

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

FILOZOFICKÁ FAKULTA

KATEDRA PSYCHOLOGIE



**Atribuční styly a jejich výzkum u osob
s psychosomatickým onemocněním**

Attributional styles and their research on persons
suffering from psychosomatic disorder

DIPLOMOVÁ PRÁCE

Mgr. Martina Nováková

Vedoucí práce: PhDr. Ivan Slaměník, CSc.

PRAHA 2011

Poděkování

Chtěla bych hluboce poděkovat svému životnímu partnerovi Štěpánovi Boháčkovi za bezmeznou podporu, kterou mi dodává a dodával nejen při psaní této diplomové práce, ale zejména při mém studiu a profesním růstu.

Děkuji vedoucímu práce PhDr. Ivanovi Slaměnkovi, CSc. za odborné vedení a příjemnou spolupráci. Zároveň bych chtěla vyjádřit velký dík kolegům, kteří mi pomáhali se sběrem dat: MUDr. Jaromírovi Kabátovi, řediteli Psychosomatické kliniky v Praze, Mgr. Janě Kubešové, psycholožce Nemocnice Na Homolce v Praze, a PhDr. Pavlovi Roubalovi, klinickému psychologovi.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem tuto diplomovou práci vypracovala samostatně, že jsem řádně citovala všechny použité prameny a literaturu a že práce nebyla využita v rámci jiného vysokoškolského studia či k získání jiného nebo stejného titulu.

V Žírovicích dne 25. 7. 2011

Martina Nováková

ABSTRAKT

Diplomová práce se zabývá atribučními styly a jejich výzkumem u pacientů s psychosomatickým onemocněním. Text je rozdělen na část teoretickou a empirickou. V teoretické části je definován pojem psychosomatické onemocnění. Zmíněny jsou podstatné souvislosti mezi psychosomatickým onemocněním, stresem a kognitivními procesy. Vybrané atribuční teorie a koncepce atribučních stylů následně tvoří převážnou část teorie.

V empirické části jsou stanoveny hypotézy, které jsou s pomocí tří psychodiagnostických metod testovány na souboru osob s psychosomatickým onemocněním a porovnávány se zdravou populací.

Klíčová slova: atribuce

atribuční teorie

atribuční styl

psychosomatické onemocnění

somatoformní poruchy

ABSTRACT

The thesis deals with attributional styles and their research in patients with psychosomatic disorder. The text is divided into a theoretical part and an empirical part. The term psychosomatic disorder is defined in the theoretical part. The essential links between psychosomatic disorder, stress and cognitive processes are mentioned. Selected attribution theory and the concepts of attributional styles, then make up the majority theory.

In the empirical part, there are hypotheses defined using three psychodiagnostic methods tested on a set of people with psychosomatic disorder and compared with the healthy population.

Key words: attribution
attribution theory
attributional style
psychosomatic disorder/psychosomatic illness
somatoform disorders

OBSAH

ÚVOD	7
<u>1</u> <u>TEORETICKÁ ČÁST.....</u>	<u>10</u>
1.1 PSYCHOSOMATICKÉ ONEMOCNĚNÍ.....	10
1.2 ROLE STRESU A KOGNITIVNÍCH PROCESŮ V ETIOLOGII PSYCHOSOMATICKÉHO ONEMOCNĚNÍ.....	15
1.3 VYBRANÉ ATRIBUČNÍ TEORIE A KONCEPCE, ATRIBUČNÍ STYL Y	19
1.4 PROCES ATRIBUOVÁNÍ V NEMOCI	25
1.5 ATRIBUČNÍ STYL Y SOMATICKY A PSYCHOSOMATICKY NEMOCNÝCH	26
1.5.1 SPECIFIKA ATRIBUČNÍCH STYLŮ U OSOB PSYCHOSOMATICKY NEMOCNÝCH	33
1.6 METODY ZJIŠŤOVÁNÍ ATRIBUČNÍCH STYLŮ.....	35
<u>2</u> <u>EMPIRICKÁ ČÁST</u>	<u>37</u>
2.1 CÍL VÝZKUMU, VÝZKUMNÉ OTÁZKY A HYPOTÉZY	37
2.2 POUŽITÉ METODY A PRŮBĚH VÝZKUMU	39
2.3 CHARAKTERISTIKA VÝZKUMNÉHO A KONTROLNÍHO SOUBORU	41
2.4 VÝSLEDKY ŠKÁLY I-E	43
2.4.1 VÝSLEDKY T-TESTU	44
2.5 VÝSLEDKY DOPO	49
2.5.1 VÝSLEDKY T-TESTU	50
2.5.2 KORELACE	56
2.6 VÝSLEDKY DOTAZNÍKU SCL-90	60
2.6.1 VÝSLEDKY T-TESTU	60
2.6.2 KORELACE	67
2.7 VZÁJEMNÉ POROVNÁVÁNÍ VÝSLEDKŮ VŠECH DOTANÍKŮ.....	71
2.8 SHRNUTÍ VÝSLEDKŮ.....	79
<u>3</u> <u>DISKUZE.....</u>	<u>82</u>
<u>4</u> <u>ZÁVĚR.....</u>	<u>84</u>
<u>5</u> <u>SEZNAM LITERATURY A POUŽITÝCH ZDROJŮ</u>	<u>86</u>
<u>6</u> <u>SEZNAM PŘÍLOH</u>	<u>91</u>

Úvod

I když se v současné době ostré rozlišování mezi nemocemi tělesnými a duševními stírá, není pojem psychosomatika chápán jednotně (Balcar, 2006). Příčina tkví patrně již v samotném pojmu psychosomatika, který člověka rozděluje na tělo a duši, a konzervuje tak karteziánský dualismus (Baštecká, 2003). Podle nejnovějších přístupů lze psychosomatiku definovat ve dvou významech. Někdy bývá vymezována jako nadoborový pohled na diagnostiku a terapii nemocí, přičemž jsou brány v potaz stejnou měrou faktory jak tělesné, tak psychosociální. Jedná se o interdisciplinární koncept. Užší pojetí vymezuje psychosomatiku jako samostatný klinický obor, který se praktikuje na příslušných odděleních nemocnic či na speciálních psychosomatických klinikách (Morschitzky, Sator, 2007). Užší pragmatické pojetí nahlíží na člověka ve zdraví a v nemoci v takové míře zjednodušení, s níž lze smysluplně prakticky zacházet a pracovat. Předmětem tohoto pojetí psychosomatiky jsou takové somatické poruchy, u nichž se psychosociální faktory výrazněji uplatňují v etiopatogenezi a průběhu onemocnění (Baštecký, Šavlík, Šimek a kol., 1993).

Vzhledem k neexistenci psychosomatiky jako samostatného lékařského specializačního oboru v České republice a na základě mého studijního zájmu o tuto oblast si dovoluji tvrdit, že u nás nabývá pohled na psychosomatiku několika významů. V širším pojetí psychosomatiky je člověk definován jako tzv. bio-psycho-sociální jednota. Takto chápaná psychosomatika odpovídá pojmu „celostní medicína“. Psychosomatika však u nás může být chápána odborníky i laiky také v užším slova smyslu, a to jako psychosomatické onemocnění vymezené MKN-10 jako somatoformní porucha.¹

Vzhledem k terminologickým nejasnostem, které stále na poli medicíny i mezi laiky přetrvávají, bych ráda zdůraznila, že v mém pojetí je „celý člověk psychosomatický“. Tento postoj lze vyjádřit slovy Otto Fenichela, žáka Sigmunda Freuda: *„Nemám výraz „psychosomatický“ rád, neboť z něj vyplývá dualismus, který neexistuje. Každé onemocnění je „psychosomatické“, neboť žádné „somatické“ onemocnění není prosté „psychických“ vlivů...“* (Danzer, 2001, s. 14).

¹ V textu používám pojmy psychosomatické onemocnění a somatoformní porucha jako pojmy totožné.

I přes terminologické složitosti, jež jsou s psychosomatikou spojeny, lze psychosomatickou medicínu považovat za obor, který se velmi rychle rozvíjí. Je tomu pravděpodobně proto, že se mění pohled na zdraví a nemoc. Člověk je chápán jako již výše zmíněná bio-psycho-sociální jednotka, takže v nemoci jsou zasaženy vždy všechny tři složky této jednoty, nejen ty somatické.² Každé onemocnění má tak svou stránku somatickou, psychickou a sociální. Úkolem odborníků by mělo být rozpoznat, v jakém stupni a jakým způsobem se tyto činitele na nemoci podílejí, aby byli schopni adekvátní péče o nemocného a jeho léčbu.

Lidé s psychosomatickými obtížemi tvoří specifickou skupinu pacientů, navíc těchto pacientů ve vyspělém světě neustále přibývá. Někteří autoři odhadují, že až 60 % pacientů, kteří přicházejí k praktickému lékaři, je přesvědčeno o tom, že mají somatické onemocnění. Ve skutečnosti jsou však v pozadí těchto obtíží právě psychické, zvláště emocionální, obtíže (Křivohlavý, 2002; Morschitzky, Sator, 2007). Totéž popisují také Duddu, Isaac, Charturvedi (2006), neboť zmiňují, že se jedná o nejméně jednu třetinu tzv. medicínsky nevysvětlitelných symptomů v primární péči. Se somatoformní poruchou se lze setkat až u 35 % pacientů v ordinacích praktických lékařů, ve všeobecných nemocnicích až s 30 % (Morschitzky, Sator, 2007).

Obsáhnout v práci všechna základní témata související s psychosomatikou je ale nemožné. Soustředila jsem svou pozornost proto na tematiku atribucí a atribučních stylů psychosomaticky nemocných. Již Alexander (1943, 1950) (cit. podle Bob, Ptáček, Uher, 2010, s. 496) zastával názor, že některé specifické změny mentálních, afektivních a kognitivních funkcí mohou být příčinou psychosomatického onemocnění. Navíc lidé v kritických životních situacích (tedy i v nemoci) hledají smysluplnost a kladou si často otázky týkající se poznání příčin toho, co se stalo, a pohledu do budoucna. Zabývat se atribucemi a atribučními styly těchto lidí je důležité už jen proto, že pro ně je snaha poznat příčiny toho, co se stalo, často mimořádně intenzivní (Křivohlavý, 2002). Pátrání po atribučních stylech je důležité také z hlediska toho, že námi atribuované příčiny vlastního jednání se nemusí shodovat s příčinami skutečnými (objektivními). Proto při léčbě, terapii, ale i prevenci by zdravotníci či další pomáhající pracovníci měli brát na zřetel právě atribuční styl nemocných. Ten totiž významnou měrou rozhoduje o vědomí autonomie nemocného, o jeho pohledu na příčiny a možnosti léčby nemoci apod. Výzkumy atribucí a jejich přínos lze shledat při analýze atribucí v souvislosti

² Někteří autoři přidávají ještě čtvrtou dimenzi, a člověk tak tvoří bio-psycho-socio-duchovní jednotu.

s motivací a v klinické praxi např. u naučené bezmocnosti a deprese. Známa je Beckova kognitivní terapie deprese a Ellisova racionálně-emoční terapie. Výzkum atribucí je smysluplný, protože atribuční teorie tvoří základnu kognitivních psychoterapeutických přístupů (Försterling, 1986).

Cílem mé diplomové práce je pokusit se zmapovat oblast atribucí a atribučních stylů. Vycházím přitom z novějších publikací a výzkumů, na základě získaných teoretických poznatků stanovuji hypotézy a provádím empirický výzkum. Výsledky výzkumu by mohly posloužit odborníkům lépe porozumět této problematice a brát je na zřetel při terapeutické práci s psychosomatickými pacienty.

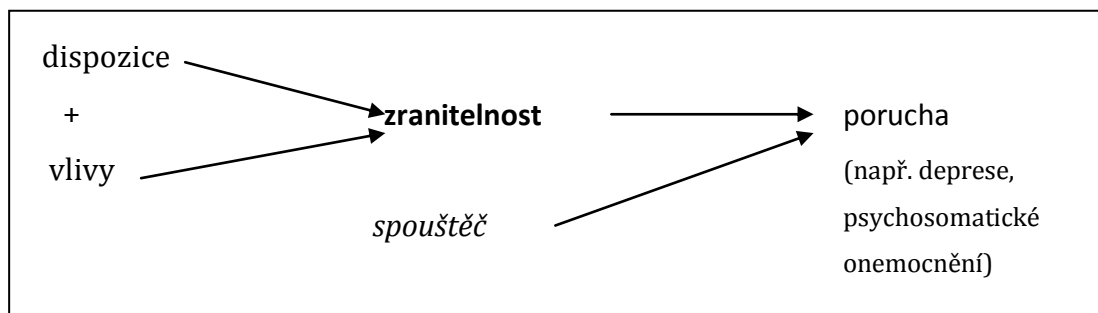
1 TEORETICKÁ ČÁST

Součástí teoretické části diplomové práce je popis psychosomatického onemocnění. Zmíněny jsou některé podstatné jevy související se stresem a jeho vztahem ke kognitivním procesům. Značný prostor je posléze věnován vybraným koncepcím a teoriím atribucí, atribučním stylům a procesům atribučování. Po krátkém exkurzu do obecných teorií atribucí se zaměřím na procesy atribučování v nemoci, které tvoří těžiště práce, se zaměřením na nemoci somatické a psychosomatické.

1.1 Psychosomatické onemocnění

V úvodu jsem naznačila, jak je v této práci vymezováno psychosomatické onemocnění. V této kapitole je tento pojem detailněji definován, popisován a následně operacionalizován pro potřeby empirické části. Velmi stručně též nastíním některé základní teorie vysvětlující příčiny vzniku psychosomatického onemocnění.

Psychosomatické onemocnění je z hlediska etiologie onemocnění jako kterékoli jiné. Na tzv. biopsychosociálním modelu nemoci popíši, jak k tomuto onemocnění může dojít. Podle Praška a Kosové (1998) jsou biologické vlivy zřejmě prvotní. Jedná se o genetické faktory, nevyrovnané založení organismu apod. Avšak tyto dispozice samy o sobě k vyvolání nemoci či poruchy nestačí. Za další vlivy lze považovat poruchy vývoje v raném dětství, dlouhodobý opakovaný stres, tíživou rodinnou situaci. Kombinací těchto faktorů vzniká zranitelnost, na jejímž podkladě se pak v období zátěže rozvíjí porucha. Někdy není lehké určit spouštěcí faktor, který u zranitelného člověka napomohl ke vzniku poruchy. Spouštěčem může být jak jednorázový stresový podnět, tak dlouhotrvající sled událostí.



Obrázek 1: Vlastní náčrt biopsychosociálního modelu nemoci podle Praška a Kosové (1998, s. 25)

Psychosomatické onemocnění se projevuje tělesnými symptomy bez dostatečných organických příčin, tělesným poškozením vegetativních funkcí bez chorobných tkáňových změn, často spoluzapříčiněných psychogenně či psychosociálně. Porucha však může být označena za psychosomatickou i v případě, kdy lze organickou příčinu prokázat, avšak tento organický náleznemůže dostatečně objasnit rozměry, tíživost či délku trvání potíží ani psychosociální poškození (Morschitzky, Sator, 2007).

