů (Kessler & Bromet, 2013). Průměrný věk při první epizodě deprese je 25 let (Bromet et al., 2011). Deprese je často komorbidní s dalšími duševními poruchami (úzkostná porucha, panická porucha, obsedantně kompulzivní porucha, užívání psychoaktivních látek) (Kessler et al., 2003) a fyzickými onemocněními (diabetes, mrtvice kardiovaskulární choroby) (Whooley & Wong, 2013). Jedinci trpící depresí mají až dvacetinásobně větší pravděpodobnost, že spáchají sebevraždu oproti běžné populaci (Chesney et al., 2014).

¹⁵ **Celoživotní prevalence:** podíl jednotlivců v populaci, kteří během svého života zažili depresivní epizodu

¹⁶ **Roční prevalence:** výskyt deprese v posledním roce života jedince

4.1. Etiologie deprese

Etiologie deprese je multifaktoriální, příčiny zahrnují vlivy prostředí, genetické a psychosociální faktory. Jako významné rizikové faktory, které mohou zapříčinit vznik deprese, jsou uváděny stresující životní události. Mezi stresové události u dospělých jedinců, které mohou souviset se vznikem deprese, patří ztráta zaměstnání, finanční problémy, zdravotní potíže, týrání či ztráta blízké osoby (Kessler, 1997). Stejně tak deprese může být způsobená absencí partnera (z důvodu rozvodu či smrti partnera) (Bromet et al., 2011). Současné studie ukazují, že traumatické zážitky prožité v dětství mohou být příčinou výskytu deprese později v životě. Může se jednat o fyzické či sexuální násilí, psychické zanedbávání, vystavení dítěte domácímu násilí či ztráta jednoho z rodičů (Li et al., 2016). Také stres v prenatálním období se ukázal jako faktor zvyšující pravděpodobnost výskytu deprese později v životě (Entringer et al., 2015).

Věk při diagnóze deprese má jak klinické, tak etiologické implikace. Z klinického hlediska je výskyt deprese v brzkém věku indikátorem vážnějšího průběhu, vyššího rizika rekurence a chronicity (Klein et al., 1999). Dosavadní poznatky ukazují, že věk jedince při prvním projevu deprese může být v jednotlivých vývojových obdobích (dětství, adolescence, dospělost, staří) způsobeno odlišnými faktory (Jaffee et al., 2002). V posledních letech byl zaznamenán růst deprese u adolescentů. To naznačuje, že psychosociální faktory patří mezi významné činitele zvyšující riziko vzniku deprese u adolescentů (Parker, 2019).

Genetický podíl na vzniku deprese se odhaduje na 35 % (Otte et al., 2016). Zatímco příbuzní prvního stupně mají až třikrát větší pravděpodobnost vzniku deprese, zažití životně ohrožující události zvyšuje riziko vzniku deprese pětikrát až šestnáctkrát během několika měsíců po události (Otte et al., 2016). Vznik deprese je vysoce polygenní¹⁷ a zahrnuje více genů s malým efektem (Hyman, 2014). Deprese se rovněž genotypově překrývá s jinými duševními poruchami a to se schizofrenií a bipolární afektivní poruchou (Barnett & Smoller, 2009).

4.2. Asortativní párování a deprese

Ve výzkumu Mathews a Reus (2001) měl jedinec trpící depresí OR (poměr šancí), že bude mít partnera se stejnou duševní poruchou 2,46. Baron et al (1981) ve své studii zkoumal míru asortativního párování u 75 jedinců s diagnostikovanou depresí a jejich

¹⁷ **Polygenní:** znak, který se dědí ve více genech, z nichž má každý na fenotyp malý vliv

partnerů. Výsledky studie ukázaly, že jedinci trpící afektivní poruchou měli větší pravděpodobnost, že jejich partner bude mít depresi (11 %) než kontrolní skupina (1,6 %) (Baron et al., 1981). Při srovnání mužů a žen byla u žen partnerů trpícími depresí 9% pravděpodobnost vzniku deprese a u kontrolní skupiny 3,6 %, u mužů partnerek s depresí bylo riziko 7,1 % a u kontrolní skupiny 0 % (Baron et al., 1981)

Vzájemný vliv partnerů může ovlivňovat délka vztahu a kohabitace. Rozsáhlá studie zkoumající asortativní párování v depresivitě byla provedená Joutsenniemi et al, (2011). Výzkum zahrnoval obyvatelé Finska starší čtyřiceti let. Relativní riziko (RR) pro vznik deprese u jedince, jehož partner trpí depresí, bylo pro muže i ženy 1,58x vyšší oproti kontrolní skupině (Joutsenniemi et al., 2010). Nejvyšší riziko vzniku deprese bylo nalezeno u jedinců, jejichž partner trpěl depresí a byl závislý na užívání psychoaktivních látek. Obdobně Thomsen et al. (2012) ve své studii, která zahrnovala obyvatelé Dánska, zkoumala vliv společného bydlení partnery jedinců s duševní poruchou. Z celkového počtu 3 204 633 obyvatel bylo během výzkumu diagnostikováno 159 929 (5 %) duševní poruchou (Thomsen et al., 2012). Studie se zaměřovala na určité duševní poruchy, a to na depresi, schizofrenii a bipolární afektivní poruchu. Riziko vzniku duševní poruchy u jedince partnera trpícího depresí bylo zvýšené u všech zkoumaných poruch pro obě pohlaví. Relativní riziko kohabitace jedince s depresí s partnerem trpícím stejnou poruchou bylo u žen 3,30, u mužů 2,91 (Thomsen et al., 2012). To znamená, že oproti mužům ženy častěji bydlely s partnery se stejnou poruchou. Při srovnání studie Joutsenniemi et al. (2011) a Thomsen et al. (2012) bylo relativní riziko pro vznik duševní poruchy u partnerů vyšší ve studii Thomsen et al. (2012). To mohlo být způsobeno tím, že zatímco výzkum Joutsenniemi et al. (2011) zahrnoval jedince starší čtyřiceti let, studie Thomsen et al. (2012) se zaměřovala na jedince ve věku 18-40. Studie zároveň ukázala, že tendence bydlet s partnerem s duševní poruchou byla nejvyšší v nejmladší věkové skupině, což by vysvětlovalo diskrepanci mezi výsledky.

Stejně tak výzkum Nordsletten et al. (2016) potvrzuje asortativní párování u partnerů trpících depresí. Do studie, která kromě deprese zkoumala i další duševní poruchy bylo zahrnuto celkem 707 263 Švédských obyvatel, z čehož 45,7 % tvořily ženy. Nejvyšší homogamie mezi partnery s korelačním koeficientem 0,17 byla mezi muži trpícími depresí a ženami s depresí nebo poruchou autistického spektra (Nordsletten et al., 2016). U žen trpících depresí byl nejvyšší korelační koeficient s partnerem trpícím poruchou autistického spektra (0,16) a s partnerem se sociální fobií (0,16) (Nordsletten et al., 2016). Korelační koeficient mezi ženou s depresí a partnerem s depresí byl 0,15

(Nordsletten et al., 2016). Oproti jiným duševním poruchám (schizofrenie, bipolární afektivní porucha) je asortativní párování mezi partnery s depresí nižší. Zároveň homogamie u deprese není vyšší u partnerů se stejnou poruchou, a naopak dochází i k větší podobnosti mezi partnerem s depresí a odlišnou duševní poruchou.

Ve studii Thomsena et al. (2012) měli muži trpící depresí RR, že budou ve vztahu s partnerem se stejnou poruchou 2,91x vyšší než muži bez duševní poruchy. Ženy s depresí měly RR, že budou mít partnera s depresí 3,30x vyšší než ženy bez duševní poruchy (Thomsen et al., 2012). Pravděpodobnost, že muž s depresí bude ve vztahu s partnerem s BAP bylo 3,68x vyšší než u mužů bez duševní poruchy (Thomsen et al., 2012). Ženy s depresí měly RR, že budou s mužem s BAP 3,38x vyšší než ženy, které neměly duševní poruchu (Thomsen et al., 2012). Muži s depresí měli RR, že budou s partnerem trpícím schizofrenií 2,40x vyšší než muži bez duševní poruchy (Thomsen et al., 2012). Ženy trpící depresí měly RR, že jejich partner bude mít schizofrenii 3,58x vyšší než ženy bez duševní poruchy (Thomsen et al., 2012).

Oproti schizofrenii a bipolární afektivní poruše je u deprese nižší míra homogamie u partnerů. Partnerská podobnost u deprese může být způsobena preferencí pro soběpodobnost, proximitou a konvergencí. Tím, že je deprese více ovlivnitelná sociálními a kulturními faktory, lze předpokládat, že konvergence se bude u deprese uplatňovat více než u předchozích duševních poruch. Tuto hypotézu podporuje také fakt, že deprese má nižší dědivost než například schizofrenie či bipolární afektivní porucha. Z toho důvodu je pravděpodobnější, že partnerská podobnost u deprese je více ovlivněna vlivem prostředí, tedy vzájemnou interakcí partnerů a s tím přidruženými riziky. Stejně tak socioekonomický status jedince bude mít větší vliv na vznik deprese než na duševní poruchy, které mají vyšší dědivost. To znamená, že riziko vzniku deprese je více ovlivnitelné sociálním statutem, finančními příjmy či úrovní vzdělání.