Diagnostická kritéria MKN-10 pro somatoformní poruchu uvádí mimo jiné ještě další podstatný faktor psychosomatického onemocnění, a to odmítání pacientů připustit psychosociální souvislosti stonání a jejich trvání na názoru, že původ onemocnění je čistě somatický. Pacienti mají taktéž odpor k eventuální psychiatrické léčbě. MKN-10 zároveň uvádí, že obtíže, kterými pacienti trpí, jsou chronického charakteru a trvají nejméně dva roky. Pro osoby trpící somatoformní poruchou je typické soustředění se na potíže. Vyžadují proto jejich léčbu, navštěvují různé lékaře i léčitele. Autoři Duddu, Isaac a Chaturvedi (2006) potvrzují, že jsou to právě nadměrně obavy o vlastní zdraví a vidina závažné choroby, které vyústí v časté návštěvy lékařů. I přes ujištění lékařů o negativním nálezu jejich potíží opakovaně vyžadují další a další vyšetření. Tím však postupně ztrácejí důvěru nejen v lékaře a jejich schopnosti, ale také ve vlastní organismus. Ztrácení důvěry ve vlastní organismus, mnou chápáné jako ztráta kontroly nad možností ovlivňovat průběh onemocnění, mě vedlo k názoru o odlišném atribučním stylu psychosomaticky nemocných.

Co lze považovat za zdroj či příčinu psychosomatického onemocnění? Velmi zjednodušeně hovoří hypotézy, které v patogenezi psychosomatického onemocnění považují za podstatný faktor neodžitě emoce. Příliš silný, často se opakující nebo dlouhotrvající emoční stres působí na stav a vývoj osobnosti svou prožitkovou stránkou, na stav a vývoj organismu svou fyziologickou stránkou. Setká-li se

v organismu s vhodnou orgánovou dispozicí, vyvolá poruchu a tím další oslabení. Nejsou to však emoce samy, ale psychologická a biologická nepřiměřenost toho, jak se s nimi jedinec vyrovnává (Balcar, 2006). Blíže se této problematice věnuji v podkapitole o problematice stresu.

Přítomnost konfliktu mezi protikladnými, často neuvědomovanými, avšak citově závažnými motivy bývá taktéž považována za jeden z faktorů podílejících se na vzniku a rozvoji psychosomatického onemocnění. Po obsahové stránce je charakteristický především jeden druh vnitřního konfliktu. Jedná se o rozpor mezi výrazným motivem bezpečí v citové závislosti na blízké osobě či osobách na straně jedné a výrazným motivem hostilního sebeprosazení proti téže osobě či osobám na straně druhé (Balcar, 2006). Totéž popisuje Poněšický (2002, s. 53) a podobně se vyjadřují i němečtí autoři Krusse, Tress a Wöller (2008). Ti psychosomatickou medicínu nazývají medicínou interpersonální, protože nemoc může lékař dešifrovat pouze ve chvíli, kdy pacienta pozná v jeho vztahovém světě. Narušené interpersonální vzorce jsou prožívány jako přerušování vazeb a vztažnosti, jako extrémy mezi podřízeností a naprostou vyvázaností, jako rigidita, nestabilita a komplexní rozporuplnost.

Další z teorií se snaží vysvětlit vznik psychosomatického onemocnění postižením typické osobnostní struktury u konkrétních psychosomatických obtíží, u psychosomatických onemocnění v užším slova smyslu (např. astma bronchiale, atopický ekzém, esenciální hypertonie). Jedná se o tzv. teorie specifity (specifičnosti) a svůj základ mají v psychoanalýze (Honzák, Chromý a kol., 2005). Tyto teorie se snaží o postižení typických profilů osobnosti pro jednotlivé diagnózy a popis specifických intrapsychických konfliktů (Šimek, 1985). Způsob, jakým tito pacienti zpracovávají konflikty, vede k trvalému vegetativnímu napětí, jehož následky představují organická postižení (Krusse, Tress a Wöller, 2008). Jako příklad lze uvést snahu o postižení typických osobnostních vlastností jedinců trpících peptickým vředem. Jako charakteristické jsou uváděny tyto vlastnosti: ambicióznost, efektivita a usilovnost. Tyto osoby většinou žijí aktivním životem. Jak ovšem uvádí kritické studie, hypotézy specifity nebyly jednoznačně potvrzeny. Jiní pacienti (např. pacienti s cévními chorobami), stejně jako zdraví, často vykazují podobné rysy chování (Yager, Weiner, 1971). Souvislost mezi psychosociální problematikou jedince a klinickým obrazem jeho

nemoci tedy není nikdy tak těsná, aby bylo možné automaticky usuzovat na konflikty a vzorce chování, z nichž toto onemocnění vychází (Krusse, Tress, Wöller, 2008).

U somatoformních poruch nejde primárně o prokázání psychogenní příčiny obtíží, ani o vyloučení příčiny organické. Spíše jde o popis specifického vzorce chování, při kterém vedle tělesných symptomů mají význam také určitá kognitivní přesvědčení pacientů a určité interakční vzorce v mezilidských vztazích. U velké části pacientů stojí v pozadí jejich stonání deprese, úzkostné poruchy nebo poruchy osobnosti (Morschitzky, Sator, 2007).

A. Beck popisuje psychosomaticky nemocné jako „*chronicky ustarané jedince*“ (Beck, 2005, s. 145). Vzhledem k faktu, že somatoformní poruchy jsou dávány do souvislosti právě s prožíváním úzkosti, považuji za důležité zmínit několik slov o této emoci. Úzkost je od počátku středem zájmu v souvislosti s psychosomatickými potížemi, protože se vyznačuje bohatým vegetativním doprovodem. O úzkosti se zmiňují i autoři Praško a Kosová (1998), kteří popisují, že protrahovaná nebo často opakovaná úzkostná reakce organismu může v některých případech vést ke vzniku somatického poškození (např. hypertenze, vředy).

V souvislosti s úzkostí se dříve směřovali psychosomaticky nemocní a neurotici, zřejmě jako důsledek psychoanalytických východisek. Proto první práce hledaly důkazy o vyšší neurotičnosti psychosomaticky nemocných. Definitivní konec této představy a jasné odlišení psychosomaticky a neuroticky nemocných přinesla až koncepce alexythymie (Šimek, 1985). Alexithymie je popisována jako neschopnost rozpoznat a vyjádřit vlastní emoce. Psychosomatictí pacienti neumějí číst své pocity a promítají je do somatických symptomů (Chromý, Honzák a kol., 2005). Alexithymie a s tím související deficit ve schopnosti symbolizace a verbalizace emocí, ve schopnosti fantazijní a snové produkce může vyvolávat spektrum somatických příznaků, včetně deregulace fyziologických funkcí, které mohou vést k různým psychosomatickým onemocněním, k obtížím, vyhýbání se sociálním vztahům, ke snížení péče o sebe a ke zhoršení schopnosti zvládat sebe sama (Bob, Ptáček, Uher, 2010). Taylor a jeho spolupracovníci (1997) (cit. podle Bob, Ptáček, Uher, 2010, s. 497) hovoří o tom, že i když alexithymické osoby pociťují emoce, jsou náchylné k prožívání spíše negativních a nepříjemných prožitků, a to s omezenou schopností regulovat je prostřednictvím kognitivních nebo jiných psychických procesů. Právě tato odlišnost kognitivních procesů u psychosomaticky nemocných je předmětem práce a empirického výzkumu.

Úzkost však bývá více považována za příznak než za predisponující faktor psychosomatického onemocnění; buď se jedná o primární poruchu funkce CNS nebo o reakci na onemocnění. Díky bohaté vegetativní odpovědi je však úzkost považována za faktor, který upevňuje chronicitu onemocnění či zhoršuje stav. Má význam při spolupráci pacienta se zdravotníky. Jak uvádí Šimek (1985), úspěšná obrana proti úzkosti může např. pacientovi po infarktu myokardu poskytnout naději na lehčí průběh onemocnění. Avšak extrémní popření jakéhokoli nebezpečí se i u jiných diagnóz uplatňuje negativně ve smyslu špatné spolupráce pacienta.³ Křížová (2005) ve svém výzkumu došla k závěru, že jedinci, kteří sebe sami považují za úzkostné a nervózní, mají větší potřebu vysvětlení a pochopení kauzality onemocnění.

Pro potřeby empirické části práce, kde je porovnávána populace psychosomaticky nemocných s kontrolní zdravou populací, byly do výzkumného souboru vybírány osoby, jež přišly do zdravotnického zařízení pro tělesné obtíže a v současné době jsou v psychoterapeutické léčbě pro diagnostikovanou somatoformní poruchu. Tato diagnostická kategorie, označovaná v Mezinárodní klasifikaci nemocí (MKN-10) zkratkou F45, zahrnuje několik podkategorií. Jedná se o:

F45.0 Somatizační porucha

F45.1 Nediferencovaná somatizační porucha

F45.2 Hypochondrická porucha

F45.3 Somatoformní vegetativní dysfunkce

F45.4 Přetrvávající somatoformní bolestivá porucha

F45.8 Jiné somatoformní poruchy

F45.9 Somatoformní porucha nespecifikovaná

Mezi těmito podkategoriemi jsem ve výzkumu již dále nerozlišovala.

Závěrem této kapitoly bych chtěla shrnout, co si pod pojmem psychosomatického onemocnění představuji a jak je s tímto pojmem pracováno dále v textu. Velmi výstižného popisu psychosomatického onemocnění užívá Balcar (2006, s. 141): *„Pojmem psychosomatické poruchy neoznačujeme jasně vymezenou třídu onemocnění. Slouží nám jako popisná zkratka pro ty případy, kdy duševní či duševně zprostředkované vlivy mají podstatný podíl na vyvolání poruchy, která se projevuje především v oblasti tělesných funkcí nebo struktur.“*

³ V souvislosti s těmito hypotézami mě napadá, že to může být právě ono masivní popírání úzkosti, které psychosomaticky nemocným „nedovoluje“ spolupracovat s lékaři.

1.2 Role stresu a kognitivních procesů v etiologii psychosomatického onemocnění

Považuji za důležité zmínit některá fakta týkající se stresu, protože koncepce psychického stresu jako etiologického či spouštěcího faktoru psychosomatické poruchy byla druhou základní koncepcí v historii psychosomatické medicíny.⁴ Ve vztahu k tématu práce se zaměřím především na souvislosti mezi stresem a kognitivními procesy.

Stres je v této práci definován jako stav, kdy míra intenzity stresogenní (zatěžující) situace je vyšší než schopnosti či možnosti daného člověka tuto situaci zvládnout (Křivohlavý, 2009). Podnětem nahlížení na stres jako na významného etiologického činitele při vzniku psychosomatických obtíží byly práce H. Selyeho. Ty prokázaly nespecifické reakce na somatické poškození, na periferii charakterizované nespecifickými zánětlivými změnami a řadou průvodních fyziologických reakcí, které v extrému vedou až k orgánovému poškození. V lidském těle je vždy orgán nebo systém, jenž je vzhledem k dědičnosti nebo působení vnějších vlivů nejslabší, a tak nejpravděpodobněji selže pod vlivem stresu (Šimek, 1985; Šolcová, 2007). Tato náchylnost k chorobě nebo k určitému chorobnému stavu, typ zranitelnosti, konstituční predispozice je nazývána pojmem diateze. Diateze tedy znamená, že jedinec je v důsledku vrozené zranitelnosti náchylný k rozvoji daného problému. (Baštecká, 2001). Ke vzniku nemoci je tedy zapotřebí interakce dvou faktorů. Jedním je vrozená náklonnost k určité nemoci, druhým je vystavení dané osoby určitému stresoru (Křivohlavý, 2009).

Škodlivý dopad psychosociálního stresu ve smyslu nemoci zasahuje somatickou strukturu člověka, jak je uvedeno výše. Klíč k jeho ovlivnění je však stále častěji hledán na úrovni osobnosti. Osobnost a její rysy jsou stále častěji chápány jako urychlující a zprostředkující faktory ve vztahu mezi stresem a nemocí (Šolcová, 2007). Stres tedy může vzniknout nejen tlakem objektivních nároků a ohrožením organismu, ale i na základě interpretace významu situace a hodnocení míry ohrožení. Přitom hodnocení nebezpečí nemusí souviset s reálným aktuálním stavem věcí. Jedinec může

⁴ Za první koncepce vysvětlující příčiny psychosomatického onemocnění jsou považovány psychoanalytické přístupy.

reagovat neadekvátně i kvůli zkreslením a chybám hodnocení situace nebo kvůli anticipaci (viz. dále) (Paulík, 2010).

Ukazuje se, že kognitivní aktivita hraje při zvládnání stresorů mimořádně důležitou roli. Podle kognitivní teorie stresu jde o situace, které svou náročností přesahují možnosti a schopnosti našeho kognitivního aparátu (Křivohlavý, 2009). Kognitivní funkce umožňují člověku nejen poznání situace, ale také poznání sebe sama. Nezkreslené vnímání, dobrá orientace v problému, efektivní myšlení, střízlivé ocenění situace oproštěné od deformujícího vlivu emocí, přání, iluzí a fantazie, to vše jsou kognitivně zprostředkované výhody člověka, jež mu umožňují vyrovnávat se se stresem racionálně. Opačný, relativně jednodušší způsob reakce na stres je přesunutí odpovědnosti za potíže a hledání východiska mimo vlastní osobu (např. vyšší moc, vláda, Bůh). Kognitivní funkce přispívají k integrativnosti adaptace, tj. respektování celé osobnosti člověka, kdy se dává přednost adaptivnějšímu uspokojení celé osobnosti před např. uspokojením jedné potřeby za cenu pozdějších sebevýčitek. Na základě kognitivních funkcí si člověk vytváří svou životní filozofii, své sebepojetí a to mu poskytuje ve stresu orientační vodítko, dává to smysl jeho konání a poskytuje sílu k jednání ve svízelných situacích. Kognitivní aspekty odezvy na stres jsou tak potenciálním zdrojem psychické odolnosti člověka (Hošek, 1997).

Lazarus (1966) a Arnoldová (1967) (cit. podle Šolcová, 2007, s. 7) prokázali rozhodující význam kognitivního hodnocení pro to, aby byla daná situace člověka prožívána jako stresogenní. Zároveň zmínili také to, že již anticipace nepříjemné události má stresogenní účinek. Mason (1971) (cit. podle Šolcová, 2007, s. 7) potvrdil význam kognitivního hodnocení i u zvířat. Prokázal, že způsob, jakým zvíře vzniká stresor, může zásadně ovlivnit jeho hormonální odpověď. Tato stresová hypotéza je uváděna jako Masonova aktivační hypotéza, podle níž kognitivní hodnocení může významně modifikovat stresovou odpověď jak v chování, tak v neuroendokrinním aparátu. Kognitivní hodnocení tedy rozhoduje o neuroendokrinní odpovědi, předchází ji.

Henry se svými kolegy (Henry a Stephens, 1977; Henry, 1980) (cit. podle Šolcová, 2007, s. 8) považují za rozhodujícího činitele, zodpovědného za podobu stresové reakce, ohrožení kontroly nad situací, které vede k bojové či útekové odpovědi, zatímco ztráta kontroly nad situací má za následek rezignaci. Při pocitu ohrožení kontroly nad situací dochází dokonce k jiné neuroendokrinní reakci než při

pocitu ztráty kontroly. Ohrožení kontroly vede k aktivaci sympato-adrenálního systému, zatímco ztráta kontroly nad situací aktivuje hypotalamo-hypofyzární systém s následnou sekrecí adrenokortikotropního hormonu (ACTH) a kortizolu. Výše zmínění autoři Henry a Stephens (Henry a Stephens, 1977, Henry 1980) (cit. podle Šolcová, 2007, s. 8) rozlišili dvě základní formy odpovědi na stresor. První typ je popisován jako odpověď na výzvu, a právě zde je aktivován systém sympato-adrenální. Odpověď na prožívanou porážku aktivuje osu hypotalamus-hypofýza-kůra nadledvin. Je nutné ještě zmínit, že podle názoru autorů existuje pravděpodobně nekonečné množství stavů, které jsou kombinací obou těchto odpovědí. Obecně se reakce na stresující podnět rozděluje na přímé akce (akce směřující ke zvýšení obranyschopnosti, útok či útěk), obranné přehodnocení (popření, izolace, racionalizace atd.) a úzkostné reakce Lazarus (1966) (cit. podle Šimek, 1985, s. 24).

Souvislost mezi atribučním stylem a stresem, zejména otázkou kontroly tak, jak je chápána např. v Rotterově konceptu LOC, je viditelná v případě jedince nacházejícího se ve stresu. Pro něj je důležitá prožívaná kontrola nad situací, pocit, že situaci je možné zvládnout. Významnou situační charakteristikou je tedy její kontrolovatelnost.

Lazarus (1966) (cit. podle Kebza, 2005, s. 117) se domnívá, že osoby, které nepovažují stresovou situaci za ztracenou či beznadějnou a hodnotí ji jako zvladatelnou vlastními silami, mohou ovlivnit další průběh této situace v tom smyslu, že k rozvoji Selyeho stresové reakce nemusí dojít. Východiskem platnosti tohoto předpokladu je kognitivní hodnocení (cognitive appraisal) zátěžové situace, jež probíhá ve třech fázích:

1. Primární hodnocení je založeno na transakcích jedince s okolím, jejichž smyslem je ocenění situace z hlediska důsledků pro osobní pohodu. Jedinec v rámci této úrovně rozděluje transakce na irelevantní, pozitivní a stresové.
2. Sekundární hodnocení se týká posouzení efektivity vlastních zvládacích možností a volby postupů, jež jsou ke zvládnutí situace k dispozici, včetně anticipace možného dalšího vývoje situace.
3. Terciární hodnocení, přehodnocení (reappraisal), obsahuje nové vyhodnocení situace. Jedinec v důsledku získaných nových informací

přehodnocuje své vidění situace (Folkman, Lazarus, 1980) (cit. podle Paulík, 2010, s. 26).

Vliv stresu na imunitní systém se odvíjí od toho, zda se jedná o akutní či chronický stres. Akutní stresor vede k vzestupu činnosti imunitního systému, naproti tomu stres chronický imunitní systém oslabuje. Podobně tzv. denní události či každodenní mrzutosti, jež se objevují v průběhu dne, vedou k vzestupu činnosti imunitního systému. Tzv. životní stres, což je součet denních událostí za nějaké období, vede k poklesu činnosti imunitního systému. Dlouhodobý stres, zejména takový, při kterém nelze dostat situaci pod kontrolu (viz dále) a není naděje na její zlepšení, může mít za následek dlouhodobý pokles činnosti imunitního systému a nemoc (Šolcová, Kebza, 2006; Křivohlavý, 2009). Křivohlavý (2009) dále cituje výsledky výzkumné práce, kde se ukázalo, že muži vystavení chronickému stresu reagovali daleko výraznějšími změnami endokrinní a imunitní činnosti než ti, kteří nebyli v chronickém stresu.

Jak je patrné z textu výše, mezi kognitivními procesy a stresovou odpovědí existuje úzký vztah. Podobně úzkou souvislost lze pozorovat taktéž mezi emocemi a jejich fyziologickými doprovodnými reakcemi. Čím méně jsme schopni vnímat a vyjadřovat pocity, tím intenzivnější je doprovodná tělesná reakce (Krusse, Tress a Wöller, 2008). Křivohlavý (2002) označuje lidi schopné navenek vyjadřovat tíži svého duševního stavu somatickými příznaky jako somatizéry. V tomto případě nejde o plynulou, nepřetržitou aktivitu tohoto druhu. Somatizace se projevuje nejčastěji v situacích, kdy se daná osoba dostává do distresu, tedy do těžké situace, kterou není schopna sama zvládnout.⁵

V závěru této kapitoly bych ráda nastínila své hypotézy týkající se vztahu mezi stresem, atribučním stylem a psychosomatickým onemocněním. Pokud je za jednu z příčin vzniku psychosomatického onemocnění považováno prožívání dlouhodobého stresu, pak je mimo jiné podstatné, jak si jedinec příčinu tohoto stresu, který spustí specifickou či nespecifickou fyziologickou reakci, vysvětlí. Je možné, že při vzniku a v průběhu psychosomatického onemocnění se uplatňuje odlišný atribuční styl týkající se právě výše zmíněné možnosti kontroly, a to ve dvou klíčových situacích.

⁵ V tomto bodě jsem si vědoma jistých nepřesností, neboť mi není zcela jasné, zda Křivohlavý za somatizéry považuje osoby s psychosomatickými potížemi tak, jak je popisují v této práci. Protože se mi ale jeho koncept somatizace zdá velmi podobný mému chápání psychosomatických potíží, zmínila jsem jej zde.

První situace nastává v případě, kdy jedinec prožívá stres, jehož zdroj se snaží najít. Vzhledem k faktu, že psychosomaticky nemocný jedinec odmítá, že by se na jeho onemocnění mohly významnou měrou podílet psychosociální faktory, považuje za původce svého onemocnění tělesné pochody, které již z principu nelze ovlivnit, kontrolovat (např. nemožnost vědomého ovlivňování fyziologie trávení v případě vředové choroby). Druhá situace, kdy podle našeho názoru hraje otázka možnosti kontroly nad situací podstatnou roli, se projevuje v době, kdy psychosomatická porucha přetrvává. Nemocný opět není schopen připustit významný podíl psychosociálních faktorů na udržování či zhoršování průběhu onemocnění. Tím samozřejmě znemožňuje sám sobě možnost svůj zdravotní stav ovlivňovat a tak se uzdravovat, proto hledá příčinu svého stonání vně (např. nedostatečná lékařská péče, genetické predispozice).

1.3 Vybrané atribuční teorie a koncepce, atribuční styly

V běžném každodenním životě lidé o svém chování a jeho příčinách mnohdy nepřemýšlejí. Potřebu vysvětlit si příčinu či příčiny chování začnou pociťovat především tehdy, když se stane něco neobvyklého. Takováto potřeba nalezení příčiny může nabývat na důležitosti třeba právě v případě, kdy jedinec začne pociťovat tělesné obtíže nebo kdy u něj propukne více či méně závažné onemocnění. Je důležité vědět, čemu lidé věří, protože tato přesvědčení jsou základem chování.

Jsou to však také vědci, kteří se snaží poznat a charakterizovat podmínky ovlivňující u každého člověka formování jeho pojetí světa a vlastního místa v něm a popisu a zdůvodnění příčin, jež se na utváření tohoto pojetí nejvíce podílejí (Kebza, 2005).

Fritz Heider (1958) položil základy atribuční teorie. Domníval se, že lidé jsou tzv. naivní vědci, kteří se snaží dát do souvislosti pozorovatelné chování s nepozorovatelnými příčinami. Poznání těchto příčin je známé jako proces atribuce (připisování). Atribuční teorie se tedy zabývá vysvětlením nebo hledáním kauzální příčinnosti nejen chování druhých, ale také vlastního chování. V případě kauzálních atribucí (casual attribution) jde o deduktivní proces, jímž pozorovatel přisuzuje následek jedné či více příčinám. Jedná se tedy o způsob vytváření spojitosti mezi

příčinou a následkem. Atribuční styl (attributional style) je popisován jako tendence docházet k určitému druhu kauzálních závěrů v různých situacích a v různých dobách (Fincham, Hewstone, 2006).

Koncepce a teorie zabývající se atribucemi jsou založeny na premise, že vnější vlivy nebo stimuly (S) neovlivňují reakce (R), tedy chování a emoce, jedince přímo, ale že do vztahu S-R ještě vstupuje třetí proměnná (C), neboli kauzální atribuce, obecněji kognice. Jedná se tedy o kognitivní modely popisované vztahem S-C-R. Výzkumy, které se snaží charakterizovat vztah mezi stimulem (S) a atribucí (C), jsou označovány jako atribuční teorie (S-C). Jako atribuční modely jsou poté zmiňovány ty teorie, jež se zabývají tím, jak různé atribuce ovlivňují reakce jako myšlenky, emoce a chování (C-R) (Försterling, 1986; Weiner, 1974).

Samotný proces hledání příčin je proces poměrně náročný a problematický, a to na základě následujících aspektů. Naše chování je ovlivňováno mnoha faktory (např. geny, dosaženým stupněm vzdělání, kulturou), proto může být obtížné nalézt právě ten faktor nebo ty faktory pro dané chování rozhodující. Mnohé jevy, které ovlivňují naše chování, mohou být často neuvědomované a nevědomé, popřípadě uvědomované pouze iluzorně. Podstatné v tomto procesu je taktéž množství informací pro nás dostupných a způsob našeho usuzování a přesvědčení o tom, jací jsme. Kauzální řetězec vedoucí k našemu chování může být navíc mnohdy dlouhý a mít mnoho úrovní a my nemusíme mít dostatek času ani kapacity zabývat se všemi možnými vlivy na naše chování. Navíc lidé nemohou přímo pozorovat příčiny, mohou si pouze všimnout, co určitému chování předchází. Ovšem korelace není příčina, příčinnost je vždy pouze interpretací, snadno se totiž může objevit jiný vliv, který našemu chování předcházela a naše chování způsobil, avšak my si jej neuvědomujeme (Neusar, zkráceno a upraveno, 2009, s. 24).

Při procesu atribučování jsou jedněmi z podstatných činitelů ovlivňujícími hledání příčin osobní znalosti, které bývají považovány za velmi důležitý zdroj. M. Kugler a E. Pronin (2007) na základě svých výzkumů došli k závěru, že osobní znalosti získané introspekci máme tendence přeceňovat na rozdíl od pozorování našeho chování. Tedy toho, jak se ve skutečnosti chováme, a vyvozování závěrů z tohoto chování. U druhých naopak dáváme přednost pozorování chování a jejich introspektivním informacím tolik nevěříme. Zdá se tedy, že u ostatních nás tolik nezajímají vnitřní pohnutky, ale spíše to, jak se ve skutečnosti projevují. Stejně je to dle

autorů taktéž s podléháním tzv. haló efektu či se základní atribuční chybou. Základní atribuční chyba je teoretický konstrukt, podle kterého máme sklon přeceňovat osobní dispoziční faktory a podceňovat faktory situační (Ross, 1977; Stratton, 2003).

Lidé si vytvářejí dokonce osobní teorie o tom, proč se chováme tak, jak se chováme. Různým způsobem tak vznikají subjektivní teorie o příčinách chování. Když sledujeme vztah mezi chováním a tím, co mu předcházelo, a tato situace se navíc několikrát opakuje, máme tendenci vytvořit si souvislost mezi touto „příčinou“ a chováním. Jedná se o tzv. kovarianční informace, tedy o jakousi nashromážděnou zkušenost, jak reagujeme na různé podněty, z čehož posléze usuzujeme na možné příčiny (Nisbett, Wilson, 1977). Problematickým při tvoření kovariančních informací, které poměrně snadno chybují, je, že lidem stačí málo, i jen tři až čtyři opakování, aby si v mysli utvořili vztah mezi těmito jevy, ačkoli se může jednat o čistou náhodu. Tento fenomén se nazývá „zákon malých čísel“ a podléháme mu v běžném životě téměř všichni (Kahneman, Tversky, 1974).

Zásadním přínosem v atribučních teoriích je bezesporu koncepce J. Rottera „locus of control“ (dále jen LOC) (Rotter, 1966) (cit. podle Kebza, 2005, s. 96; Weiner, 1974, s. 4) týkající se místa řízení.⁶ Podle této teorie se mezi sebou lidé liší podle generalizovaného očekávání a přesvědčení, jak jsou determinováni ve svém chování a jeho důsledcích. Tento model vnímaného řízení je jednodimenzionální, atribuce mohou být buď interní (vnitřní), nebo externí (vnější). Prvním, kdo však příčiny rozdělil na vnitřní a vnější, byl výše zmíněný F. Heider (1958). Osoby s vnějším (externím) LOC věří, že jejich život je ovlivňován vnějšími okolnostmi, šťastnou náhodou, osudem či silnými osobnostmi a samy nemají na jeho vývoj významnější vliv. Externalisté se domnívají, že výsledky jejich činnosti nezávisí na jejich cílevědomém úsilí, ale právě na vnějších faktorech, které se vymykají jejich vlivu. Zároveň se jim výsledky jejich činnosti jeví jako nevyzpytatelné, nekontrolovatelné, považují je za věc náhody či štěstí. Naproti tomu jedinci s vnitřním (interním) LOC, internalisté, jsou přesvědčeni, že svůj život mají pevně ve svých rukách, takže vývoj jejich života závisí na jejich schopnostech, úsilí a aktivitě. Věřící, že mohou řídit dění kolem sebe, že dokážou zvládat většinu na ně kladených požadavků tím, že provedou, co je třeba. Výsledky svého jednání považují za předpověditelné (Svoboda, 1999). Podstatným aspektem této

⁶ Existuje více překladů termínu „locus of control“. Např. „lokalizace kontroly“ (Kebza, 2005, s. 96), „místo kontroly“ (Hošek, 1997, s. 58). V práci tento termín nepřekládám, používám jej v původním anglickém jazyce, i když za nejvhodnější překlad považuji „místo řízení“.

koncepce je faktor zodpovědnosti za výsledky vlastních činů. Vnitřní LOC (internalismus) vykazuje zodpovědnost, vnější LOC (externalismus) naopak souvisí s obviňováním ostatních. Tento faktor se vztahuje k obecnějšímu rysu charakteru, k dimenzi sebeřízení (Baštecká, 2001). Rotterova škála I-E, která zjišťuje internalitu a externalitu, je součástí testové baterie, kterou jsem použila ve výzkumu.

Weiner (1974), jenž se zabýval v rámci teorie motivace a atribucí příčinami úspěchu a neúspěchu, zdokonalil výzkum v oblasti vnitřních a vnějších atribucí. Navázal na Rottera a vytvořil systematický přehled příčin nejprve z hlediska dvou dimenzí (stabilní-nestabilní, interní-externí). Poté tento model ještě rozšířil o třetí dimenzi (záměrný-nezáměrný). Kauzální umístění (casual locus) se týká místa příčiny, která je ve vztahu k osobě vnitřní či vnější; stabilita souvisí s časovou povahou příčiny a proměňuje se od stabilní (neměnné) k nestabilní (proměnlivé); záměrnost (ovlivnitelnost) odráží stupeň volní kontroly nad příčinou. Každou dimenzi lze navíc spojit s konkrétními emocemi, a to: umístění s pýchou a sebeúctou, stabilitu s nadějí či beznadějí, záměrnost s hanbou, vinou, je-li namířena proti sobě, a zlostí, vděčností či lítostí, směřuje-li k ostatním. Na třídimenzionálním schématu Weiner poukázal, jaké důsledky z toho vyplývají pro motivaci k dosažení úspěchu. Značně propracoval teorii atribuce a teorii motivace a domníval se, že způsob, jímž událostem přisuzujeme příčiny, může ovlivnit naše emoce.