4.3. Dopady homogamie u deprese

Partnerské vztahy mají spojitost s vývojem, průběhem a intenzitou deprese (Beach et al., 2009). Studie zabývající se spokojeností vztahu u partnerů s depresí ukazují konzistentní pokles depresivních symptomů u nově sezdáných párů ve srovnání s nesezdanými jedinci, což znamená, že manželství do jisté míry může potlačovat nebo naopak zvyšovat depresivní symptomy u jedinců (Khan & Aftab, 2013). Partneři, kteří jsou ve svém vztahu spokojeni vykazují méně depresivních symptomů ve srovnání s páry, kteří ve vztahu

nejdou spokojeni (Beach et al., 1998). Z toho důvodu manželství sice může zamezit depresi u partnerů, ale zároveň může nefunkční vztah představovat riziko pro vznik deprese (Khan & Aftab, 2013). U partnerů s depresivním jedincem se častěji objevují negativní prvky v komunikaci (obviňování, defenzivní chování) (Gabriel et al., 2010) a zároveň se vyskytuje nízká míra pozitivních prvků (řešení problémů, oční kontakt) (Kasalová et al., 2020). Deprese u partnerů může snižovat kvalitu vztahu a zároveň nespokojené manželství zvyšuje pravděpodobnost výskytu deprese (Kasalová et al., 2020). Jedinec, který trpí depresí může mít negativní vliv na svého partnera. Studie ukazují, že nespokojenost ve vztahu či deprese u jednoho partnera může zapříčinit podobné stavy u druhého partnera (Schulz et al., 2009).

Studie Merikangas et al. (1983) ukázala, že partneři, kteří oba trpěli depresí se častěji rozvádějí než páry, kde měl depresi pouze jeden z nich. To naznačuje, že u partnerů, kde jeden z partnerů trpí depresí je vyšší míra rozpadu vztahu (Merikangas et al., 1983). Výzkumy rovněž ukazují, že potomci rodičů, kteří trpí depresemi, mají větší šanci toto onemocnění zdědit (Merikangas et al., 1985). Rizikem vzniku deprese u potomků se ve své studii zabývala Nomura et al. (2001), která zkoumala jedince, kde oba rodiče trpěli depresí, pouze matka nebo otec měl depresi, či žádný z rodičů neměl duševní poruchu. Celkově se výzkumu zúčastnilo 220 potomků ve věku 6-23 let z 91 rodin. Nejvyšší pravděpodobnost vzniku deprese, úzkostné poruchy a závislosti na alkoholu byla nalezena u potomků, jejichž oba rodiče trpěli depresí (Nomura & Warner, 2001). Zároveň se u nich nejdříve objevovala první epizoda deprese. Ve výsledcích studie se vyskytovaly dvě výjimky a to, že nejvyšší riziko pro vznik poruchy chování a závislosti na drogách bylo u dětí, kde pouze otec trpěl depresí (Nomura & Warner, 2001). Dále bylo zjištěno, že pokud měly depresi matky, pravděpodobnost vzniku deprese byla třikrát vyšší u synů než u dcer (Nomura & Warner, 2001). Zatímco otcové trpící depresí měli téměř čtyřnásobně větší vliv na výskyt deprese u dcer než u synů (Nomura & Warner, 2001). Předchozí studie ukazují, že deprese u matek má více negativní dopad na syny než na dcery (Murray et al., 1993). Stejně tak v případě, že oba rodiče trpí depresí, a může tak docházet k zanedbávání dětí, mají matky tendenci lépe vycházet s dcerami než syny, což by mohlo částečně objasňovat výsledky studie (Murray et al., 1993).

5. Poruchy duševní a poruchy chování způsobené užíváním alkoholu MKN-10 F.10

Nadměrná a pravidelná konzumace alkoholu bývá označována jako alkoholismus. Závislost na alkoholu se řadí do chronických recidivujících onemocnění. Psychoaktivní účinky alkoholu se liší podle množství a druhu požitého alkoholu. Na projevech výsledného chování při konzumaci alkoholu se podílejí biologické (zdravotní stav), psychologické (očekávaný efekt) a sociální (vliv prostředí a společnosti, ve které dochází k pití) vlivy (Raboch et al., 2001). Mezi dispoziční faktory dále patří genetická dispozice, komorbidita (Raboch et al., 2001) a brzký začátek pití alkoholu u dětí a adolescentů (Popov, 2002). Závislost na alkoholu může být provázena jinou duševní poruchou, což komplikuje léčení obou poruch a zároveň zhoršuje jejich prognózu (Popov, 2002). Vznik alkoholismu lze vyjádřit pomocí dispozičně-expozičního modelu. Mezi dispoziční faktory patří zdravotní stav, genetická dispozice, vliv biologický, osobnostní výbava, komorbidita (Raboch et al., 2001). Expozice pak představuje složky, jako jsou frekvence pití alkoholu, jeho dostupnost, množství atd. Čím více se u jedince uplatňují dispoziční faktory tím méně důležitou roli hraje expozice a naopak (Raboch et al., 2001).

Poruchy duševní a poruchy chování způsobené užíváním alkoholu jsou diagnostikovány podle Mezinárodní klasifikace nemocí, ve které se dělí do jednotlivých kategorií. Prvním je akutní intoxikace (F10.0), která je definovaná jako stav po aplikaci psychoaktivní látky vedoucí k poruchám úrovně vědomí, poznávání, vnímání, emotivity nebo chování či jiných fyziologických funkcí. Dalším typem je škodlivé užití (F10.1), kde při užití psychoaktivní látky dochází k poruše zdraví. Třetím druhem je syndrom závislosti (F10.2), který zahrnuje soubor behaviorálních, kognitivních a fyziologických stavů, které se objevují při opakovaném užití substance. Dalším typem je odvykací stav (F10.3), ke kterému dochází při úplném či významném snížení dlouhodobě užívaných látek projevující se příznaky jako je třes rukou, pocení, úzkost, bolest hlavy, pocit slabosti, poruchy spánku. Závažným a někdy až života ohrožujícím druhem je odvykací stav s deliriem (F10.4), který je provázen symptomy jako je porucha vědomí, kognitivních funkcí, halucinace, bludy, dezorientace. Další je psychotická porucha (F10.5), která se objevuje během použití psychoaktivních látek nebo po něm. Je charakteristická halucinacemi a bludy, které však nelze vysvětlit pouze akutní intoxikací nebo odvykacím stavem. Dalším typem je amnestický syndrom (F10.6,) který se vyznačuje výrazným a chronickým postižením paměti, a to především dávných událostí,

bezprostřední vybavování je zpravidla neporušeno. Posledním druhem je psychotická porucha reziduální a s pozdním nástupem (F10.7), u které dochází ke změně poznávání, afektu, osobnosti nebo chování způsobené užíváním alkoholu nebo psychoaktivních substancí.

Alkoholismus může vést k závažným psychickým, fyzickým a sociálním problémům. Zdravotní potíže spojené s alkoholismem se u osob mohou lišit v závislosti na věku, pohlaví a etnicitě (Delker et al., 2016). Výzkumy ukazují, že jedinci ve věku 18-25 let jsou náchylnější k vytvoření si závislosti na alkoholu a mají vyšší riziko, že si neúmyslně fyzicky ublíží při konzumaci alkoholu. Zatímco europoidní rasa měla nejvyšší prevalenci v konzumaci alkoholu, u původních Amerických obyvatel bylo nejvyšší riziko vzniku závislosti na alkoholu (Cohen et al., 2007). U původních Amerických obyvatel a Afroameričanů byla také zjištěna nejvyšší pravděpodobnost výskytu zdravotních potíží spojených s užíváním alkoholu (Cohen et al., 2007). Celoživotní prevalence ve světě u závislosti na alkoholu dosahuje 1,4 % (Ritchie & Roser, 2018). Co se týče rozdílů mezi jednotlivými pohlavími, v průměru muži užívají alkohol více než ženy, častěji trpí závislostí na alkoholu a jsou také náchylnější k chorobám spojeným s alkoholismem (Delker et al., 2016).

5.1. Etiologie alkoholismu

Etiologie alkoholismu zahrnuje vliv prostředí, behaviorální, psychologické a genetické faktory. Do behaviorálních faktorů se řadí celoživotní historie užívání alkoholu jedince jako je věk při první konzumaci alkoholu, průměrné množství vypitého alkoholu za den a počet let nadměrného pití (Grant & Dawson, 1998). Do psychologických faktorů se řadí stavové/rysové úzkosti, které mohou zvyšovat riziko vzniku závislosti na alkoholu u mužů i u žen (Poikolainen, 2000). Na rozdíl od mužů se u žen zvyšovala pravděpodobnost výskytu alkoholismu také s vysokou mírou antisociálního chování a impulzivitou (Poikolainen, 2000).

Mezi faktory vlivu prostředí, které zvyšují riziko vzniku alkoholismu později v životě, se řadí především stresory prožité v dětství a v dospívání (jako je fyzické týrání či sexuální zneužívání) (Enoch, 2011). Vliv prostředí zahrnuje jako možné činitele rodiče, a to konkrétně přítomnost alkoholismu u rodičů (Chartier et al., 2017). V rodinném prostředí může alkoholismus u rodičů vzbudit u potomka dojem, že excesivní pití alkoholu a lehký přístup k němu je normální jev. Negativní dopad na jedince mohou

mít nejen rodiče, ale i sourozenci, partneři nebo deviantní vrstevníci. Může se jednat o prožití traumatu v dětství (viz předchozí kapitoly) (Chartier et al., 2017). Stejně tak může být jedinec ovlivněn kriminalitou a násilím, kterého je svědkem ve své komunitě nebo sousedství (Chartier et al., 2017).