H. H. Kelley (1973) a (1967) (cit. podle Fincham, Hewstone, 2006, s. 240) významně přispěl k výzkumu kauzálních atribucí vypracováním kovariančního modelu. Základem jeho modelu kovariance je statistická metoda analýzy rozptylu ANOVA. Popisuje způsob, jakým lze vysvětlit tři hlavní typy kauzální atribuce. McArthur (1972) (cit. podle Fincham, Hewstone, 2006, s. 240) došel v souvislosti se zkoumáním kovariance k podobným výsledkům jako Kelley. Ve velmi zjednodušené formě lze jejich postřehy shrnout do konstatování, že při zjišťování příčin chování může jedinec vyvodit závěr, že výsledné dění bylo ovlivněno jím samým, okolnostmi, vnímanou entitou (další osoba či osoby) nebo kombinací těchto faktorů. Kelleyho metoda analýzy rozptylu však byla následně podrobena kritice. Kelley (1972) (cit. podle Fincham, Hewstone, 2006, s. 243) na tyto kritické ohlasy reagoval a zformuloval hypotézu tzv. kauzálních schémat, která se uplatňují v situacích, kdy nemáme dostatek informací, čas nebo motivaci opakovaně zkoumat svá pozorování, a zjistit tak příčinu sledovaného chování. Tato schémata jsou hotová přesvědčení, předsudky, ze

zkušenosti vycházející hypotézy o tom, jak různé příčiny ovlivňují a vedou k určitým výsledkům. Daná osoba tedy interpretuje získané informace o chování na základě porovnávání s těmito schémata a integruje je do nich.⁷

Sense of coherence (dále jen SOC), soudržnost osobnosti⁸, teorie Aarona Antonovského (1979, 1987) (cit. podle Kebza, 2005, s. 97) je klíčovým pojmem pro schopnost jedince vnímat okolnosti svého života jako zvládnutelné. SOC je charakterizována těmito proměnnými: srozumitelností (comprehensibility), zvladatelností (manageability) a smysluplností (meaningfulness). Srozumitelnost vyjadřuje míru, v jaké je svět a vlastní místo v něm chápán jako srozumitelný, poznatelný a uspořádaný celek. Podle dimenze srozumitelnosti vše funguje logicky a s vysokou mírou předvídatelnosti. Zvládnutelnost je považována jako adekvátní schopnost jedince reagovat na stres, tedy schopnost cíle v tomto světě a životní role ovlivňovat a zvládat. Smysluplnost je míra, na kolik stojí za to investovat energii a čas do plnění požadavků, jež přináší život. Jedná se o úroveň nalezení smyslu existence. Je-li svět srozumitelný a zvladatelný, pak by lidská existence, prožívání a chování mělo být chápáno jako smysluplné. Jedinci s vysokou SOC mají tedy tendenci chápat svět jako srozumitelný, zvládnutelný a smysluplný (Mareš, Vachková, 2009; Kebza, 2005).

A. Bandura (1997) se v rámci sociálně kognitivní teorie zabýval pojmem self-efficacy (víra ve vlastní schopnosti, vnímaná osobní účinnost), který má mnoho společného s teoriemi motivace a s atribučními teoriemi. Termínem self-efficacy rozumí Bandura přesvědčení jedince o kontrole nad událostmi a možnostmi ovlivňovat svůj život. Jedinci, již se hodnotí za vysoce účinné, považují události za kontrolovatelné a své neúspěchy připisují nedostatečnému úsilí nebo situačním překážkám. Pokud se domnívají, že jsou schopni kontrolovat chod dění, lépe pak zvládají vlastní emocionální stav a také se staví čelem nepříznivým životním událostem. Naproti tomu jedinci s nízkým self-efficacy spatřují příčiny vlastních neúspěchů v nedostatku schopností a vykazují psychickou zranitelnost, tendenci k depresím a podléhání stresu. Ztrácejí víru v sebe, snadno všechno vzdávají. Self-efficacy je schopnost, ve které se kognitivní, sociální, emocionální a behaviorální dovednosti organizují specifickým způsobem a efektivně pak slouží mnohačetným účelům. Přesvědčení o vlastní účinnosti se netýká

⁷ Vzhledem k rozsáhlosti Kelleyho teorie odkazují na další literaturu (např. Sociální psychologie, Hewstone, Stroebe).

⁸ Podobně jako v případě LOC i zde existuje více překladů. Kromě výše zmíněného překladu „soudržnost osobnosti“ se lze setkat např. s překlady: „smysl pro soudržnost“, „smysl pro integritu“, „osobnostní soudržnost“ (Kebza, 2005, s. 97; Křivohlavý, 2002, s. 99).

jen přesvědčení o schopnosti kontroly nad událostmi, ale souvisí také se schopností seberegulace v oblasti kognice, motivace, emotivity a fyziologického stavu. Je však na místě zdůraznit, že očekávání vlastního úspěchu se vztahuje ke konkrétním požadavkům, nejedná se o globální osobnostní schopnost.

Konstruktu self-efficacy se snaží o výklad lidského chování z pozic tzv. triadického recipročního determinismu. Tento pojem vyjadřuje vzájemné působení tří hlavních skupin faktorů, a to chování, vnitřních osobnostních dispozic a vnějšího prostředí. Bandura předpokládal, že vnímání a hodnocení úrovně self-efficacy vychází z těchto čtyř hlavních zdrojů informací: autentické zkušenosti s úspěšným výkonem, fyziologického stavu (tzn. informace o vlastním zdravotním stavu), verbálního přesvědčování o tom, že daný jedinec má potřebné schopnosti, a zástupné zkušenosti s demonstrací výsledků činnosti druhých lidí (Kebza, 2005). V souvislosti např. s chronickým onemocněním hraje self-efficacy důležitou roli v souboji jedince s tímto onemocněním, protože vnímaná osobní účinnost determinuje, zda se bude jedinec snažit iniciovat určité zdravotně-relevantní chování (De Ridder, 2004).

Koncept self-efficacy je blízký konceptu tzv. personal control (De Ridder, 2004). Jedná se o pocit schopnosti ovlivňovat své chování, zvládat obtížné životní situace, ovlivňovat okolí a dosahovat požadovaných výsledků. V souvislosti se zdravotním stavem lidé, kteří se vyznačují vědomím „osobní kontroly“, se svým onemocněním vyrovnávají lépe a adekvátněji než lidé s nízkou úrovní této schopnosti.

S přístupem, jenž do určité míry shrnuje výše uvedené poznatky a navíc slouží jako diagnostická metoda, se lze setkat u P. Strattona (2003). On vytvořil pro potřeby rodinné terapie se svými spolupracovníky systém kódování atribucí „The Leeds Attributional Coding System“ uváděný pod zkratkou LACS. V tomto systému jsou atribuce kódovány do následujících pěti dimenzí: stabilní versus nestabilní, globální versus specifické, interní versus externí, osobní versus univerzální a kontrolovatelné versus nekontrolovatelné. Autor zdůrazňuje, že faktor kontrolovatelnosti, v atribučních teoriích zásadní pojem, není součástí většiny systémů kódování atribucí.

1.4 Proces atribuování v nemoci

Atribuční teorie se v souvislosti s nemocí zabývají zkoumáním toho, jak si lidé vytvářejí přesvědčení týkající se příčin onemocnění a čím je toto přesvědčení ovlivňováno (Křivohlavý, 2002). Jakmile dojde u jedince k jakýmkoli projevům vnímaným jako nepříjemné, snaží se daná osoba pochopit, co se s ní vlastně děje, a snaží se dát své stávající situaci určitý smysl (pochopit, jaký význam má to, co se s ní děje). V této chvíli osoba identifikuje a pojmenuje (labeling) svou nemoc a zároveň si vytvoří představu o dalších jevech s nemocí spojených. Pátrá po příčinách změny zdravotního stavu, zjišťuje závažnost onemocnění, délku trvání léčby, následky atd. Tímto způsobem získává jedinec celkový obraz nemoci, v zahraniční literatuře uváděný termínem illness cognition, illness representation či illness belief (Cameron, Moss-Morris, 2004). Toto pojetí nemoci pak zásadním způsobem ovlivňuje motivaci, jak s nemocí bojovat (Křivohlavý, 2002). Za zajímavý lze shledat fakt, že se jedná pouze o malou část populace, která v případě zjištění určitých tělesných symptomů vyhledá lékařskou pomoc. Výzkumníci identifikují mnoho kognitivních faktorů determinujících právě ono rozhodnutí vyhledat lékařskou péči na základě zjištění nejrůznějších tělesných potíží. To, jak se jedinec vypořádá s prožívanými tělesnými obtížemi, zda je bude ignorovat, strachovat se, vyhledá lékařskou pomoc atd., závisí na tom, co považuje za příčinu těchto potíží (Duddu, Isaac a Chaturvedi, 2006).

Procesy atribuce a atribuování v nemoci se uplatňují v tzv. mentálních reprezentacích pacienta, kognitivních schématech nemoci, pacientových subjektivních teoriích nemoci, v jeho přesvědčení a postojích k nemoci (Cameron, Moss-Morris, 2004; Mareš, Vachková, 2009; Křivohlavý, 2002). Subjektivní teorie nemoci je popisována jako kognitivní konstrukt, který si vytvářejí pacienti. Nemusí korespondovat s lékařskými fakty. Pacienti si jím vysvětlují podstatu, příčinu a charakter svého onemocnění a způsoby léčení. Pacientova subjektivní teorie jeho onemocnění je ovlivňována vnímáním a prožíváním vlastní nemoci a způsobem uvažování o ní a spoluurčuje, jaké strategie zvládnutí nemoci pacient zvolí, aby se s nemocí vyrovnal (Mareš, Vachková, 2009). Z hlediska hledání příčin stonání spatřují někteří základ svého onemocnění v genetice, jiní mají sklon hledat za nemocí vlastní selhání a vysvětlují si své vážné onemocnění třeba jako trest za provinění. Někteří naopak svou nemoc chápou jako důležitý úkol, součást jejich životní cesty a životní

zkoušky (Křížová, 2005). Lidé se však mohou lišit také v úrovni rozpracování své teorie nemoci; zatímco někteří mají toto kognitivní schéma nemoci velmi detailně propracované, jiní naopak mohou vykazovat velmi málo představ o své nemoci (Cameron, Moss-Morris, 2004).

Křivohlavý (2002) uvádí, že kognitivní schémata nemoci si vytváříme již od raného dětství. Navíc podle toho, jakou myšlenkovou představu o nemoci pacient má, se řídí i jeho pochopení významu daného příznaku, jeho vztah k nemoci a jeho chování. Kognitivní schéma nemoci tedy rozhoduje o tom, jak bude jedinec reagovat na výskyt toho či onoho příznaku. K faktorům, které ovlivňují vnímání symptomů v nemoci a následně také chování, můžeme počítat zvýšenou citlivost somatosenzorického aparátu, atribuční styl, neuroticismus, negativní efektivitu, úzkost a depresi a alexythimie (viz dále). V nemoci dochází mnohdy k začarovanému kruhu vnímání symptomů. Pokud u jedince vzniká podezření na rozvíjející se onemocnění, zvýší se tělesné povědomí, citlivost k symptomům, dochází k distresu (negativně prožívaný stres), což v zápětí způsobí, že se zesílí víra, že jedinec je skutečně nemocný. K těmto jevům dochází právě u pacientů somatizujících (v mém pojetí pacientů s psychosomatickými obtížemi). Stejně náchylné k prožívání výše zmíněného cyklu jsou také osoby, které prožily trauma, psychiatricky nemocní, lidé žijící v dlouhodobém stresu atd. Tito lidé vykazují tendenci prožívat normální tělesné a viscerální symptomy jako symptomy abnormální, patologické, předpovídající chorobu. Toto kognitivní zpracování způsobuje úzkost ve vztahu k vnímání symptomů a chová se jako prostředník mezi vnímáním tělesných symptomů na straně jedné a hypochondrickými představami a chováním na straně druhé. Navíc se ukazuje, že zvýšená citlivost k somatickým symptomům je stabilní v čase (Duddu, Isaac a Chaturvedi, 2006).

Pacientovy subjektivní teorie nemoci úzce souvisí se subjektivním hodnocením vlastní zdatnosti ve zvládnání nemoci a s jedincovou schopností vnímat situace, které přináší život, jako zvládnutelné (viz dále).

1.5 Atribuční styly somaticky a psychosomaticky nemocných

Podle mého mínění stojí pacienti s psychosomatickými potížemi na „hranici“ mezi pacienty se somatickými a duševními obtížemi. Příčiny svého stonání hledají

v somatické rovině, protože specifickými somatickými potížemi skutečně trpí. Proto jsem se rozhodla sloučit do jedné kapitoly teorie zabývající se atribučními styly jak somaticky, tak psychosomaticky nemocných, protože psychosomatictí pacienti se považují za somaticky nemocné.⁹ Navíc v literatuře se většinou popisují atribuční styly nemocných. Výzkumů, které by se zabývaly atribucemi pouze psychosomaticky nemocných, zatím existuje velmi málo.

Činitelé ve zdraví a nemoci (Nevid, Rathus, Greene, 1997) (cit. podle Baštecká, 2003, s. 218) popisují člověka ve zdraví a nemoci na šesti úrovních. V souvislosti s tematickým zaměřením práce jsou podstatné faktory osobnostní. K těm patří zdravotní atribuční styl (způsob, jakým člověk sám sobě vysvětluje vlastní selhání), LOC (přesvědčení jedince, zda je, či není, zodpovědný za své zdraví), psychologická nezdolnost, self-efficacy, osobnost typu A s náchylností k srdečnímu onemocnění, deprese a úzkost aj.

Rotterův koncept LOC byl a je často využíván pro potřeby operacionalizace modelů zdraví a taktéž jako proměnná na škálách, jež se snaží předpovědět chování jedince v souvislosti se zdravím. Vnímaná kontrola nad zdravím pomáhá při pochopení dalších proměnných, které se vztahují k prevenci nemocí a obnově zdraví (Gil-Lacruz, Gil-Lacruz, 2010). LOC hraje primární roli ve vývoji výše zmíněné subjektivní teorie nemoci. Jedná se o přesvědčení o tom, kdo a čím může průběh choroby ovlivnit. Na základě výše zmíněných aspektů LOC současné teorie laického pojetí nemoci rozlišují tři typy interpretací podle toho, jak nemocný jedinec chápe své schopnosti a kompetence ve vztahu k nemoci. Pokud má osoba pocit vlastní kontroly nad determinantami zdraví a nemoci, hovoří se o internal health locus of control. Takovýto jedinec prožívá a chápe nemoc a zdraví jako důsledek individuálního chování a spoléhá se při zvládnutí nemoci na vlastní kompetence. Nemoc si pacient vysvětluje např. tím, že žil nezdravě, nevhodně se stravoval, je zdravotně oslabený. Pokud se jedinec domnívá, že zdraví je ovlivňováno vnějšími silami a odpovědnost za zdraví přisuzuje vnějším autoritám a vnějším činitelům, pak vykazuje external health locus of control. Za příčinu svého onemocnění považuje vnější okolnosti, nepřiznává si podíl na vzniku a průběhu nemoci. Nemoc je tak podle přesvědčení pacienta způsobena např. nešťastnou náhodou, nakažením od ostatních, nevhodnou lékařskou péčí. Pokud se stává

⁹ Jak bylo již zmíněno výše, pacient se somatoformní poruchou se považuje za somaticky nemocného a odmítá, že by se na jeho zdravotním stavu mohly nějakým zásadním způsobem podílet psychosociální faktory.

pacientem, pak je spíše pasivním příjemcem pomoci. Třetí typ interpretace obsahuje transcendentální rozměr a vyskytuje se častěji u osob s náboženským vyznáním. Faktory ovlivňující zdraví a nemoc se nachází mimo jedince, avšak kontrolu nad nimi nemá ani on sám, ani autorita, ani společenská síla. V tomto případě se tak může nemoc jevit jako např. „dědičný hřích“, trest. Výzkumy zabývající se tzv. health LOC ukazují, že pacienti, kteří s interním LOC mají tendenci vyhledávat více informací o svém zdraví než pacienti s externím LOC. Obecně lidé s interním LOC vykazují známky pozitivního zdravotního chování, jsou pozitivnější v hodnocení svého zdravotního stavu po lékařském zásahu. Navíc dodržují doporučení zdravotníků a řídí se vlastními režimy péče, což predikuje pozitivní výsledky léčby (Gil-Lacruz, Gil-Lacruz, 2010; Křížová, 2005).