Obdobně jako u jiných duševních poruch je závislost na alkoholu způsobena více různými geny v kombinaci s vlivem prostředí. Přibližně 50 % vzniku alkoholismu je způsobeno genetickými faktory (Tawa et al., 2016). Odborníci používají dvě odlišné strategie při určení poměru kontribuce genetických faktorů a vlivu společného rodinného prostředí pro výskyt alkoholismu u členů rodiny a to adopční studie a studie dvojčat (Heath, 1995). Adopční studie porovnávají riziko vzniku alkoholismu u biologických příbuzných s rizikem u adoptivních příbuzných trpících alkoholismem. Výsledky adopčních studií ukazují, že alkoholismus se častěji vyskytuje u jedinců, jejichž biologičtí rodiče trpí alkoholismem než u dětí, které byly adoptovány a jejich adoptivní rodiče byli alkoholici (Heath, 1995). Studie dvojčat naopak sleduje riziko vzniku alkoholismu u jednovaječných a dvojvaječných dvojčat, kteří vyrůstají ve stejném prostředí. Jak u jednovaječných tak u dvojvaječných dvojčat je riziko vzniku alkoholismu vyšší než v běžné populaci (Heath, 1995). Genetické faktory ovlivňují riziko nejen pro vznik alkoholismu, ale také míru konzumace alkoholu a onemocnění přidružené k alkoholismu, jako je cirhóza jater a rakovina trávicí soustavy (Edenberg & Foroud, 2013).

5.2. Asortativní párování a alkoholismus

Homogamií u partnerů s alkoholismem se zabýval Kendler et al. (2018), který provedl longitudinální studii zahrnující Švédské obyvatele narozené mezi lety 1960-1990. Výzkum zahrnoval 8 562 manželských párů, kteří v minulosti netrpěli alkoholismem, ale během manželství byl jeden z partnerů diagnostikován alkoholismem. Druhou zkoumanou skupinou bylo 4 891 jedinců, kteří byli ženatí vícekrát. Zatímco v prvním manželství partner netrpěl alkoholismem, v druhém manželství byl partner závislý na alkoholu anebo naopak. U manželských párů bez historie alkoholismu bylo riziko, že manželka partnera, kterému byl diagnostikován alkoholismus bude také trpět alkoholismem čtrnáctkrát vyšší (HR^{18} 13,85) než u kontrolní skupiny (Kendler et al., 2018). Během dvou let se tato pravděpodobnost rapidně snížila, partnerky alkoholiků

¹⁸ **Hazard ratio:** poměr rizik je statistická hodnota, která porovnává riziko výskytu určité příhody v závislosti na čase ve dvou různých skupinách

měly čtyřikrát větší riziko vzniku alkoholismu než kontrolní skupina (Kendler et al., 2018). U manželů, jejichž partnerky, byly během manželství diagnostikovány alkoholismem bylo riziko, že partner bude také závislý na alkoholu devětkrát větší a po dvou letech třikrát větší než u kontrolní skupiny (Kendler et al., 2018). U jedinců (1439 žen, 3452 mužů), kteří byli ženatí vícekrát, bylo riziko vzniku alkoholismu u jedinců, kteří vstoupili z prvního manželství, kde partner trpěl alkoholismem do druhého manželství, kde partner nebyl alkoholik, zvýšené minimálně oproti kontrolní skupině (Kendler et al., 2018). Pravděpodobnost vzniku alkoholismu u jedinců, kteří vstoupili z prvního manželství, kde partner netrpěl alkoholismem do druhého manželství, kde partner byl závislý na alkoholu bylo sedmkrát vyšší u žen a devětkrát vyšší u mužů v porovnání s kontrolní skupinou (Kendler et al., 2018). Tyto výsledky ukazují, že riziko vzniku alkoholismu je ovlivněno alkoholismem u partnera. Partnerská podobnost v užívání alkoholu může být způsobena partnerskou interakcí, maladaptivním copingem¹⁹, akutním stresem způsobeným partnerovým alkoholismem a touhou snížit rozdíl mezi konzumací alkoholu obou partnerů. Avšak zvýšené a relativně stabilní riziko vzniku alkoholismu u partnerů následující po počátečním velkém zvýšení naznačuje, že alkoholismus u partnerů byl způsoben asortativním párováním. Jedinci tedy mají tendenci vybírat si partnera, který jim je podobný v konzumaci alkoholu a dalších rizikových faktorech závislosti na alkoholu.

Do studie zabývající se asortativním párováním a alkoholismem u partnerů provedené v Austrálii bylo zahrnuto 2 087 dvojčat mužského pohlaví a 3 906 dvojčat ženského pohlaví (Agrawal et al., 2006). Korelační koeficient pro konzumaci alkoholu u partnerů dvojčat byl 0,38 pro běžné užívání alkoholu 0,15 a pro závislost na alkoholu (Agrawal et al., 2006). Běžné užívání alkoholu bylo ovlivněno vzájemnou manželskou interakcí a asortativním párováním. Avšak na rozdíl od konzumaci alkoholu, vzájemná manželská interakce neměla vliv při vzniku závislosti na alkoholu. Studie dále zkoumala podíl vlivu prostředí a genetických faktorů u závislosti na alkoholu a běžného užívání alkoholu. Jak u závislosti na alkoholu, tak u běžného užívání se silně uplatňovaly genetické faktory a asortativní párování (Agrawal et al., 2006). Značná korelace byla nalezena u žen běžně užívajících alkohol, které měly větší pravděpodobnost, že jejich partner bude alkoholik. Přestože sdílené prostředí může mít vliv na zahájení pití alkoholu,

¹⁹ **Maladaptivní coping:** zpracování stresu chováním, díky kterému se jedinec cítí krátkodobě lépe, ale z dlouhodobého hlediska může zvyšovat stres

výsledky studie ukazují, že vznik alkoholismu byl způsoben asortativním párováním (Agrawal et al., 2006).

Studiem asortativního párování a alkoholismu u partnerů se zabýval Grant et al. (2007), který prostřednictvím australské databáze dvojčat zahrnul do výzkumu 5 974 dvojčat (3894 žen, 2080 mužů) 3 814 partnerů dvojčat (1430 žen, 2384 mužů). Počet alkoholiků byl 4,5 % u dvojčat ženského pohlaví a 17,9 % u dvojčat mužského pohlaví. U partnerů dvojčat byl počet jedinců závislých na alkoholu 23,2 % u manželů a 8,1 % u manželek (Grant et al., 2007). Korelační koeficient u partnerů dvojčat dosahoval hodnot 0,29 (Grant et al., 2007). Partnerská podobnost byla způsobena genetickými faktory (49%), asortativním párováním a vzájemnou manželskou interakcí (Grant et al., 2007).

Low et al. (2007) zkoumala homogamii u alkoholismu u 255 jedinců. U jedinců trpících alkoholismem byl OR (poměr šancí), že jeho partner bude mít stejnou poruchu 7,6 (Low et al., 2007). Zatímco pravděpodobnost, že muž trpící alkoholismem bude mít partnera se stejnou poruchou se pohybuje od 0-33%, ženy trpící alkoholismem mají pravděpodobnost, že jejich partner bude alkoholik 16-55% (Jacob & Bremer, 1986). Diskrepanci mezi podílem homogamie u mužů i žen lze pozorovat například ve studii Stabenau & Hesselbrock (1983), kde měli muži alkoholici 6% riziko, že jejich partner bude alkoholik, zatímco žena trpící alkoholismem měla 33% šanci, že jejich partner bude mít stejnou duševní poruchu (Stabenau & Hesselbrock, 1983).

Jedinci trpící alkoholismem mají tendenci vybírat si partnera se stejnou poruchou (preferenci pro soběpodobnost), ale zároveň je u partnerů alkoholiků také běžná konvergence. Z výše uvedených studií lze pozorovat, že jedinci často vstupují do vztahu bez předchozích problémů s alkoholismem a až postupem času se u nich vlivem partnera objeví alkoholismus. Stejně tak, v případě, že jedinec trpící alkoholismem podstoupí léčeni, dochází i u partnera ke snížení rizika vzniku alkoholismu. Proto obdobně jako u deprese je homogamie partnerů u alkoholismu více ovlivnitelná sociální interakcí.

5.3. Dopady homogamie u alkoholismu

Spokojenost ve vztahu partnerů je úzce propojena s chováním k jejich potomkům. Pokud jsou rodiče ve spokojeném a podporujícím manželství je pravděpodobnější, že budou více angažovaní ve výchově a citliví vůči potřebám dítěte. Na druhé straně nespokojenost partnerů ve vztazích, může negativně ovlivnit vztah k jejich dětem (Grych, 2002). Studie O'Farrella a Birchlera (1987) porovnávala partnery, kteří byli alkoholici, partnery, kteří

měli manželské problémy a normální manželský pár. Výzkum ukázal, že partneři trpící alkoholismem byli signifikantně méně spokojeni ve vztahu než kontrolní manželský pár (O'Farrell & Birchler, 1987). Zároveň se spokojenost u partnerů trpících alkoholismem výrazně nelišila od partnerů, kteří měli manželské problémy. To znamená, že spokojenost vztahu u partnerů může být ovlivněna alkoholismem a tím mít přímý vliv i na vztah a výchovu dítěte (Grych, 2002).