Nemocní ve skutečnosti při interpretaci svých obtíží používají všechny tři typy výše zmíněných interpretací v různých kombinacích. Není tedy možné předpokládat, že by se jeden typ vyskytoval v čisté ideální podobě. Zahraniční výzkumy prokázaly, že neexistují signifikantní rozdíly mezi nemocnými podle pohlaví, vzdělání či rodinného stavu. Opakovaně se pouze prokázal třetí typ interpretace, typ transcendentální (Křížová, 2005).

Zajímavý výzkum byl proveden v rámci výzkumného záměru „Cíle medicíny: kvalita života“ realizovaného Ústavem pro humanitní studia (Křížová, 2005). Jedna z otázek byla zaměřena na laickou interpretaci onemocnění, tedy na to, jakým faktorům připisují nemocní význam při hledání příčin mezi životem a jejich onemocněním a jak kompetentní se vnímají. Sestava otázek dotazníku tohoto výzkumu sledovala nejen to, zda se jedná o determinanty nemoci, které lze, či nelze ovlivnit, ale také to, zda nad nimi nemocný má, či nemá kontrolu. Otázky navíc ještě rozlišovaly, zda jsou tyto příčiny stonání individuálně vázané (např. dědičnost, životní událost), nebo zda se nacházejí mimo jedince (náhoda, osud, infekce aj.).

Prvek kontroly, objevující se např. u Rotterovy koncepce LOC, se stal součástí dalších přístupů. Poměrně známou je koncepce vysvětlovacího stylu (explanatory style), původně představená M. Seligmanem v kontextu naučené bezmocnosti. Depresivní atribuční styl, který je dáván do souvislosti právě s naučenou bezmocností, je důkladně prozkoumaným fenoménem. Pro tento styl atribučování je příznačná negativní tendence vnímat zdroj negativních událostí ve vnitřních, stabilních a globálních příčinách. Jedná se o stav způsobený poruchou učení, negativními emocemi

a pasivním chováním, když jedinec zjistí, že výsledky jsou na jeho reakcích nezávislé (Fincham, Hewstone, 2006; Kebza, 2005). P. Stratton (2003) na základě systému LACS (viz výše) kromě vnitřních, stabilních a globálních příčin ještě přidává příčiny osobní a nekontrolovatelné. Abramson, Seligman a Teasdale (1978) (cit. podle Fincham, Hewstone, 2006, s. 270) popisují lidskou depresi z hlediska atribuční teorie jako naučenou bezmocnost. Podstatné je, že se zde vyskytují základní atribuční dimenze zmíněné výše. Dimenze vnitřních či vnějších atribucí se vztahuje k problémům se sebeúctou. Míra, ve které je příčina konkrétní nebo globální (zda ovlivňuje jednu či více oblastí života), souvisí s rozsahem symptomů. Dimenze stability a lability popisuje chronickou povahu potíží.

Hopelessness-helplessness syndrom je koncepce, jejímž behaviorálním ekvivalentem je giving up-given up komplex. Jedná se o únikově konzervativní reakci na stres. Tento syndrom obsahuje bolestný pocit bezmoci a beznaděje vůči určité situaci, subjektivní pocit snížené schopnosti situaci řešit, pocit ohrožení a malé uspokojení ve vztazích k jiným lidem, ztrátu souvislosti mezi minulostí a přítomností, sníženou schopnost důvěry a naděje a tendenci oživovat a znovuprožívat dřívější deprivaci a selhání. A. Beck zkonstruoval dotazník na tento syndrom u psychiatrické populace. Jde o diskrepanci mezi chováním a fyziologickými reakcemi, což je předpokládáno také v psychosomaticce. Znamená to, že aktivní chování může být projevem obrany proti připuštění si pocitu bezmocnosti a ztráty emocionální kontroly, který ale nezabrání fyziologickým projevům tohoto emočního postoje (Šimek, 1985; Svoboda, 1999).

Při ověřování dotazníku IPQ-CZ (viz kap. 1.6) na české populaci zjišťovali Mareš a Vachková (2009) mimo jiné názory pacientů na příčiny jejich onemocnění. Zabývali se chronicky a onkologicky nemocnými. U mužů chronicky nemocných se na prvním místě příčiny onemocnění objevilo vlastní zavinění. Podobných výsledků dosáhli i u mužů onkologicky nemocných, kteří vlastní zavinění uváděli na druhé místo příčin vzniku tohoto nádorového onemocnění společně s dědičností. Ženy v obou dvou experimentálních skupinách uváděly na prvním místě vlivy dědičnosti. Pokud bych chtěla vysvětlit výsledky výzkumu v souvislosti s Rotterovým LOC, mohla bych se domnívat, že ženy měly v obou skupinách externí LOC, muži onkologicky nemocní naopak interní LOC. V otázce pohledu na dědičnost jako na jednoho z významných etiologických faktorů nemocí došla k podobným výsledkům také Křížová (2005). Ta

hlavní rozdíl mezi zdravými a nemocnými vidí v tom, že nemocní statisticky významně přikládají větší význam právě dědičnosti. Zároveň ale také těžkým životním událostem, nezdravému životnímu prostředí. Uplatňuje se také položka „fatalistická“, osud, náhoda.

Ve zdraví a nemoci hrají důležitou roli další skupiny faktorů. První z těchto kategorií je vulnerabilita neboli zranitelnost, která je považována za významného činitele zdraví. V důsledku vlivu stresorů a s ním souvisejícím navozením prožitku nízké či nulové kontroly nad vývojem situace, bezmoci a beznaděje se může zvýšit vulnerabilita jedince vůči některým chorobám a pravděpodobně i tělesným onemocněním. Vědci soustředění kolem výzkumníka D. H. Barlowa navrhují koncepci trojí vulnerability, jež stojí v pozadí sklonu či náchylnosti k rozvoji úzkostných poruch. První biologická vulnerabilita je chápána jako genetický podíl na rozvoji poruch. Druhá, obecná psychologická vulnerabilita je charakterizována jako snížený či chybějící pocit kontroly a rozvoj pesimistického atribučního stylu. Tento atribuční styl může být důsledkem raných zkušeností. V jedinci podporují přesvědčení, že významné životní situace a události přicházejí neočekávaně, není možné je předpovědět, jsou nekontrolovatelné. Třetí, specifická psychologická vulnerabilita vyplývá také z raných přesvědčení. Obsahuje informace zprostředkované významnými osobami (např. rodiči), na základě nichž je okolí posuzováno a hodnoceno jako potenciálně ohrožující (Kebza, 2005).

Vulnerabilita může být také definována jako dysfunkční kognitivní proces, kdy jedinec vnímá sebe sama jako subjekt neschopný ovlivňovat vnitřní i vnější zdroje nebezpečí, což mu znemožňuje cítit se v bezpečí. Takovýto jedinec zároveň podceňuje pozitivní stránky svých zdrojů, primárně se zaměřuje na vlastní slabost. Každou vadu vnímá silněji, každou chybu považuje za katastrofu. Vulnerabilní osoby mají tendenci také generalizovat každé pochybení, což způsobuje, že se po každé takové chybě cítí zranitelnější a slabší. Dokonce ani minulé úspěchy nemají vliv, protože tito jedinci se domnívají, že v budoucnu se chyby stejně dopustí a že následky této chyby budou drastičtější, než by se vyrovnalo jakémukoli úspěchu. Proto si také vybavují z minulosti spíše negativní vzpomínky. Toto selektivní vybavování je pro vulnerabilitu typické. Tito jedinci vnímají chyby absolutně a je pro ně těžké nahlížet na chyby v jiném kontextu (Beck, Emery, Greenberg, 2005). Je zajímavé, že mezi kognitivními a somatickými projevy vulnerability je soulad. Jedinec postrádající sebejistotu se může

snadno vnímat jako bezmocný, což může vést k pasivitě a slabosti (zranitelnosti). Toto pak může vyústit v pocity napětí a svalové křeče (Beck, 2005).

Resilience neboli odolnost, nezdolnost, je chápána jako protipól vulnerability. Některé z hlavních koncepcí resilience byly popsány výše. Jedná se o LOC, SOC, self-efficacy, hardiness, chování typu A/B, explanační styl atd. Pojem resilience chápou odborníci jako odolnost vůči stresu ve smyslu odolnosti vůči škodlivému dopadu stresu na organismus člověka. Resilience je jakýmsi mediátorem a moderátorem ve vztahu „stres-nemoc“. Mechanismus působení resilience je tedy dvojího typu. Buď může přímo působit na fyziologické procesy, funguje tedy jako mediátor, nebo se uplatňuje při kognitivním hodnocení a při výběru vyrovnávacích strategií a působí jako moderátor (Šolcová, 2007).

Hardiness, koncepce odolnosti (nezdolnosti) vytvořená S. Kobasovou a jejími spolupracovníky, vychází z existenciální psychologie a existenciální filozofie. Podle myšlenek hlavních představitelů výše zmíněných psychologických a filozofických směrů má každý člověk za úkol vytvořit si v obecně stresogenním světě smysluplný život, využít svých dispozic a vytvořit tak příležitost pro vlastní rozvoj a seberealizaci. Hardiness, schopnost tvrdě a usilovně bojovat vlastními silami se všemi životními nesnáze, je charakterizována jako souhrnná dispozice tvořená třemi základními složkami: výzvou (challenge), závazkem (commitment) a schopností kontroly/řízení (control). Uplatňuje se jako proměnná ve vztahu mezi stresogenní událostí a nemocí. Výzva je schopnost jedince chápat požadavky nikoli jako jevy působící zátěž a stres, ale jako příležitosti ke změření sil, jako výzvy. Závazek, schopnost převzít odpovědnost za úlohy, projekt či vztah, oddanost, věrnost sobě a svým zásadám vyjadřuje důležitý předpoklad osobnosti maximálně se věnovat veškeré vykonávané činnosti, nacházet zde vlastní hodnotu a význam i hodnotu prováděné aktivity. Schopnost kontroly (řízení) je schopnost udržet vývoj událostí pod kontrolou, a to i v případě nepříznivých událostí, mít svůj život ve svých rukách a řídit jeho běh (Kebza, 2005; Šolcová, 2007).¹⁰

Jedinci vykazující znaky ve smyslu hardiness mají tendenci spoléhat na své vlastní síly, využívají vlastních kapacit, životní změny nechápu jako překážky, ale jako inspirující a smysluplné události. Změny jsou chápány jako něco běžného a přirozeného a slouží jako významný podnět pro další rozvoj. Tito jedinci si uvědomují

¹⁰ Koncept kontroly je např. obsažen v Rotterově LOC, v Antonovského SOC, Bandurově self-efficacy, Seligmanově naučené bezmocnosti.

vlastní kompetence ve smyslu řízení či ovlivňování událostí, které jim vstupují do života. Kognitivní zpracovávání náročných životních situací je optimistické a umožňuje tak transformovat působící životní události do méně stresujících forem (Šolcová, 2007). Ústředním faktorem psychické nezdolnosti je tak pocit vlády nad vlastním životem (Baštecká, 2001). Nezdolnost typu hardiness je jednou z podstatných složek cesty ke zdraví (Křivohlavý, 2009).

Díky výsledkům longitudinální studie u vedoucích pracovníků S. Kobasová a její kolegové (Kobasa, Maddi, Kahn, 1982) (cit. podle Kebza, 2005, s. 100) potvrdili, že ti pracovníci, kteří vykazovali výše uvedené vlastnosti, byli zdravější než osoby bez těchto vlastností. Podobné výsledky uvádí také Šolcová (2007). Podle ní např. osoby s vysokou úrovní hardiness vykazují o 90 % méně neurastenických potíží souvisejících se stresem (bolesti hlavy, žaludeční nevolnost, poruchy spánku atd) než osoby s nízkou úrovní hardiness. Také osoby s vysokou úrovní hardiness vyhledávají lékařskou pomoc o 74 % méně, mají nižší riziko pravděpodobnosti infarktu myokardu apod. Subškála „kontrola“ z dotazníku zjišťujícího celkovou hardiness negativně koreluje s nemocí, pozitivně s procenty T-buněk a se subjektivním posouzením zdraví.

Výše zmíněné teorie jsou obecnějšího rázu. Ráda bych je doplnila o práce, ve kterých autoři popisují konkrétní atribuční styly nemocných (Lundh a Wangby, 2002; Duddu, Isaac a Chaturvedi, 2006). Autoři se domnívají, že příčiny nejrůznějších somatických symptomů mohou lidé připisovat fyzickým chorobám, tzv. somatický atribuční styl, zatímco jiní primárně psychologickým příčinám (např. stres), tzv. psychologický atribuční styl. Nemocní jedinci s psychologickým atribučním stylem sdělují svému lékaři psychologické stížnosti, mají vysokou úroveň somatických symptomů, deprese a kognitivní a somatické projevy úzkosti. Tito jedinci tedy atribuuji nejen psychologický distres, ale také mnoho tělesných symptomů připisují psychologickým příčinám. Naproti tomu pacienti se somatickým atribučním stylem vykazují mnoho zvláštních somatických stesků, což může být považováno za transformované osobní a sociální problémy do fyzických symptomů. Jedinci se somatickým atribučním stylem prezentují lékaři somatické potíže a vyžadují somatickou léčbu. Velmi zjednodušeně řečeno, jedinci se somatickým atribučním stylem přicházejí k praktickému lékaři se zvláštními somatickými symptomy, naproti tomu jedinci s psychologickým atribučním stylem prezentují svému praktickému lékaři jak somatické, tak psychologické symptomy. Typ atribučního stylu tedy ovlivňuje typ

odpovědi na tento symptom, a to jak v rovině emoční, tak v rovině behaviorální (např. navštívení lékaře). Výše zmíněné dva atribuční styly jsou ještě doplněny o třetí styl, tzv. externí atribuční styl. Tyto tři typy atribučních stylů odpovídají třem faktorům dotazníku SAQ vytvořeným autory Lundh a Wangby. Atribuční styly lidí však nejsou konzistentní a liší se s ohledem na typ somatického symptomu a situaci, aniž by bylo snadné tato zjištění jednoduše generalizovat. Jsou to spíše pacientovy specifické představy o konkrétních somatických symptomech než globální atribuční styl, které hrají důležitou roli (Greer, Halgin, Harvey, 2004).