Alkoholismus u partnerů může mít negativní dopad na rodičovské chování. Podle studie Kachadourian et al. (2013) může alkoholismus u rodičů ovlivňovat výchovu dětí jako je nedostatek pozornosti, vysoká kritičnost a odtažitost vůči dítěti, nedostatečná a nedůsledná disciplína a obecně nízký zájem o potomka. Alkoholismus u rodičů může narušovat rodinné prostředí, což se může projevat častějšími hádkami v rodině, finančními problémy či sociální izolací (Kachadourian et al., 2009). Tyto negativní faktory v rodině mohou u potomka způsobit problémy v chování a užívání alkoholu později v životě (Kachadourian et al., 2009).

Rizikem vzniku duševní poruchy u potomků se zabývala studie Merikangas et al. (1985). Studie se zaměřovala na pravděpodobnost zdědění duševní poruchy u rodičů, kteří trpěli depresí a alkoholismem (Merikangas et al., 1985). Celkově bylo zkoumáno 107 dětí ve věku 6-17 let a 171 potomků starších osmnácti let. Výsledky studie ukázaly, že potomci měli třikrát větší riziko toho, že se z nich stanou alkoholici a pětikrát vyšší šanci, že budou trpět poruchou osobnosti, oproti potomkům, jejichž rodiče trpěli pouze depresemi (Merikangas et al., 1985). Ve srovnání s kontrolní skupinou byla pravděpodobnost pro vznik alkoholismu u potomků třikrát větší, v případě poruchy osobnosti bylo riziko dvacetinásobné (Merikangas et al., 1985). Partnerská podobnost alkoholismu a deprese u rodičů tak může způsobovat zvýšené riziko vzniku alkoholismu a poruchy osobnosti u potomků, ale nezvyšuje riziko výskytu deprese.

6. Diskuse

Dosavadní výzkumy ukazují, že se u partnerů s duševní poruchou uplatňuje pozitivní asortativní párování. Přestože asortativní párování v duševních poruchách je předmětem mnoha studií, mechanismy vzniku homogamie stále ještě nejsou zcela jasné. Výzkumy, které byly v této práci představeny buď mechanismy vzniku, neuváděly nebo mezi možné příčiny partnerské podobnosti řadily více mechanismů, a to převážně preferenci pro soběpodobnost, proximitu a konvergenci. V případě schizofrenie homogamie nejčastěji

vznikla preferencí pro soběpodobnost a proximitou. Stejně tak u bipolární afektivní poruchy výzkumy uvádí preferenci pro soběpodobnost a proximitu jako pravděpodobný mechanismus vzniku. Homogamie u deprese může být zapříčiněna více mechanismy, a to preferencí pro soběpodobnost, proximitou a konvergencí. Avšak na rozdíl od předchozích duševních poruch je deprese více ovlivnitelná vlivem prostředí. To znamená, že vznik deprese může být způsoben činiteli jako je sociální status, finanční problémy, ztráta zaměstnání či zdravotní problémy. Mezi možné příčiny vzniku partnerské podobnosti u alkoholismu patří preference pro soběpodobnost a konvergence. Vzhledem k tomu, že alkoholismus má menší dědivou komponentu než například schizofrenie či bipolární afektivní porucha, patrně se u vzniku alkoholismu uplatňují více vliv prostředí. Výzkumy proto často uvádí konvergenci jako mechanismus vzniku homogamie v alkoholismu. Aby bylo možné určit přesný mechanismus vzniku homogamie u partnerů, bylo by nutné mít od obou partnerů psychologický profil osobnosti provedený předtím, než se partneři dali dohromady. Stejně tak je zapotřebí monitorovat vztah partnerů již od jeho počátku a sbírat data v rozmezí několika let.

Míra podobnosti je u jednotlivých duševních poruch různá. Většina studií použitých v této práci se shoduje na tom, že nejsilnější homogamie se nachází u schizofrenie, po ní následují poruchy duševní a poruchy chování způsobené užíváním alkoholu a na posledním místě se nachází afektivní poruchy (bipolární afektivní porucha, deprese). To potvrzuje například studie Nordsletten et al. (2016), která zkoumala asortativní párování v duševních poruchách na 707 263 švédských obyvatelích. Středně silná korelace mezi partnery byla nalezena u schizofrenie ($r=0,40$) (Nordsletten et al., 2016). Stejně tak byla podobnost partnerů střední u užívání psychoaktivních látek je ($r=0,39$) (Nordsletten et al., 2016). U afektivních poruch je podobnost mezi partnery stále signifikantní, ale oproti předchozím poruchám má nižší korelační koeficient, a to mezi ($r=0,14-0,19$) (Nordsletten et al., 2016). Homogamií v duševních poruchách se zabýval i Thomsen et al. (2012), který do svého výzkumu zahrnul 3 204 633 obyvatel Dánska ve věku 18-70 let. I v tomto případě byla nejvyšší homogamie u jedinců se schizofrenií, dále byla nejvyšší partnerská podobnost u deprese a za ní následovala bipolární afektivní porucha. Vzhledem k tomu, že většina výzkumů se zabývala homogamií pouze u jedné duševní poruchy, je komplikované výsledky studií porovnat, a to z několika důvodů. Zaprvé, studie se lišily počtem jedinců a poměrem mužů a žen, kteří byli zahrnuti do výzkumu. Zadruhé se u jednotlivých výzkumů se lišila délka vztahu partnerů. Zatřetí studie používaly rozdílnou výzkumnou metodou (dotazník, interview, experiment apod.)

Dalším limitem výzkumu homogenie v duševních poruchách jsou země, ve kterých byly výzkumy prováděny. Vzhledem k tomu, že většina dostupných výzkumů byla realizována v Severní Evropě, Austrálii a Spojených státech amerických, mohou být výsledky práce limitovány tím, že nezahrnují více rozličných zemí, což významně snižuje generalizovatelnost dosažených výsledků. To může být způsobeno například tím, že mají země jiné parametry pro diagnostikování duševní poruchy, což může vést k odlišnému počtu diagnostikovaných jedinců trpících duševní poruchou, než jich je ve skutečnosti. Dalším způsobem, jakým kultura ovlivňuje diagnostikování duševní poruchy, je skrze pacientův popis symptomů. Například Asiaté mají tendenci popisovat somatické symptomy, jako je závrať, ale vynechávat emocionální symptomy (Lin & Cheung, 1999). To znamená, že jedinci z odlišných kultur selektují mezi symptomy, které mají, a prezentují pouze ty, které jsou kulturně přijatelné. Z toho důvodu mohou mít různé země rozdílně nastavená diagnostická kritéria, která jsou přizpůsobena dané populaci a tím pádem je komplikovanější porovnat prevalenci onemocnění v jednotlivých zemích. Zároveň kulturní a sociální faktory ovlivňují jednotlivé duševní poruchy v jiné míře. To znamená, že duševní poruchy, u kterých je vysoká dědivost (schizofrenie), jsou méně ovlivnitelné kulturními a sociálními faktory než duševní poruchy, kterou mají nižší dědičnou komponentu (alkoholismus).

V případě schizofrenie je výskyt ve světě poměrně rovnoměrný (prevalence okolo 1 %). Výjimkou jsou rozvojové země, kde je výskyt schizofrenie v porovnání s vyspělými zeměmi nižší (Viswanath & Chaturvedi, 2012). Stejně tak výskyt bipolární afektivní poruchy (prevalence 2,4 %) je ve světě relativně vyrovnaný. Schizofrenie a bipolární afektivní porucha patří mezi duševní poruchy, které jsou celosvětově konzistentní jak v prevalenci, tak v symptomech (Viswanath & Chaturvedi, 2012). Zároveň patří schizofrenie i bipolární afektivní porucha mezi vysoce dědičné duševní poruchy. Kombinace těchto činitelů ukazuje, že u těchto duševních poruch nemají kulturní a sociální faktory značný vliv na jejich výskyt.

Kulturní a sociální faktory jsou signifikantnější pro vznik a průběh deprese. Prevalence deprese je celosvětově mnohem více nevyrovnaná. V evropských zemích dosahuje prevalence deprese 12,8%, což je dvakrát až třikrát více než ve Spojených státech amerických (Viswanath & Chaturvedi, 2012). Zatímco ve východní Asii a Africe se výskyt deprese pohybuje mezi 1,7-5,5 % (Viswanath & Chaturvedi, 2012). Zároveň má deprese menší dědičnou komponentu než schizofrenie nebo bipolární afektivní porucha. To naznačuje, že deprese je více ovlivněna kulturními, sociálními a

individuálními faktory, jako je chudoba, sociální status, násilí. Co se týče užívání návykových látek, a to konkrétně závislosti na alkoholu, celoživotní prevalence ve světě dosahuje 1,4 % (Ritchie & Roser, 2018). S tím, že alkoholismus je častější u mužů než u žen, zároveň ženy z vyspělých zemí konzumují alkohol častěji než ženy z rozvojových zemí (Rehm et al., 2009). Dědivost tendence k alkoholismu se pohybuje okolo 50 % (Tawa et al., 2016). Mezi faktory, které ovlivňují závislost na alkoholu, patří socioekonomický status a to konkrétně dosažené vzdělání, zaměstnání a příjem (Sudhinaraset et al., 2016). Vzhledem k tomu, že se v rámci zemí liší jak prevalence, tak diagnostika duševních poruch, může být i mechanismus vzniku homogamie rozdílný v různých kulturách. To by mohlo znamenat, že v odlišných zemích a kulturách se budou rozdílně uplatňovat jednotlivé mechanismy vzniku homogamie.