Některé studie naopak uvádějí, že prožívané tělesné potíže bývají nejprve chápány jako potíže způsobené situačními faktory (situační atribuce) (životní podmínky, únava, nedostatek spánku, dietní opatření apod.). Pokud se vysvětlení příčiny situačními faktory jeví nepostačujícím, jedinec má tendenci považovat za původce potíží dispoziční podmínky (dispoziční atribuce) (např. konstituční slabost). Tyto dispoziční podmínky zahrnují jak psychologické faktory, tak faktory fyzické (Duddu, Isaac a Chaturvedi, 2006).

1.5.1 Specifika atribučních stylů u osob psychosomaticky nemocných

V souvislosti s výzkumem kognice u lidí s psychosomatickými obtížemi popsali Lacey a Lacey (1970) (cit. podle Faleide, Lian, Faleide, 2010) dva typy osob: tzv. nivelizující (leveling) a tzv. zostřující (sharpening). V případě první skupiny se jedná o jedince zcela nezávislé na tom, co se kolem nich děje. Rychle se přizpůsobují podmínkám, do kterých se dostanou, a rozhodují se globálně. U druhé skupiny autoři hovoří o závislosti těchto jedinců na prostředí a o zaměřenosti na detaily. V experimentálních podmínkách, kdy byla zjišťována tepová frekvence probandů, došli badatelé k závěru, že zjištěná fyziologická nestabilita u nivelizujících jedinců umožňuje adaptaci na měnící se životní podmínky, což je mechanismus umožňující udržovat somatickou a mentální úroveň. Zostřující jedinci, kteří tuto schopnost adaptace nemají, tak zůstávají celý den v napětí, což má pravděpodobně za následek četné somatické potíže.

Beckova kognitivní teorie deprese (Praško, Kosová, 1998), jež byla postupně adaptována na většinu psychických poruch, ukazuje, jak probíhají maladaptace

v kognitivní struktuře jedince. O Beckově kognitivní teorii deprese se zmiňují, neboť stejně jako já předpokládá, že na základě narušeného způsobu myšlení dochází u člověka ke vzniku a rozvoji deprese. Předpokládám, že specifický atribuční styl je významným faktorem zvyšujícím pravděpodobnost vzniku psychosomatického onemocnění. Zároveň součástí tzv. kognitivní triády Beckovy teorie deprese je negativní pohled na svět, což je aspekt, který by mohl vykazovat podobnosti s externím LOC. Svět je depresivním jedincem chápán jako špatný, porážející, v němž úkoly jsou tak těžké, že se v nich nedá než selhat. Beckova teorie popisuje, jak zkušenosti formují u lidí schémata v názorech a postojích na sebe, svět a budoucnost. Tato schémata ovlivňují vnímání a vedou k určitému chování. Pokud jsou schémata dysfunkční, tzn. maladaptivní, nemusí ještě samy o sobě vést k depresi, příp. k jinému onemocnění. Za podstatnou při vzniku onemocnění je považována kritická událost, tj. událost v rozporu s osobním hodnotovým systémem, s nímž se nelze vypořádat. Na základě této události dochází k tvorbě negativních automatických myšlenek produkujících nepříjemné emoce. Na základě těchto negativních automatických myšlenek je následně interpretována většina dalších zkušeností a následuje rozvoj depresivních příznaků v chování, prožívání, kognici i tělesných potížích (Praško, Možný, Šlepecký, 2007).

Psychosomaticky nemocní mívají ve velké většině případů narušené vnímání vlastního těla. S tím souvisí problémy v pocíťování a interpretaci tělesných funkcí. Běžné tělesné projevy bývají hodnoceny těmito jedinci jako abnormální a zvláštní. Toto nesprávné porozumění vlastním pocitům ovlivňuje mimo jiné rozumové hodnocení. Často tak dochází ke změně sebehodnocení i hodnocení okolního světa. Nemocní se mohou považovat za slabé a zranitelné, mohou pocíťovat nejistotu a neschopnost se bránit. Výše zmíněné potvrzuje i Beck (2005), neboť se domnívá, že neustále probíhající interakce mezi kognicí, emocemi a tělesnými příznaky vytváří podmínky pro vznik či udržování psychosomatického onemocnění.

Jak uvádějí Praško a Kosová (1998, s. 23), kognitivní schéma může být dokonce celé roky skryté, pokud není aktivováno určitou událostí v životě. Popisují např. schéma „Každý tělesný příznak znamená vážné ohrožení života“, které může být latentní až do náhlého objevení se bušení srdce ve stresu (např. v důsledku manželského problému). Tato životní situace následně vede k aktivaci v dětství naučeného, skrytého schématu (vznikajícího např. vlivem nadměrné pozornosti rodičů ke každému tělesnému příznaku dítěte) a k následnému zaměření pozornosti

selektivně k tělesnému prožívání a samozřejmě ke vzniku tzv. automatických myšlenek typu „Buší mi srdce – co když dostanu infarkt?“.

U pacientů se sklonem k úzkosti nebo zlosti existuje specifická klíčová osobnostní vlastnost – tendence vykládat si určité životní události velmi osobitým způsobem. Například jedinec se sklonem k úzkosti a psychosomatickým onemocněním si může naprosto neškodné události vykládat jako něco, co by jej mohlo ohrožovat, a drobné problémy, které lze snadno zvládnout, jako nezvladatelné katastrofy. Osoby s predispozicí k úzkosti a psychosomatickému onemocnění přehánějí závažnost důsledků toho, když se jim nepodaří splnit své cíle, ale také přehánějí pravděpodobnost, že k těmto důsledkům dojde. Pozornost bývá zaměřována na obavy z nedostatečného výkonu (Beck, Emery, Grrenberg, 2005).

U deprimovaných lidí se podle Abramsona, Seligmana a Teasdalea (1978) (cit. podle Hayesová, 2007, s. 42) objevuje specifický druh atribucí, známý pod názvem naučená bezmocnost. Atribuční styl jedinců, kteří vykazují známky naučené bezmocnosti, zahrnuje přesvědčení, že příčiny jsou vnitřní, s globálním účinkem, a že působí stále. Na základě těchto faktů je potřebné při léčbě pomoci těmto lidem změnit jejich atribuční styl, který používají. Takovýto jedinec očekává, že záležitosti se budou vyvíjet velmi nepříznivě. Pociťuje zároveň, že není schopen tyto události ovlivnit. Negativní události přisuzuje vnitřním, stabilním a obecným příčinám a pozitivní události naopak příčinám vnějším, nestabilním a specifickým. Sklon hledat vnitřní příčiny pro selhání a vnější příčiny pro úspěch snižuje sebevědomí; tím narůstá pravděpodobnost vzniku deprese a nízkého sebevědomí (Praško, Kosová, 1998).

1.6 Metody zjišťování atribučních stylů

V této kapitole zmíním některé psychometrické metody diagnostikující atribuční styly, které se používají v klinické praxi, a uvedu také metody, kde jsou atribuční styly jedním z faktorů, jež daná metoda zjišťuje. Bohužel žádná z metod není v České republice dostupná či oficiálně používaná, popř. standardizovaná. Metody zjišťování atribučních stylů použitých ve výzkumu jsou popsány v kapitole 2.2.

K metodám zjišťujícím atribuční styly patří ASQ Attributional Style Questionnaire (Peterson et al., 1982). Obsahuje šest pozitivních a šest negativních

hypotetických událostí. U každé z nich se navíc respondent vyjadřuje na sedmistupňové škále ke třem kritériím, a to internalitě-externalitě, stabilitě-nestabilitě a specifičnosti-globalitě.

IPSAQ Internal Personal and Situational Attributions Questionnaire obsahuje 16 pozitivních a 16 negativních hypotetických událostí. Ke každé se musí dotazovaný vyjádřit, do jaké míry je tato událost ovlivňována jím samotným (internal attribution), někým druhým (external personal attribution) a něčím vnějším (external situational attribution) (srovnej s Balcarovým DOPO) (Bentall, Kinderman, 1996).

Multidimensional Health Locus of Control Scale (Gil-Lacruz, Gil-Lacruz, 2010, s. 850) již ze samotného názvu vypovídá, že zjišťuje LOC u nemocných lidí. Atribuce u nemocných diagnostikuje také Symptom Interpretation Questionnaire (SIQ) a jeho propracovanější verze Symptom Attribution Questionnaire (SAQ) (Lundh, Wangby, 2002).

Z dotazníků, které se zabývají obecnějšími tématy, např. pacientovým pojetím nemoci, lze jmenovat následující. Illness Cognition Questionnaire (ICQ) z roku 1996 obsahuje faktor, jenž měří pocíťovanou bezmocnost pacienta navozenou nemocí a předvídatelnost nemoci. Tento dotazník byl ověřován u nás v rámci pilotního šetření, a to pod názvem IPQ-CZ. Pokud proběhne standardizace úspěšně, bude se jednat o optimální metodu zjišťující pacientovo pojetí nemoci. Dva faktory Illnes Perception Questionnaire (IPQ) souvisí s atribučními styly, a to faktory zjišťující příčiny nemoci z pohledu pacienta a možnost ovlivnění nemoci pacientem. V roce 2002 bylo původní znění dotazníku revidováno, vznikly tak Revised Illness Perception Questionnaire (IPQ-R) a Revised Illness Perception Questionnaire for Health People (IPQ-RH). Implicit Models of Illness Questionnaire (IMIQ) z roku 1986 popisuje faktor pocíťované osobní odpovědnosti za vznik nemoci, faktor zvládnutelnosti projevů nemoci a faktor ovlivnitelnosti nemoci. Parental Health Beliefs Scale, jehož inspirací byl Children's Health Locus of Control Scale, se zaměřuje na matky dětí a hledá příčiny onemocnění dětí buď ve vnitřních či vnějších příčinách (Mareš, Vachková, 2009).

Pro zjišťování SOC byl Antonovskym vyvinut dotazník SOC tvořený 29 položkami. Vznikla jeho česká verze stejně jako česká verze dotazníku PVS S. Kobasové, který zjišťuje úroveň hardiness (Šolcová, 2007; Kebza, 2005).

2 EMPIRICKÁ ČÁST

V empirické části diplomové práce představím výsledky svého výzkumu. V první podkapitole uvádím výzkumné otázky, jež jsem si položila, a stanovuji hypotézy, ke kterým jsem došla nejen na základě důkladného studia odborné literatury, ale také na základě osobních názorů a vlastních zkušeností s lidmi s psychosomatickým onemocněním. Následují výsledky deskriptivní statistiky pro zpřehlednění získaných údajů výzkumného a kontrolního souboru. Obsahují základní údaje o respondentech. Nosná část celé práce, pro jejíž potřeby byly použity metody induktivní statistiky, se zabývá rozбором výsledků jednotlivých dotazníků použitých ve výzkumu. Pro přehlednost jsem věnovala výsledkům každého dotazníku samostatnou podkapitolu. V úvodu těchto podkapitol je vždy uvedena tabulka shrnující základní údaje o respondentech. V diskuzi zmiňuji úskalí, na něž jsem narážela v průběhu výzkumu a jež mohou mít vliv na výsledky výzkumu. V závěru poté stručně shrnuji výsledky celého výzkumu a uvádím, zda se stanovené hypotézy potvrdily.

2.1 Cíl výzkumu, výzkumné otázky a hypotézy

Interpersonální rozdíly v převládajícím atribučním stylu souvisí s praktickým chováním a jednáním lidí, s jejich motivací a snažením, s výkonností i zdravím. Atribuční styl tak velkou měrou zasahuje do lidského snažení a jednání, což se projevuje také v situacích, kdy u sebe lidé začnou pozorovat nepříjemné tělesné symptomy. Jak si vysvětlují příčiny těchto symptomů osoby, u kterých byla diagnostikována somatoformní porucha? Tato otázka je jednou z hlavních, na něž se budu snažit získat odpovědi svým výzkumem. Zároveň jsem se také tázala, zda je atribuční styl ovlivňován pohlavím či nejvyšším stupněm dosaženého vzdělání.

Lidé s psychosomatickými obtížemi se vyznačují vědomím malé či chybějící kontroly nad situacemi v životě, nad možnostmi životní události ovlivňovat. Totožný postoj zastávají také ke své nemoci, kterou považují za „nekontrolovatelnou“ a neovlivnitelnou jimi samotnými. Ztráta kontroly nad situací, jak již bylo zmíněno

v teoretické části práce, způsobuje rezignaci. Ta aktivuje hypotalamo-hypofyzární systém, který podle biopsychosociálního modelu nemoci může způsobit onemocnění. Proto nebudou přičítat příčinu onemocnění svým emocím a tomu, že se na jejich vzniku vlastně sami podílejí, ale budou považovat za příčiny svého onemocnění vnější faktory (např. vrozené dispozice, vlivy životního prostředí). Ve větší míře než zdravá populace jsou tedy pravděpodobně přesvědčeni, že si svůj zdravotní stav nezavinili sami, tudíž se i na uzdravení sami nemohou podílet. Tato tvrzení vedou k mé první hypotéze:

H₁: Z hlediska teorie LOC vykazují psychosomaticky nemocní signifikantně vyšší externalistické tendence oproti zdravým osobám.

U psychosomaticky nemocných je již prokázán fenomén tzv. alexythimie. Tito jedinci nedokáží rozpoznat a vyjádřit své emoce, a místo toho je prožívají na tělesné úrovni. Na základě toho stanovuji druhou a třetí hypotézu:

H₂: Psychosomaticky nemocní oproti zdravým osobám vykazují signifikantně vyšší úroveň somatizace.

H₃: U psychosomaticky nemocných existuje signifikantní vztah mezi somatizací a LOC tak, že s rostoucí externalitou se zvyšují somatizační tendence.

Podle MKN-10 jsou somatoformní poruchy řazeny do diagnostické kategorie F40-F49 „Neurotické poruchy, poruchy vyvolané stresem a somatoformní poruchy“. Většina poruch dříve považovaných za neurotické je shromážděna v tomto oddílu. Tyto poruchy jsou tedy uskupeny společně, protože jsou z větší části založené na psychických příčinách. Podle psychosociálních teorií je psychodynamika psychosociálního onemocnění v některých aspektech podobná depresi (Smolík, 1996). Zároveň byly zjištěny vztahy mezi externalitou a stupněm úzkosti (Svoboda, 1999). Pokud tedy jsou psychosomaticky nemocní externalisté, jak se zmiňuje literatura, měly by zároveň vykazovat více úzkosti. Hypotézy vycházející z těchto tvrzení zní:

H₄: Psychosomaticky nemocní oproti zdravým osobám vykazují signifikantně vyšší hladinu deprese a úzkosti.

H₅: U psychosomaticky nemocných existuje signifikantní vztah mezi úzkostí a depresí a LOC tak, že s rostoucí externalitou jsou jedinci úzkostnější a depresivnější.

2.2 Použité metody a průběh výzkumu

Vzhledem k mému zájmu o problematiku atribucí, atribučních teorií a blízkých témat jsem se rozhodla pro skromný empirický exkurz do této problematiky. Když jsem mapovala, jaké existují metody měření atribučního stylu, narazila jsem na velký počet diagnostických metod. Bohužel většina z nich není v České republice dostupná, popř. standardizovaná. U nás existují dvě standardizované psychodiagnostické metody zabývající se měřením atribučního stylu, a to Dotazník osobní příčinné orientace Karla Balcara (1996a, 1996b) (dále jen DOPO) a INTEX, která měří internalitu a externalitu u dětské populace.