7. Závěr

Tato bakalářská práce se věnuje homogamii, tedy tendenci jedinců vybírat si partnera na základě soběpodobnosti v kontextu duševních poruch. Hlavním cílem bylo zmapovat asortativní párování napříč duševními poruchami a zjistit dopady homogamie na jedince, jeho partnera a potomky. Studie zabývající se vztahem mezi asortativním párováním a duševními poruchami ukazují, že střední korelace se vyskytuje u afektivních poruch, schizofrenie a poruch způsobených užíváním psychoaktivních látek (Nordsletten et al., 2016). Z toho důvodu se má bakalářská práce zaměřovala na problematiku asortativního párování právě u těchto poruch. V první části byly shrnuty základní poznatky asortativního párování, jeho mechanismy a zkoumané charakteristiky. V druhé části byl popsán vznik, rozvoj a průběh poruchy u jedince a dopad asortativního párování na jedince a jejich potomky. Výzkumy, které byly v práci zahrnuty ukazují, že míra podobnosti se liší v rámci jednotlivých duševních poruch. Zatímco u afektivních poruch (deprese, bipolární afektivní porucha) je míra homogamie nižší, u schizofrenie a alkoholismu je míra homogamie znatelně vyšší (viz tabulka v příloze). Podobnost partnerů vzniká různými mechanismy. Zatímco partnerská podobnost u schizofrenie a bipolární afektivní poruchy je pravděpodobněji způsobena zejména preferencí pro soběpodobnosti nebo proximitou, homogamie u deprese a alkoholismu je více ovlivněna konvergencí.

Partnerský vztah může pro jedince s duševní poruchou představovat výhody z hlediska emocionální a sociální podpory. Na druhé straně dochází u partnerů, kde jeden či oba trpí duševní poruchou k častějším hádkám, vyšší míře rozvodů a separaci partnerů

(Dominian, 1979). Duševní porucha u partnera tak může vést k partnerským problémům a tím i k nespokojenosti ve vztahu. Duševní poruchy mají dopad nejen na dotyčného jedince, ale také na jeho partnera. Samotné soužití s partnerem, který má duševní poruchu, vystavuje jedince stresovému prostředí, což může mít dopad na kvalitu jeho života (Galbaud du Fort et al., 1998). Partneři jedinců s duševní poruchou mají vyšší riziko vzniku stejné nebo jiné duševní poruchy (Schulz et al., 2009). Vysoká dědivost některých duševních poruch (schizofrenie, bipolární afektivní porucha) zvyšuje riziko vzniku onemocnění u potomků (Merikangas et al., 1985). Kombinace homogamie partnerů společně s vysokou dědivostí poruchy, pak signifikantně zvyšuje riziko výskytu daného onemocnění u potomka. To lze pozorovat například u schizofrenie, kde tvoří dědivá komponenta 70-80 % (Farrell et al., 2015) a zároveň je zde vysoká míra homogamie ($r=0.40$) (Nordsletten et al., 2016). Za předpokladu, že oba rodiče trpí schizofrenií, dosahuje riziko vzniku stejného onemocnění u potomka 27,3 % (Gottesman et al., 2010).

Tato bakalářská práce je limitována tím, že asortativní párování u duševních poruch představuje rozsáhlé téma, proto byla práce zaměřena jen na určité poruchy. Budoucí studie by se tak mohly zabývat dalšími duševními poruchami, u kterých se uplatňuje asortativní párování. Navazující práce by také mohly být rozšířeny o důsledky homogamie jako jsou například genetické dopady asortativního párování u duševních poruch na společnost.

Literatura

- Agrawal, A., Heath, A. C., Grant, J. D., Pergadia, M. L., Statham, D. J., Bucholz, K. K., Martin, N. G., & Madden, P. A. F. (2006). Assortative mating for cigarette smoking and for alcohol consumption in female Australian twins and their spouses. *Behavior Genetics*, 36(4), 553–566. <https://doi.org/10.1007/s10519-006-9081-8>
- Alanen, Y. O., & Kinnunen, P. (1975). Marriage and the development of schizophrenia. *Psychiatry*, 38(4), 346–365. <https://doi.org/10.1080/00332747.1975.11023864>
- Aleman, A., Kahn, R., & Selten, J.-P. (2003). Sex differences in the risk of schizophrenia: evidence from meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry*, 60(6), 565–571. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.6.565>.
- Barnett, J. H., & Smoller, J. W. (2009). The Genetics of Bipolar Disorder. *Neuroscience*, 164(1), 331–343.

- <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2009.03.080>
- Baron, M., Mendlewicz, J., Gruen, R., Asnis, L., & Fieve, R. R. (1981). Assortative mating in affective disorders. *Journal of Affective Disorders*, 3(2), 167–171.
[https://doi.org/10.1016/0165-0327\(81\)90041-0](https://doi.org/10.1016/0165-0327(81)90041-0)
- Beach, S. R. H., Fincham, F. D., & Katz, J. (1998). Marital therapy in the treatment of depression: Toward a third generation of therapy and research. *Clinical Psychology Review*, 18(6), 635–661. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(98\)00023-3](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(98)00023-3)
- Beach, Steven R. H., Jones, D. J., & Franklin, K. J. (2009). Marital, family, and interpersonal therapies for depression in adults. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 624–641). The Guilford Press.
- Berezkei, T., Gyuris, P., Koves, P., & Bernáth, L. (2002). Homogamy, genetic similarity, and imprinting; parental influence on mate choice preferences. *Personality and Individual Differences*, 33(5), 677–690.
[https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(01\)00182-9](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(01)00182-9)
- Botwin, M. D., Buss, D. M., & Shackelford, T. K. (1997). Personality and Mate Preferences : Five Factors In Mate Selection and Marital Satisfaction. *Journal of Personality*, 65(1), 107–136. <https://doi.org/10.1111/j.1467-6494.1997.tb00531.x>
- Bromet, E., Andrade, L. H., Hwang, I., Sampson, N. A., Alonso, J., Girolamo, G. de, Graaf, R. de, Demyttenaere, K., Hu, C., Iwata, N., Karam, A. N., Kaur, J., Kostyuchenko, S., Lépine, J.-P., Levinson, D., Matschinger, H., Mora, M. E. M., Browne, M. O., Posada-Villa, J., ... Kessler, R. C. (2011). Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode. *BMC Med*, 9(90).
<https://doi.org/10.1186/1741-7015-9-90>.
- Cantor-Graae, E., & Selten, J.-P. (2005). Schizophrenia and migration: a meta-analysis and review. *Am J Psychiatry*, 162(1), 12–24.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.1.12>
- Caspi, A., & Herbener, E. S. (1993). Marital assortment and phenotypic convergence: Longitudinal evidence. *Social Biology*, 40, 48–60.
- Cerullo, M. A., & Strakowski, S. M. (2007). The prevalence and significance of substance use disorders in bipolar type I and II disorder. *Substance Abuse Treatment , Prevention , and Policy*, 2(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/1747-597X-2-29>
- Chartier, K. G., Karriker-Jaffe, K. J., Cummings, C. R., & Kendler, K. S. (2017).

- Environmental influences on alcohol use: Informing research on the joint effects of genes and the environment in diverse U.S. populations. *Am J Addict*, 26(5), 446–460. <https://doi.org/10.1111/ajad.12478>
- Chesney, E., Goodwin, G. M., & Fazel, S. (2014). Risks of all-cause and suicide mortality in mental disorders: a meta-review. *World Psychiatry*, 13(2), 153–160. <https://doi.org/10.1002/wps.20128>.
- Cohen, E., Feinn, R., Arias, A., & Kranzler, H. R. (2007). Alcohol treatment utilization: findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug Alcohol Depend*, 86(2–3), 214–221. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2006.06.008>. Epub 2006 Aug 17.
- Crow, J. F., & Felsenstein, J. (1968). The effect of assortative mating on the genetic composition of a population. *Eugenics Quarterly*, 15(2), 85–97. <https://doi.org/10.1080/19485565.1968.9987760>
- Daban, C., Vieta, E., Mackin, P., & Young, A. (2005). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis and bipolar disorder. *Psychiatr Clin North Am*, 28(2), 469–480. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2005.01.005>.
- Delker, E., Brown, Q., & Hasin, D. (2016). Alcohol Consumption in Demographic Subpopulations: An Epidemiologic Overview. *Alcohol Res*, 38(1), 7–15.
- Dominian, J. (1979). Marriage and psychiatric illness. *Br Med J*, 2, 854–855. <https://doi.org/10.1136/bmj.2.6194.854>
- Drisya, P., Bindumol, K., Saleem, T. K., & Narayan, D. (2019). Marital Problems among Partners of Patients with Bipolar Affective Disorder. *Indian J Psychol Med*, 41(5), 448–454. https://doi.org/10.4103/IJPSYM.IJPSYM_409_18
- Dunner, D. L., Fleiss, J. L., Addonizio, G., & Fieve, R. R. (1976). Assortative mating in primary affective disorder. *Biol Psychiatry*, 11(1), 43–51.
- Edenberg, H. J., & Foroud, T. (2013). Genetics and alcoholism. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 10(8), 487–494. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2013.86>
- Enoch, M.-A. (2011). The role of early life stress as a predictor for alcohol and drug dependence. *Psychopharmacology (Berl)*, 214(1), 17–31. <https://doi.org/10.1007/s00213-010-1916-6>. Epub 2010 Jul 2.
- Entringer, S., Buss, C., & Wadhwa, P. D. (2015). Prenatal stress, development, health and disease risk: A psychobiological perspective-2015 Curt Richter Award Paper. *Psychoneuroendocrinology*, 62, 366–375. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.08.019>. Epub 2015 Aug 28.