Dotazník osobní příčinné orientace popisuje styl vnímání příčin nejrůznějších životních událostí. Tyto příčiny mohou být vysvětleny buď vlastním konáním, konáním druhého či druhých lidí nebo vlivy mimo lidskou vůli. DOPO měří tři druhy osobní příčinné orientace, a to orientaci vnitřní (faktor IO), vnější (faktor EO) a neosobní (faktor MO). Každá z těchto orientací je navíc sycena pozitivně a negativně vyjádřenými okolnostmi:

IO – vnitřní (interní) příčinná orientace, zahrnuje:

PIO – vnitřní příčinná orientace v souhrnu pozitivně vyjádřených okolností

NIO – vnitřní příčinná orientace v souhrnu negativně vyjádřených okolností

EO – vnější (externí) příčinná orientace, zahrnuje:

PEO – vnější příčinná orientace v souhrnu pozitivně vyjádřených okolností

NEO – vnější příčinná orientace v souhrnu negativně vyjádřených okolností

MO – neosobní příčinná orientace, zahrnuje:

PMO – neosobní příčinná orientace v souhrnu pozitivně vyjádřených okolností

NMO – neosobní příčinná orientace v souhrnu negativně vyjádřených okolností

Z dotazníku lze tedy vypočítat tři složené hlavní faktory vnitřní, vnější a neosobní příčinné orientace a šest jednoduchých stupnic, tedy pozitivní a negativní stupnice všech tří základních faktorů.

Druhá z metod, která byla ve výzkumu použita, je **Rotterova Škála I-E** (internality-externality). Tuto, pro naši populaci nestandardizovanou, škálu jsem získala od Doc. PhDr. Vladimíra Kebzy, CSc. právě pro potřeby mého výzkumu. Jedná se

o jednodimenziální škálu obsahující 23 tvrzení (polská verze obsahuje 29 tvrzení). Ve výzkumu jsem použila právě onu verzi s 29 položkami. K dispozici jsem měla pouze systém skórování položek, normy nikoli. Absence norem však pro potřeby porovnávání dvou souborů nevadila. Podstatná informace týkající se výsledků škály je, že čím vyššího skóru jedinec či jedinci dosahují, tím více se blíží interní lokalizaci.

Dotazník SCL-90 je celosvětově používanou metodu při výzkumu v oblasti psychosomatiky. Obsahuje 90 tvrzení, které sytí celkem 10 faktorů, psychopatologických okruhů:

SOM – somatizace

OBS – obsese-kompulze

INT – interpersonální senzitivita

DEP – deprese

ANX – anxiozita

HOS – hostilita

PHOB – fobie

PAR – paranoidní myšlení

PSY – psychoticismus

NEZ – nezařazené položky

Dotazník, včetně norem pro českou populaci, je v plném znění uveden v publikaci Honzáka, Chromého a kol. (2005), avšak chybí zde podrobnější vysvětlení jednotlivých faktorů. Faktory jsou pojmenovány podle specifických psychopatologických kategorií. Při interpretaci výsledků jsem se řídila obecným vymezením těchto pojmů. Dotazník je v původní anglické verzi dostupný na internetu.

Všechny tři použité metody včetně instrukcí jsou uvedeny v příloze, nebudu je zde proto podrobněji popisovat.

Osoby v obou souborech byly vybírány metodou příležitostného výběru (Ferjenčík, 2000). Nejprve jsem se snažila o sestavení výzkumného souboru. Ten byl vytvořen z osob s diagnostikovanou somatoformní poruchou, které byly v době výzkumu pro tyto potíže v psychoterapeutické léčbě ve zdravotnickém zařízení. Při sběru dat mi byli velkou pomocí kolegové z těchto zařízení (řazeno abecedně): MUDr. Jaromír Kabát, chirurg, psychoterapeut a ředitel Psychosomatické kliniky v Praze, Mgr.

Jana Kubešová, psycholožka interního oddělení Nemocnice Na Homolce v Praze, a PhDr. Pavel Roubal, soukromý klinický psycholog a psychoterapeut. Po sestavení výzkumného souboru a obdržení vyplněných dotazníků jsem se pokusila o sestavení kontrolního souboru tak, aby v základních parametrech (pohlaví, nejvyšší dosažené vzdělání) odpovídal souboru výzkumnému. Osoby kontrolního souboru v době výzkumu netrpěly žádnou chronickou chorobou. Pokud se u některých přeci jen vyskytlo nějaké onemocnění, pak se jednalo o běžný typ onemocnění, jež neodpovídalo námi stanoveným kritériím psychosomatického onemocnění.

Osobám z výzkumného souboru byly všechny tři dotazníky předloženy v tištěné podobě. Kolegové, kteří oslovili své pacienty, byli instruováni, aby těm, již souhlasili s vyplněním dotazníků, sdělili, že dotazníky slouží pro výzkumné účely diplomové práce, že je zaručena naprostá anonymita a zároveň že mají možnost dozvědět se výsledky nejen svého dotazníku, ale také výsledky celého výzkumu. Ti, kteří o výsledky měli zájem, uvedli do příslušného místa v dotazníku kontakt na svou osobu, případně jiný druh kontaktu, prostřednictvím něhož jim výsledek může být sdělen. Většina z nich měla o výsledky zájem. Osobám z kontrolního souboru jsem dotazníky jak v tištěné, tak elektronické podobě rozesílala sama. Všem byla taktéž zdůrazněna anonymita a možnost dozvědět se výsledky. Také v této skupině měla většina osob o výsledky zájem. Pro získání co nejkvalitnějších výsledků nebylo nikomu sděleno, o jaké dotazníky se jedná, resp. co tyto dotazníky měří.

Jakmile jsem obdržela všechny dotazníky, převedla jsem získaná data do elektronické podoby. Pro zpracování získaných dat jsem využila statistický software SPSS 16.0.

2.3 Charakteristika výzkumného a kontrolního souboru

Celkový počet oslovených respondentů byl 102. Z tohoto počtu jsem nakonec obdržela vyplněné dotazníky od 84 respondentů. Základní údaje o respondentech uvádím v tabulkách níže. Často uváděná zkratka PSM značí výzkumný soubor psychosomaticky nemocných, užívám ji v práci z praktických důvodů. Kontrolní soubor je označován termínem „Zdraví“. Tučně a kurzívou zvýrazněné údaje v šedé barvě jsou údaje, které stojí za pozornost.

Tabulka 1 udává počet zdravých osob, kterých bylo 39, z toho 26 žen a 13 mužů, psychosomaticky nemocných bylo celkem 45, žen 30 a mužů 15.

Tabulka 1: Počty mužů a žen ve výzkumu

		Frequency	Percent
Zdraví	ženy	26	66,7
	muži	13	33,3
	celkem	39	100,0
PSM	ženy	30	66,7
	muži	15	33,3
	celkem	45	100,0

Rozdělení osob podle nejvyššího dosaženého vzdělání uvedené v tabulce 2 je v obou skupinách podobné. Rozdíl se týká osob se základním vzděláním, mezi psychosomaticky nemocnými se jedná o jednu osobu, u zdravých jedinců se základním vzděláním není žádný jedinec, a osob vyučených, kterých je mezi psychosomaticky nemocnými více, i když rozdíl je minimální.

Tabulka 2: Rozdělení respondentů podle nejvyššího dosaženého vzdělání

Nejvyšší dosažené vzdělání		Frequency	Percent
Zdraví	SOU	1	2,6
	SŠ	21	53,8
	VŠ	17	43,6
	celkem	39	100,0
PSM	ZŠ	1	2,2
	SOU	5	11,1
	SŠ	23	51,1
	VŠ	16	35,6
	celkem	45	100,0

U psychosomaticky nemocných byl zjištěn větší věkový rozptyl než u osob zdravých (53 let oproti 33). Soubory se také liší v nejvyšším dosaženém věku, u zdravých 53 let, u psychosomaticky nemocných 71. Minimální věk obou skupin je podobný, u zdravých 20 let, u psychosomaticky nemocných 18.

Tabulka 3: Věk respondentů

Zdraví	<i>celkem</i>	39
	Mean	37
	Median	37
	Range	33
	Minimum	20
	Maximum	53
PSM	<i>celkem</i>	45
	Mean	40
	Median	37
	Range	53
	Minimum	18
	Maximum	71

2.4 Výsledky Škály I-E

Jak je patrné z tabulky 4, mezi aritmetickými průměry obou skupin nebyl zjištěn významný rozdíl, u zdravých 15, u psychosomaticky nemocných 14. Přesto jsem údaje podrobila dalšímu zpracování, aby bylo možné toto zjištění tvrdit na určité hladině pravděpodobnosti.

Tabulka 4: Základní údaje obou souborů Škály I-E

Zdraví	celkem	39
	<i>Mean</i>	15
	Median	15
	Std. Deviation	3
	Variance	12
	Minimum	9
	Maximum	21
PSM	celkem	45
	<i>Mean</i>	14
	Median	14
	Std. Deviation	3
	Variance	9
	Minimum	7
	Maximum	20

2.4.1 Výsledky t-testu

Aby bylo možné potvrdit, že aritmetické průměry obou skupin se skutečně neliší, použila jsem tzv. Studentův t-test pro dva nezávislé výběry. V tabulce 5 jsou uvedeny aritmetické průměry obou skupin a směrodatné odchylky.

Tabulka 5: Přehled základních údajů výsledků t-testu Škály I-E, proměnná zdravotní stav

	N	<i>Mean</i>	Std. Deviation	Std. Error Mean
Zdraví	39	14,74	3,492	,559
PSM	45	14,00	3,023	,451

Vypočítané testové kritérium pro 82 stupňů volnosti $t=1,046$ (tabulka 6) je nižší než kritická hodnota $t_{0,05}(82)=1,990$. Na hladině významnosti $\alpha=0,05$ mezi oběma skupinami tedy není signifikantní rozdíl, a musí být proto přijata nulová hypotéza. Osoby s psychosomatickými obtížemi i osoby zdravé tak vykazují stejné umístění LOC. Toto zjištění je v zásadním rozporu s očekávaným výsledkem.

Tabulka 6: Výsledky t-testu Škály I-E, proměnná zdravotní stav

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	2,788	,099	1,046	82	,299	,744	,711	-,670	2,157
Equal variances not assumed			1,035	75,776	,304	,744	,718	-,687	2,174

Zjištění, že v rámci Škály I-E neexistuje mezi osobami psychosomaticky nemocnými a zdravými rozdíl, podnítilo další zkoumání. Rozhodla jsem se tedy porovnat mezi sebou muže a ženy (tabulky 7 a 8) a osoby se středoškolským a vysokoškolským vzděláním (tabulky 9 a 10).

Tabulka 7: Přehled základních údajů výsledků t-testu Škály I-E, proměnná pohlaví

Pohlaví	N	<i>Mean</i>	Std. Deviation	Std. Error Mean
Ženy	56	14,71	2,946	,394
Muži	28	13,61	3,735	,706

Vypočítané testové kritérium $t=1,482$ (tabulka 8) je nižší než kritická hodnota $t_{0,05}(82)=1,990$. Na hladině významnosti $\alpha=0,05$ není mezi muži a ženami signifikantní rozdíl. Muži a ženy tedy v rámci výsledků Škály I-E mají LOC umístěno zhruba stejně.

Tabulka 8: Výsledky t-testu Škály I-E, proměnná pohlaví

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	3,018	,086	1,482	82	,142	1,107	,747	-,379	2,593
Equal variances not assumed			1,370	44,308	,178	1,107	,808	-,521	2,736

Při porovnávání osob podle nejvyššího dosaženého vzdělání jsem se zabývala pouze středoškolsky a vysokoškolsky vzdělanými. Hodnoty potřebné k výpočtům a vypočtené testové kritérium jsou uvedené v tabulkách 9 a 10.

Tabulka 9: Přehled základních údajů výsledků t-testu Škály I-E podle dosaženého stupně vzdělání

Vzdělání	N	<i>Mean</i>	Std. Deviation	Std. Error Mean
SŠ	44	13,89	2,797	,422
VŠ	33	15,21	3,435	,598

Vypočítané testové kritérium $t=1,866$ (tabulka 10) je nižší než kritická hodnota $t_{0,05}(75)=1,990$, jedná se ale o nepatrný rozdíl. Je možné, že při velkém a dostatečně reprezentativním vzorku by rozdíl mezi osobami podle nejvyššího dosaženého vzdělání mohl být statisticky významný, a to tak, že osoby vysokoškolsky vzdělané by se oproti středoškolsky vzdělaným vyznačovaly vědomím větší kontroly nad svým životem.

Tabulka 10: Výsledky t-testu Škály I-E podle dosaženého stupně vzdělání

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	3,110	,082	-1,866	75	,066	-1,326	,711	-2,741	,090
Equal variances not assumed			-1,812	60,594	,075	-1,326	,732	-2,789	,137

V dalším statistickém zpracování Škály I-E jsem u každého souboru zvlášť porovnávala osoby podle pohlaví a podle vzdělání. Nikde jsem však nezaznamenala statisticky významný rozdíl. Výsledky těchto výpočtů jsou uvedené v příloze. Jistý rozdíl jsem shledala u zdravých osob rozdělených podle pohlaví, kde se vypočítané testové kritérium blíží kritické hodnotě. Na základě údajů v tabulkách 11 a 12 jsem zjistila, že ve skupině zdravých osob by pohlaví mohlo hrát roli v souvislosti s internalitou a externalitou, a to internalitou ve prospěch žen oproti mužům. Při dostatečně velkém a reprezentativním souboru by to byly pravděpodobně zdravé ženy oproti zdravým mužům, které by měly pocit kontroly nad vlastním životem a jednáním.

Tabulka 11: Přehled základních údajů výsledků t-testu Škály I-E u zdravých osob podle pohlaví

Pohlaví	N	<i>Mean</i>	Std. Deviation	Std. Error Mean
Ženy	26	15,46	3,265	,640
Muži	13	13,31	3,614	1,002

Tabulka 12: Výsledky t-testu Škály I-E u zdravých osob podle pohlaví

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	,550	,463	1,875	37	,069	2,154	1,149	-,174	4,482
Equal variances not assumed			1,811	22,028	,084	2,154	1,189	-,313	4,621

Naopak ve skupině psychosomaticky nemocných nehraje příslušnost k pohlaví žádnou roli v tom, zda je jedincovo LOC interního či externího charakteru (tabulky 13, 14).

Tabulka 13: Přehled základních údajů výsledků t-testu Škály I-E u osob psychosomaticky nemocných podle pohlaví

Pohlaví	N	<i>Mean</i>	Std. Deviation	Std. Error Mean
Ženy	30	14,07	2,518	,460
Muži	15	13,87	3,944	1,018

Tabulka 14: Výsledky t-testu Škály I-E u osob psychosomaticky nemocných podle pohlaví

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	3,355	,074	,207	43	,837	,200	,966	-1,749	2,149
Equal variances not assumed			,179	19,890	,860	,200	1,117	-2,131	2,531

2.5 Výsledky DOPO

V tabulkách 15 a 16 jsou uvedeny výsledky jednotlivých faktorů Dotazníku osobní příčinné orientace u zdravých osob a u osob psychosomatiky nemocných. Jak je možné vidět, aritmetické průměry obou souborů se téměř neliší. Nepatrné rozdíly byly zaznamenány u faktorů EO a PEO, proto bylo s těmito dvěma faktory dále statisticky pracováno. EO označuje vnější (externí) příčinnou orientaci, PEO vnější příčinnou orientaci v souhrnu pozitivně vyjádřených okolností.