- Epstein, E., & Guttman, R. (1984). Mate selection in man: Evidence, theory, and outcome. *Social Biology*, *31*, 243–278.
- Farah, F. H. (2018). Schizophrenia : An Overview. *Asian Journal of Pharmaceutics*, *12*(2), 77–87.
- Farrell, M. S., Werge, T., Sklar, P., Owen, M. J., Ophoff, R. A., O'Donovan, M. C., Corvin, A., Cichon, S., & Sullivan, P. F. (2015). Evaluating historical candidate genes for schizophrenia. *Mol Psychiatry*, *20*(5), 555–562.
<https://doi.org/10.1038/mp.2015.16>
- Ford, K. (2019). Marrying Within the Alma Mater: Understanding the Role of Same-University Marriages in Educational Homogamy. *Sociological Research Online*, *25*(1), 1–19. <https://doi.org/10.1177/1360780419867710>
- Frans, E., Sandin, S., Reichenberg, A., Lichtenstein, P., Långström, N., & Hultman, C. (2008). Advancing paternal age and bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry*, *65*(9), 1034–1040. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.9.1034>.
- Gabriel, B., Beach, S. R. H., & Bodenmann, G. (2010). Depression, Marital Satisfaction and Communication in Couples: Investigating Gender Differences. *Behav Ther*, *41*(3), 306–316. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2009.09.001>.
- Galbaud du Fort, G., Bland, R. C., Newman, S. C., & Boothroyd, L. J. (1998). Spouse similarity for lifetime psychiatric history in the general population. *Psychol Med*, *28*(4), 789–802. <https://doi.org/10.1017/s0033291798006795>
- Gershon, E., Dunner, D., Sturt, L., & Goodwin, F. (1973). Assortative mating in the affective disorders. *Biol Psychiatry*, *7*(1), 63–74.
- Godoy, R., Eisenberg, D., Reyes-García, V., Huanca, T., Leonard, W., McDade, T., & Tanner, S. (2008). Assortative mating and offspring well-being: theory and empirical findings from a native Amazonian society in Bolivia. *Evolution and Human Behavior*, *29*(3), 201–210.
<https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2007.12.003>
- Goldberg, T., Kotov, R., Lee, A., Gregersen, P., Lencz, T., Bromet, E., & Malhotra, A. (2009). The serotonin transporter gene and disease modification in psychosis: evidence for systematic differences in allelic directionality at the 5-HTTLPR locus. *Schizophrenia Research*, *111*(1–3), 103–108.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2009.03.021>
- Gottesman, I. I., Laursen, T. M., Bertelsen, A., & Mortensen, P. B. (2010). Severe Mental Disorders in Offspring With 2 Psychiatrically Ill Parents. *Arch Gen*

- Psychiatry*, 67(3), 252–257. <https://doi.org/doi:10.1001/archgenpsychiatry.2010.1>.
- Grant, B., & Dawson, D. (1998). Age of onset of drug use and its association with DSM-IV drug abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Subst Abuse*, 10(2), 163–173. [https://doi.org/10.1016/s0899-3289\(99\)80131-x](https://doi.org/10.1016/s0899-3289(99)80131-x).
- Grant, J., Heath, A., Bucholz, K., Madden, P., Agrawal, A., Statham, D., & Martin, N. (2007). Spousal concordance for alcohol dependence: Evidence for assortative mating or spousal interaction effects? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31(5), 717–728. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2007.00356.x>
- Greve, A., Uher, R., Als, T. D., Richardt, J., Jepsen, M., Mortensen, E. L., Gantriis, D. Lou, Ohland, J., Burton, B. K., Ellersgaard, D., Cristiani, C. J., Spang, K., Hemager, N., Plessen, K., Thorup, A., Bliksted, V., Nordentoft, M., & Mors, O. (2020). Assortative mating in schizophrenia and bipolar disorder: A nationwide cohort study exploring the characteristics of individuals who have children by partners with schizophrenia or bipolar disorder. *Schizophrenia Bulletin*, 46, 155–156. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbaa030.368>
- Grover, S., Nehra, R., & Thakur, A. (2017). Bipolar affective disorder and its impact on various aspects of marital relationship. *Ind Psychiatry J*, 26(2), 114–120. https://doi.org/10.4103/ipj.ipj_15_16
- Grych, J. H. (2002). Marital relationships and parenting. In M. H. Bornstein (Ed.), *Handbook of parenting: Social conditions and applied parenting* (pp. 203–225). Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Haandrikman, K., Harmsen, C., van Wissen, L. J. G., Hutter, I., Wissen, L. J. G. Van, Hutter, I., van Wissen, L. J. G., & Hutter, I. (2008). Geography matters: patterns of spatial homogamy in the Netherlands. *Population, Space and Place*, 14(5), 387–405. <https://doi.org/10.1002/psp.487>
- Haandrikman, K., van Wissen, L. J. G., & Harmsen, C. N. (2011). Explaining Spatial Homogamy . Compositional , Spatial and Regional Cultural Determinants of Regional Patterns of Spatial Homogamy in the Netherlands. *Applied Spatial Analysis and Policy*, 4(May), 75–93. <https://doi.org/10.1007/s12061-009-9044-6>
- Heath, A. C. (1995). Genetic Influences on Alcoholism Risk: A Review of Adoption and Twin Studies. *Alcohol Health Res World*, 19(3), 166–171.
- Hinsz, V. B. (1989). Facial Resemblance in Engaged and Married Couples. *Journal of Social and Personal Relationships*, 6(2), 223–229.

- <https://doi.org/10.1177/026540758900600205>
- Hirschfeld, R. M., Klerman, G. L., Keller, M. B., Andreasen, N. C., & Clayton, P. J. (1986). Personality of recovered patients with bipolar affective disorder. *J Affect Disord*, *11*(1), 81–89. [https://doi.org/10.1016/0165-0327\(86\)90064-9](https://doi.org/10.1016/0165-0327(86)90064-9)
- Holder, S., & Wayhs, A. (2014). *Schizophrenia*. *90*(11), 775–782. <https://doi.org/AmFamPhysician>
- Hyman, S. (2014). Mental health: depression needs large human-genetics studies. *Nature*, *515*(7526), 189–191. <https://doi.org/10.1038/515189a>.
- Jacob, T., & Bremer, D. A. (1986). Assortative mating among men and women alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, *47*(3), 219–222. <https://doi.org/10.15288/jsa.1986.47.219>
- Jaffee, S. R., Moffitt, T. E., Caspi, A., Fombonne, E., Poulton, R., & Martin, J. (2002). Differences in early childhood risk factors for juvenile-onset and adult-onset depression. *Arch Gen Psychiatry*, *59*(3), 215–222. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.59.3.215>.
- Jiang, Y., Bolnick, D. I., & Kirkpatrick, M. (2013). *Assortative Mating in Animals*. *181*(6). <https://doi.org/10.1086/670160>
- Joutsenniemi, K., Moustgaard, H., Koskinen, S., Ripatti, S., & Martikainen, P. (2010). Psychiatric comorbidity in couples: a longitudinal study of 202,959 married and cohabiting individuals. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *46*(7), 623–633. <https://doi.org/10.1007/s00127-010-0228-9>
- Kachadourian, L. K., Eiden, R. D., & Leonard, K. E. (2009). Paternal alcoholism, negative parenting, and the mediating role of marital satisfaction. *Addict Behav.*, *34*(11), 918–927. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2009.05.003>
- Kallmann, F. J., & Mickey, J. S. (1946). Genetic concepts and folie à deux, a re-examination of induced insanity in family units. *J Hered*, *37*(10), 298–306. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.jhered.a105540>.
- Kalmijn, M. (1991). Shifting Boundaries: Trends in Religious and Educational Homogamy. *American Sociological Association*, *56*(6), 786–800. <https://doi.org/10.2307/2096256>
- Kalmijn, M. (1998). *Intermarriage and homogamy : Causes , Patterns , .* 395–421.
- Kasalová, P., Praško, J., Ocisková, M., Vaněk, J., Holubová, M., Grambal, A., Hodný, F., Bundárová, L., Nesnídal, V., Zmeškalová, D., & Kolek, A. (2020). Partnerský vztah a deprese. *Psychiatrie pro Praxi*, *21*(2), 90–95.

- Kelley, H. H., & Thibaut, J. W. (1978). *Interpersonal relationship: A theory of interdependence*. Wiley.
- Kendler, K. S., Lönn, S. L., Salvatore, J., Sundquist, J., & Sundquist, K. (2018). The Origin of Spousal Resemblance for Alcohol Use Disorder. *JAMA Psychiatry*, 75(3), 280–286. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.4457>
- Kessler, R. (1997). The effects of stressful life events on depression. *Annu Rev Psychol*, 48(191–214). <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.48.1.191>.
- Kessler, R., & Bromet, E. (2013). The epidemiology of depression across cultures. *Annu Rev Public Health.*, 34, 119–138. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031912-114409>
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., Rush, J., Walters, E. E., & Wang, P. S. (2003). The Epidemiology of Major Depressive Disorder Results From the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA*, 289(23), 3095–3105. <https://doi.org/10.1001/jama.289.23.3095>.
- Kety, S. S., Rosenthal, D., Wender, P. H., & Schulsinger, F. (1976). Studies Based on a Total Sample of Adopted Individuals and Their Relatives: Why They Were Necessary, What They Demonstrated and Failed to Demonstrate. *Schizophrenia Bulletin*, 2(3), 413–428. <https://doi.org/10.1093/schbul/2.3.413>
- Khan, F., & Aftab, S. (2013). Marital Satisfaction and Perceived Social Support as Vulnerability Factors to Depression. *American International Journal of Social Science*, 2(5).
- Klein, D. N., Schatzberg, A. F., McCullough, J. P., F Dowling, D. G., Howland, R. H., Markowitz, J. C., Smith, C., Thase, M. E., Rush, A. J., LaVange, L., Harrison, W. M., & Keller, M. B. (1999). Age of onset in chronic major depression: relation to demographic and clinical variables, family history, and treatment response. *J Affect Disord*, 55(2–3), 149–157. [https://doi.org/10.1016/s0165-0327\(99\)00020-8](https://doi.org/10.1016/s0165-0327(99)00020-8).
- Kroon, J., Wohlfarth, T., Dieleman, J., Sutterland, A., Storosum, J., Denys, D., de Haan, L., & Sturkenboom, M. (2013). Incidence rates and risk factors of bipolar disorder in the general population: a population-based cohort study. *Bipolar Disord*, 15(3), 306–313. <https://doi.org/10.1111/bdi.12058>
- Li, M., D’Arcy, C., & Meng, X. (2016). Maltreatment in childhood substantially increases the risk of adult depression and anxiety in prospective cohort studies: systematic review, meta-analysis, and proportional attributable fractions. *Psychol Med*, 46(4), 717–730. <https://doi.org/10.1017/S0033291715002743>.

- Lin, K., & Cheung, F. (1999). Mental health issues for Asian Americans. *Psychiatr Serv*, *50*(6), 774–780. <https://doi.org/10.1176/ps.50.6.774>
- Lin, P., & Mitchell, B. (2008). Approaches for Unraveling the Joint Genetic Determinants of Schizophrenia and Bipolar Disorder. *Schizophrenia Bulletin*, *34*(4), 791–797. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbn050>
- Lindová, J., Little, A. C., Havlíček, J., Roberts, S. C., Rubešová, A., & Flegr, J. (2016). Effect of Partnership Status on Preferences for Facial Self-Resemblance. *Front Psychology*, *7*. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.00869>
- Little, A. C., Burt, D. M., & Perrett, D. I. (2006). Assortative mating for perceived facial personality traits. *Personality and Individual Differences*, *40*(5), 973–984. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2005.09.016>
- Low, N., Cui, L., & Merikangas, K. R. (2007). Spousal concordance for substance use and anxiety disorders. *Journal of Psychiatric Research*, *41*(11), 942–951. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2006.11.003>
- Luo, S. (2009). Partner selection and relationship satisfaction in early dating couples: The role of couple similarity. *Personality and Individual Differences*, *47*(2), 133–138. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2009.02.012>
- Luo, S. (2017). Assortative mating and couple similarity: Patterns, mechanisms, and consequences. *Social and Personality Psychology Compass*, *11*(8), 1–14. <https://doi.org/10.1111/spc3.12337>
- Marangoni, C., Hernandez, M., & Faedda, G. (2016). The role of environmental exposures as risk factors for bipolar disorder: a systematic review of longitudinal studies. *Journal of Affective Disorders*, *193*, 165–174. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.12.055>
- Mathews, C. A., & Reus, V. I. (2001). Assortative mating in the affective disorders: A systematic review and meta-analysis. *Comprehensive Psychiatry*, *42*(4), 257–262. <https://doi.org/10.1053/comp.2001.24575>
- Merikangas, K. (1982). Assortative Mating for Psychiatric Disorders and Psychological Traits. *Archives of General Psychiatry*, *39*(10), 1173–1180. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1982.04290100043007>
- Merikangas, K., Bromet, E. J., & Spiker, D. G. (1983). Assortative Mating, Social Adjustment, and Course of Illness in Primary Affective Disorder. *Archives of General Psychiatry*, *40*(7), 795–800. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1983.01790060093012>

- Merikangas, K., Jin, R., He, J., Kessler, R., Lee, S., Sampson, N., Viana, M., Andrade, L., Hu, C., Karam, E., Ladea, M., Medina-Mora, M., Ono, Y., Posada-Villa, J., Sagar, R., Wells, J., & Zarkov, Z. (2011). Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. *Arch Gen Psychiatry*, *68*(3), 241–251. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.12>.
- Merikangas, K., & Spiker, S. (1982). Assortative mating among in-patients with primary affective disorder. *Psychol Med*, *12*(4), 753–764. <https://doi.org/10.1017/s0033291700049059>.
- Merikangas, K., Weissman, M. M., Prusoff, B. A., Pauls, D. L., & Leckman, J. F. (1985). Depressives with secondary alcoholism: Psychiatric disorders in offspring. *Journal of Studies on Alcohol*, *46*(3), 199–204. <https://doi.org/10.15288/jsa.1985.46.199>
- Mura, G., Petretto, D., Bhat, K., & Carta, M. (2012). Schizophrenia: from Epidemiology to Rehabilitation. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*, *8*, 52–56. <https://doi.org/10.2174/1745017901208010052>
- Murray, L., Kempton, C., Woolgar, M., & Hooper, R. (1993). Depressed mothers' speech to their infants and its relation to infant gender and cognitive development. *J Child Psychol Psychiatry*, *34*(7), 1083–1101. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1993.tb01775.x>
- Nojo, S., Tamura, S., & Ihara, Y. (2012). Human homogamy in facial characteristics: does a sexual-imprinting-like mechanism play a role? *Hum Nat*, *23*(3), 323–340. <https://doi.org/10.1007/s12110-012-9146-8>.
- Nomura, Y., & Warner, V. (2001). Parents concordant for major depressive disorder and the effect of psychopathology in offspring. *Psychological Medicine*, *31*(7), 1211–1222. <https://doi.org/10.1017/S0033291701004585>
- Nordsletten, A., Brander, G., Larsson, H., Lichtenstein, P., Crowley, J. J., Sullivan, P. F., Wray, N. R., & Mataix-cols, D. (2020). Archival Report Evaluating the Impact of Nonrandom Mating : Psychiatric Outcomes Among the Offspring of Pairs Diagnosed With Schizophrenia and Bipolar Disorder. *Biological Psychiatry*, *87*(3), 253–262. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2019.06.025>
- Nordsletten, A., Larsson, H., Crowley, J. J., Almqvist, C., Lichtenstein, P., & Mataix-cols, D. (2016). Patterns of Nonrandom Mating Within and Across 11 Major Psychiatric Disorders. *JAMA Psychiatry*, *73*(4), 354–361. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2015.3192>

- Nyer, M., Kasckow, J., Fellows, I., Lawrence, E. C., Golshan, S., Solorzano, E., & Zisook, S. (2010). The relationship of marital status and clinical characteristics in middle-aged and older patients with schizophrenia and depressive symptoms. *Ann Clin Psychiatry, 22*(3), 172–179.
- O’Farrell, T. J., & Birchlery, G. R. (1987). Marital relationships of alcoholic, conflicted and nonconflicted couples. *Journal of Marital and Family Therapy, 13*, 259–274. <https://doi.org/10.1111/j.1752-0606.1987.tb00705.x>
- Os, J. Van, Kenis, G., & Rutten, B. P. F. (2010). The environment and schizophrenia. *Nature, 468*(7321), 203–212. <https://doi.org/10.1038/nature09563>
- Otte, C., Gold, S. M., Penninx, B. W., Pariante, C. M., Etkin, A., Fava, M., Mohr, D. C., & Schatzberg, A. F. (2016). Major depressive disorder. *Nature Reviews Disease Primers, 2*(1), 1–20. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.65>
- Parker, G. (2019). The Role of Environmental and Psychosocial Factors in Depression. In *Neurobiology of Depression Road to Novel Therapeutics* (pp. 9–15). Academic Press.
- Parnas, J. (1985). Mates of schizophrenic mothers. A study of assortative mating from the American-Danish high risk project. *British Journal of Psychiatry, 146*, 490–497. <https://doi.org/10.1192/bjp.146.5.490>
- Patel, K. R., Cherian, J., Gohil, K., & Atkinson, D. (2014). Schizophrenia: Overview and Treatment Options. *Pharmacy and Therapeutics, 39*(9), 638–645.
- Perrotta, G. (2019). Bipolar Disorder: Definition, Differential Diagnosis, Clinical contexts and Therapeutic approaches. *Journal of Neuroscience and Neurological Surgery, 5*(1). <https://doi.org/10.31579/2578-8868>
- Peyrot, W. J., Robinson, M. R., Penninx, B. W. J. H., & Wray, N. R. (2016). Exploring boundaries for the genetic consequences of Assortative mating for psychiatric traits. *JAMA Psychiatry, 73*(11), 1189–1195. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.2566>
- Phillips, M. L., & Kupfer, D. J. (2013). Bipolar disorder diagnosis: challenges and future directions. *Lancet, 381*(9878), 1663–1671. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60989-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60989-7)
- Plomin, R., Krapohl, E., & Reilly, P. F. O. (2017). *Europe PMC Funders Group Assortative Mating — A Missing Piece in the Jigsaw of Psychiatric Genetics. 73*(4), 323–324. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2015.3204>. Assortative
- Poikolainen, K. (2000). Risk factors for alcohol dependence: A case-control study.

- Alcohol and Alcoholism*, 35(2), 190–196. <https://doi.org/10.1093/alcalc/35.2.190>
- Popov, P. (2002). Závistost na alkoholu. *Interní Medicína*, 4(10), 4–7.
- Raboch, J., Zvolský, P., & Et.al. (2001). *Psychiatrie*. Galén.
- Rahman, T., & Lauriello, J. (2016). Schizophrenia: An Overview. *Focus (Am Psychiatr Publ)*, 14(3), 300–307. <https://doi.org/10.1176/appi.focus.20160006>
- Rehm, J., Mathers, C., Popova, S., Thavorncharoensap, M., Teerawattananon, Y., & Patra, J. (2009). Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. *Lancet*, 373(9682), 2223–2232. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60746-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60746-7)
- Richards, D. (2011). Prevalence and clinical course of depression: A review. *Clin Psychol Rev*, 31(7), 1117–1125. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.07.004>.
- Ritchie, H., & Roser, M. (2018). *Mental Health*. OurWorldInData.Org. <https://ourworldindata.org/mental-health>
- Rosenthal, D. (1975). Discussion: the concept of subschizophrenic disorders. *Proc Annu Meet Am Psychopathol Assoc .*, 63, 200–208.
- Schulz, R., Beach, S. R., Hebert, R. S., Martire, L. M., Monin, J. K., Tompkins, C. A., & Albert, S. M. (2009). Spousal Suffering and Partner's Depression and Cardiovascular Disease: The Cardiovascular Health Study. *Am J Geriatr Psychiatry.*, 17(3), 246–254. <https://doi.org/10.1097/JGP.0b013e318198775b>
- Scott, J., McNeill, Y., Cavanagh, J., Cannon, M., & Murray, R. (2006). Exposure to obstetric complications and subsequent development of bipolar disorder: Systematic review. *Br J Psychiatry*, 189, 3–11. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.105.010579>.
- Shafer, K. (2012). Unique Matching Patterns in Remarriage: Educational Assortative Mating Among Divorced Men and Women. *Journal of Family Issues*, 34(11), 1500–1535. <https://doi.org/10.1177/0192513X12459020>
- Smoller, J., & Finn, C. (2003). Family, twin, and adoption studies of bipolar disorder. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*, 123C(1), 48–58. <https://doi.org/10.1002/ajmg.c.20013>.
- Stabenau, J. R., & Hesselbrock, V. M. (1983). Family pedigree of alcoholic and control patients. *Int J Addict*, 18(3), 351–363. <https://doi.org/10.3109/10826088309039353>
- Štěrbová, Z., Bártová, K., Nováková, L. M., Varella, M. A. C., Havlíček, J., & Valentova, J. V. (2017). Assortative mating in personality among heterosexual and male homosexual couples from Brazil and the Czech Republic. *Personality and*

- Individual Differences*, 112, 90–96. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2017.02.036>
- Štěrbová, Z., & Valentová, J. (2012). Influence of homogamy, complementarity, and sexual imprinting on mate choice. *Anthropologie*, 50(1), 47–60.
- Stilo, S., & Murray, R. (2010). The epidemiology of schizophrenia: replacing dogma with knowledge. *Dialogues Clin Neurosci*, 12(3), 305–315.
<https://doi.org/10.31887/DCNS.2010.12.3/sstilo>.
- Sudhinaraset, M., Wigglesworth, C., & Takeuchi, D. T. (2016). Social and Cultural Contexts of Alcohol Use: Influences in a Social-Ecological Framework. *Alcohol Res*, 38(1), 35–45.
- Sugiyama, L. (2014). *Physical attractiveness in adaptationist perspective*. May.
- Tawa, E. A., Hall, S. D., & Lohoff, F. W. (2016). Overview of the Genetics of Alcohol Use Disorder. *Alcohol Alcohol*, 51(5), 507–514.
<https://doi.org/10.1093/alcalc/agw046>.
- Thara, R., & Tirupati, S. (1997). Outcome of Marriage in Schizophrenia. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 32(7), 416–420.
<https://doi.org/10.1007/BF00788182>
- Thiessen, D., & Gregg, B. (1980). Human assortative mating and genetic equilibrium: An evolutionary perspective. *Ethology and Sociobiology*, 1(2), 111–140.
[https://doi.org/10.1016/0162-3095\(80\)90003-5](https://doi.org/10.1016/0162-3095(80)90003-5)
- Thomsen, A. F., Olsbjerg, M., Andersen, P. K., & Kessing, L. V. (2012). Cohabitation patterns among patients with severe psychiatric disorders in the entire Danish population. *Psychol Med*, 43(5), 1013–1021.
<https://doi.org/10.1017/S003329171200181X>
- Tsuang, M. T., Stone, W. S., & Aone, S. V. F. A. R. (1994). *Genes, environment and schizophrenia*. 8, 18–24.
- Vandeleur, C., Rothen, S., Gholam-Rezaee, M., Castelao, E., Vidal, S., Favre, S., Ferrero, F., Halfon, O., Fumeaux, P., Merikangas, K. R., Aubry, J.-M., Burstein, M., & Preisig, M. (2012). Mental disorders in offspring of parents with bipolar and major depressive disorders. *Bipolar Disord*, 14(6), 641–653.
<https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2012.01048.x>
- Viswanath, B., & Chaturvedi, S. (2012). Cultural Aspects of Major Mental Disorders: A Critical Review from an Indian Perspective. *Indian Journal of Psychological Medicine*, 34(4), 306–312. <https://doi.org/10.4103/0253-7176.108193>
- Walker, E., Bettes, B. A., Kain, E., & Harvey, P. (1985). Relationship of gender and

- marital status with symptomatology in psychotic patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 94(1), 42–50. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.94.1.42>
- Walker, Elaine, Kestler, L., Bollini, A., & Hochman, K. M. (2014). *Schizophrenia : Etiology and Course S CHIZOPHRENIA : Etiology and Course. February 2004.* <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.55.090902.141950>
- Watson, D., Beer, A., & McDade-Montez, E. (2013). The Role of Active Assortment in Spousal Similarity. *Journal of Personality*, 82(2), 116–129. <https://doi.org/10.1111/jopy.12039>
- Watson, D., Klohnen, E. C., Casillas, A., Nus, E., Haig, J., & Berry, D. S. (2004). Match makers and deal breakers: Analyses of assortative mating in newlywed couples. *Journal of Personality*, 72(5), 1029–1068. <https://doi.org/10.1111/j.0022-3506.2004.00289.x>
- Whooley, M. A., & Wong, J. M. (2013). Depression and cardiovascular disorders. *Annu Rev Clin Psychol*, 9, 327–354. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185526>
- Zajonc, R. B. (1968). Attitudinal effects of mere exposure. *Journal of Personality and Social Psychology*, 9(2), 1–27. <https://doi.org/10.1037/h0025848>
- Zajonc, R. B., Adelman, P. K., Murphy, S. T., & Niedenthal, P. M. (1987). Convergence in the physical appearance of spouses. *Motivation and Emotion*, 11(4), 335–346. <https://doi.org/10.1007/BF00992848>

Přílohy

Míra asortativního párování u duševních poruch podle jednotlivých autorů

SCZ – schizofrenie, **BIP** – bipolární afektivní porucha, **DEP** – deprese, **ALK** – alkoholismus, **RR** – relativní riziko (uvádí, kolikrát častěji se nemoc vyskytuje u rizikové skupiny než ve skupině kontrolní), **HR** – hazard ratio (poměr rizik je statistická hodnota, která porovnává riziko výskytu určité příhody v závislosti na čase ve dvou různých skupinách), % - procento partnerů, u kterých se objevila duševní porucha

	Autor	RR Muž	RR Žena	KK Muž	KK Žena	Celkový KK	Celkové HR	% Muž	% Žena	Celkové %	N
SCZ	Nordsletten et al., 2016	—	—	0,44	0,4	—	—	—	—	—	707 263
SCZ	Thomsen et al., 2012	4,02	6,68	—	—	—	—	—	—	—	3 204 63
SCZ	Rosenthal, 1975	—	—	—	—	—	—	—	—	35 %	54
SCZ	Alanen & Kinnunen, 1975	—	—	—	—	—	—	—	—	6 %	30
BIP	Nordsletten et al., 2016	—	—	0,16	0,14	—	—	—	—	—	707 263
BIP	Thomsen et al., 2012	4,93	5,78	—	—	—	—	—	—	—	3 204 63
BIP	Baron et al., 1981	—	—	—	—	—	—	10,90 %	17,20 %	—	75
DEP	Nordsletten et al., 2016	0,17	0,15	—	—	—	—	—	—	—	707 263
DEP	Thomsen et al., 2012	2,91	3,3	—	—	—	—	—	—	—	3 204 63
DEP	Baron et al., 1981	—	—	—	—	—	—	7,10 %	9 %	—	75
DEP	Joutsenniemi, 2011	1,58	1,58	—	—	—	—	—	—	—	202 959
ALK	Kendler, 2018	—	—	—	—	—	13,85	—	—	—	8562
ALK	Grant, 2007	—	—	—	—	0,29	—	23,20 %	8,10 %	—	9788
ALK	Low, 2007	—	—	—	—	—	—	—	—	—	255
ALK	Agrawal, 2006	—	—	—	—	0,38	—	—	—	—	5993