Tabulka 15: Přehled výsledků jednotlivých faktorů DOPO u zdravých osob

	IO	PIO	NIO	EO	PEO	NEO	MO	PMO	NMO
Mean	45,513	24,218	21,294	16,013	7,615	8,397	8,949	3,564	5,346
Median	47,500	25,500	22,000	16,000	7,500	9,000	8,000	3,000	5,000
Std. dev.	11,2311	5,7512	5,8324	6,0529	3,4952	3,2851	5,5260	2,8818	2,9383
Maximum	60,5	31,0	29,5	30,5	20,5	16,5	22,5	11,0	11,5

Tabulka 16: Přehled výsledků jednotlivých faktorů DOPO u psychosomaticky nemocných

	IO	PIO	NIO	EO	PEO	NEO	MO	PMO	NMO
Mean	45,767	24,578	21,200	13,989	6,033	7,956	9,056	3,789	5,267
Median	49,000	26,000	22,000	13,000	5,000	8,000	8,000	4,000	6,000
Std. dev.	13,2191	7,1326	6,6061	6,0561	3,4974	2,9883	5,3483	2,5011	3,5317
Maximum	66,0	33,0	33,0	26,0	13,0	13,5	19,0	9,0	13,0

Tabulky s přehledem výsledků jednotlivých faktorů DOPO jsem vytvořila také podle pohlaví a podle nejvyšší dosažené úrovně vzdělání. Jsou součástí přílohy. Podle zjištěných údajů z tabulek v příloze by mezi muži a ženami mohl existovat rozdíl ve vnitřní příčinné orientaci IO (podobné Rotterově internalitě) ve prospěch mužů. Ostatní výsledky jsou si velmi podobné. Co se týče porovnání všech 84 respondentů mezi sebou podle nejvyššího dosaženého stupně vzdělání, markantní rozdíly byly shledány mezi osobami vyučenými a ostatními (středoškoláky a vysokoškoláky). Osoby s vyučením mají pravděpodobně značně sníženou vnitřní osobní příčinnou orientaci (internalitu) oproti ostatním a naopak u nich na důležitosti nabývá neosobní příčinná orientace (faktor MO), tedy náhoda, osud, štěstí apod. Mezi středoškoláky a

vysokoškoláky nebyly shledány žádné rozdíly v aritmetických průměrech jednotlivých faktorů.

2.5.1 Výsledky t-testu

Mezi zdravými osobami a psychosomaticky nemocnými by mohl existovat rozdíl ve faktoru EO (tabulka 17). Použila jsem Studentův t-test pro dva nezávislé výběry, abych mohla na hladině pravděpodobnosti $\alpha=0,05$ statisticky potvrdit či vyvrátit zjištěný rozdíl.

Tabulka 17: Přehled základních údajů výsledků t-testu DOPO, faktor EO

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Zdraví	39	16,013	6,0529	,9692
PSM	45	13,989	6,0561	,9028

Vypočítané testové kritérium $t=1,528$ (tabulka 18) je nižší než kritická hodnota $t_{0,05}(82)=1,990$. Mezi aritmetickými průměry obou skupiny tedy neexistuje statisticky významný rozdíl. Zdravé osoby a osoby s psychosomatickým onemocněním se mezi sebou neliší v externí příčinné orientaci.

Tabulka 18: Výsledky t-testu DOPO, faktor EO

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	,038	,846	1,528	82	,130	2,0239	1,3246	-,6111	4,6590
Equal variances not assumed			1,528	80,324	,130	2,0239	1,3246	-,6119	4,6597

Další rozdíl v aritmetických průměrech je možné pozorovat v případě faktoru PEO, tedy ve vnější příčinné orientaci v souhrnu pozitivně vyjádřených okolností.

Tabulka 19: Přehled základních údajů výsledků t-testu DOPO, faktor PEO

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Zdraví	39	7,615	3,4952	,5597
PSM	45	6,033	3,4974	,5214

Při porovnání testového kritéria $t=2,068$ (tabulka 20) s kritickou hodnotou $t_{0,05}(82)=1,990$ musí být zamítnuta nulová hypotéza o neexistenci rozdílu mezi skupinami a naopak přijata hypotéza alternativní, podle níž na hladině významnosti $\alpha=0,05$ existuje mezi oběma skupinami statisticky významný rozdíl ve faktoru PEO. Pokud dojde v životě k nějaké pozitivní události, psychosomaticky nemocní oproti zdravým vnímají druhé lidi mnohem méně často za příčinu či původce těchto událostí, očekávají od druhých mnohem méně pozitivních skutků.

Tabulka 20: Výsledky t-testu DOPO, faktor PEO

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	1,158	,285	2,068	82	,042	1,5821	,7649	,0604	3,1037
Equal variances not assumed			2,068	80,326	,042	1,5821	,7649	,0600	3,1041

Po porovnání výsledků vybraných faktorů EO a PEO obou skupin jsem se zabývala každou skupinou respondentů zvlášť a v každé skupině jsem ještě zkoumala vliv pohlaví či vzdělání. Nejprve jsem porovnávala aritmetické průměry faktoru IO, tedy vnitřní osobní příčinné orientace, mužů a žen v kontrolním souboru zdravých lidí, poté aritmetické průměry mužů a žen ve výzkumném souboru psychosomaticky nemocných (tabulky 21, 22, 23 a 24).

Tabulka 21: Přehled základních údajů výsledků t-testu DOPO, faktor IO, u zdravých osob podle pohlaví

Pohlaví	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Ženy	26	43,654	12,4826	2,4480
Muži	13	49,231	7,2360	2,0069

Výsledky testového kritéria $|t|=-1,485$ (tabulka 22) s kritickou hodnotou $t_{0,05}(37)=2,030$ potvrzují, že musí být přijata nulová hypotéza o neexistenci rozdílu mezi pohlavím ve skupině zdravých osob faktoru IO. Jak zdraví muži, tak zdravé ženy projevují vědomí kontroly nad svým životem, vnitřní příčinnou orientaci, ve stejné míře.

Tabulka 22: Výsledky t-testu DOPO, faktor IO, u zdravých osob podle pohlaví

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	1,464	,234	-1,485	37	,146	-5,5769	3,7559	-13,1872	2,0334
Equal variances not assumed			-1,762	36,010	,087	-5,5769	3,1655	-11,9968	,8430

Z tabulek 23 a 24 je zřejmé, že mezi psychosomaticky nemocnými muži a ženami neexistuje statisticky významný rozdíl. Tento rozdíl nebyl sice shledán ani mezi muži a ženami zdravými, byl ale větší než u psychosomaticky nemocných. Pokud tedy jedinec trpí psychosomatickou poruchou, jeho vnímání sebe sama jako strůjce svého života je stejné jak u mužů, tak u žen.

Tabulka 23: Přehled základních údajů výsledků t-testu DOPO, faktor IO, u psychosomaticky nemocných podle pohlaví

Pohlaví	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Ženy	30	45,750	12,3119	2,2478
Muži	15	45,800	15,3365	3,9599

Tabulka 24: Výsledky t-testu DOPO, faktor IO, u psychosomaticky nemocných podle pohlaví

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	,118	,733	-,012	43	,991	-,0500	4,2286	-8,5777	8,4777
Equal variances not assumed			-,011	23,308	,991	-,0500	4,5534	-9,4625	9,3625

Z výše uvedených výsledků je patrné, že mezi psychosomaticky nemocnými nezáleží na pohlavní příslušnosti v tom, do jaké míry je u tohoto jedince sycen faktor vnitřní osobní příčinné orientace. Mezi zdravými osobami nebyl sice také sledán statisticky významný rozdíl, avšak tento rozdíl již nabýval mnohem větších hodnot. Ke stejným výsledkům jsem dospěla také při rozboru faktoru EO, vnější (externí) příčinné orientace. Z tabulek 25, 26, 27 a 28 lze vyčíst, že v ani v souboru psychosomaticky nemocných, ani v souboru zdravých osob nehraje příslušnost k pohlaví žádnou roli v sycení faktoru vnější příčinné osobní orientace. Tento rozdíl je menší v případě psychosomaticky nemocných.

Tabulka 25: Přehled základních údajů výsledků t-testu DOPO, faktor EO, u zdravých osob podle pohlaví

Pohlaví	N	<i>Mean</i>	Std. Deviation	Std. Error Mean
Ženy	26	16,962	6,6211	1,2985
Muži	13	14,115	4,3405	1,2038

Tabulka 26: Výsledky t-testu DOPO, faktor EO, u zdravých osob podle pohlaví

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	1,056	,311	1,402	37	,169	2,8462	2,0305	-1,2680	6,9603
Equal variances not assumed			1,607	34,046	,117	2,8462	1,7707	-,7521	6,4444

Tabulka 27: Přehled základních údajů výsledků t-testu DOPO, faktor EO, u zdravých osob podle pohlaví

Pohlaví	N	<i>Mean</i>	Std. Deviation	Std. Error Mean
Ženy	30	14,333	6,0931	1,1125
Muži	15	13,300	6,1319	1,5832

Tabulka 28: Výsledky t-testu DOPO, faktor EO, u psychosomaticky nemocných podle pohlaví

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	,008	,931	,535	43	,595	1,0333	1,9308	-2,8605	4,9272
Equal variances not assumed			,534	27,948	,598	1,0333	1,9350	-2,9307	4,9973

Na zajímavé výsledky jsem narazila při zkoumání faktoru NEO, tedy vnější příčinné orientace v souhrnu negativně vyjádřených okolností. Z tabulek 29 a 30 je zjevné, že u zdravých lidí neexistuje statisticky významný rozdíl mezi pohlavím a faktorem přičítání odpovědnosti druhým lidem za negativní události v životě. Stejně tak neexistuje významný rozdíl ani ve skupině psychosomaticky nemocných (tabulky

31 a 32). Ovšem zde již tento rozdíl nabývá větších hodnot, kde psychosomaticky nemocné ženy dosáhly vyššího skóre, mají více sycen faktor NEO.

Tabulka 29: Přehled základních údajů výsledků t-testu DOPO, faktor NEO, u zdravých osob podle pohlaví

Pohlaví	N	<i>Mean</i>	Std. Deviation	Std. Error Mean
Ženy	26	8,712	3,5530	,6968
Muži	13	7,769	2,6896	,7460

Tabulka 30: Výsledky t-testu DOPO, faktor NEO, u zdravých osob podle pohlaví

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	,668	,419	,841	37	,406	,9423	1,1202	-1,3275	3,2121
Equal variances not assumed			,923	30,815	,363	,9423	1,0208	-1,1401	3,0247

Tabulka 31: Přehled základních údajů výsledků t-testu DOPO, faktor NEO, u psychosomaticky nemocných podle pohlaví

Pohlaví	N	<i>Mean</i>	Std. Deviation	Std. Error Mean
Ženy	30	8,433	2,8670	,5234
Muži	15	7,000	3,0938	,7988

Tabulka 32: Výsledky t-testu DOPO, faktor NEO, u psychosomaticky nemocných podle pohlaví

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	,467	,498	1,540	43	,131	1,4333	,9306	-,4433	3,3100
Equal variances not assumed			1,501	26,266	,145	1,4333	,9550	-,5288	3,3955

2.5.2 Korelace

V následujících dvou tabulkách jsou uvedeny Spearmannovy korelační koeficienty, které byly spočítány pro všechny faktory DOPO, a to jak pro soubor zdravých osob (tabulka 33), tak pro osoby psychosomaticky nemocné (tabulka 34). V tabulkách jsou zvýrazněné ty korelační koeficienty, v nichž se skupiny liší o min. 0,2. Vzhledem k tomu, že v tabulce se vyskytuje vždy dvojnásobný počet korelačních koeficientů (např. IO-EO, poté EO-IO), označené jsou jen jednou. Slovní popis se bude týkat pouze těch koeficientů, které se mezi skupinami liší nejvýrazněji.

Korelace mezi EO a PMO

U osob s psychosomatickým onemocněním mezi těmito dvěma faktory dosahuje korelační koeficient střední závislosti ($r=0,485$), naprosi tomu u zdravých osob je tato korelace velmi nízká ($r=0,104$). Čím více tedy psychosomaticky nemocní věří, že jejich život je ovlivňován druhými lidmi, tím více věří, že pozitivní události, které se jim v životě přihodily, byly způsobeny náhodou, štěstím. Tento vztah bychom mohli také vyjádřit obráceně: čím více jsou psychosomaticky nemocní přesvědčeni, že pozitivní události jejich života byly způsobeny náhodou, božím zásahem, osudem apod., tím více budou považovat druhé osoby za ty hybatele a činitele svých životů.

Korelace mezi MO-PEO

U zdravých osob dosahuje korelační koeficient taktéž jako v předchozím případě velmi nízké závislosti ($r=0,174$). Naproti tomu ve výzkumném souboru vykazuje korelace střední závislosti ($r=0,443$). Dalo by se tedy usoudit, že s narůstající vírou v náhodu, osud apod. narůstá u psychosomaticky nemocných také víra v to, že za pozitivní události v jejich životě mohou druzí lidé.

Korelace mezi PIO-NMO

U obou sledovaných skupin udává korelační koeficient záporný vztah. Silnější závislosti nabývá u zdravých osob ($r=-0,558$) oproti psychosomaticky nemocným, kde dosahuje nízké závislosti ($r=-0,298$). V tomto případě tedy ve větší míře platí pro zdravé osoby toto tvrzení: čím více si zdravé osoby myslí, že pozitivní události jejich života jsou způsobené jimi samotnými (např. jejich schopnostmi, dovednostmi), o to méně vnímají např. osud či náhodu za činitele negativních jevů v jejich životě.

Korelace mezi PEO-PMO

Mezi faktorem vnější příčinné orientace v souhrnu pozitivně vyjádřených okolností a faktorem neosobní příčinné orientace v souhrnu pozitivně vyjádřených okolností není u zdravých osob žádná závislost ($r=0,089$). U osob psychosomaticky nemocných však tento vztah nabývá střední, tedy již značné úrovně závislosti ($r=0,459$). Na hladině závislosti $\alpha=0,01$ lze tvrdit, že u psychosomaticky nemocných s narůstající vírou v druhé osoby jako činitele pozitivních událostí v životě narůstá víra v osud, náhodu, štěstí jako činitele pozitivních událostí.

Korelace mezi NEO-PMO

Mezi faktory NEO a PMO lze najít poslední zjištěnou významnou závislost. U zdravých se nejedná o významnou závislost ($r=0,159$), významné hodnoty však korelační koeficient nabývá u výzkumného souboru ($r=0,531$). Na hladině významnosti $\alpha=0,01$ lze konstatovat, že o co více považují psychosomaticky nemocní druhé lidi za činitele negativních jevů, o to více věří, že pozitivní události v jejich životě jsou způsobené náhodou, štěstím.

Tabulka 33: Výsledky Spearmannova korelačního koeficientu u zdravých osob

	IO	EO	MO	PIO	NIO	PEO	NEO	PMO	NMO	
IO	Correlation Coefficient	1,000	-,554**	-,627**	,869**	,974**	-,456**	-,619**	-,482**	-,663**
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,000	,000	,004	,000	,002	,000
	N	39	39	39	39	39	39	39	39	39
EO	Correlation Coefficient	-,554**	1,000	,219	-,434**	-,557**	,916**	,892**	,104	,280
	Sig. (2-tailed)	,000	,181	,006	,000	,000	,000	,000	,528	,085
	N	39	39	39	39	39	39	39	39	39
MO	Correlation Coefficient	-,627**	,219	1,000	-,595**	-,598**	,174	,288	,915**	,953**
	Sig. (2-tailed)	,000	,181	,000	,000	,000	,291	,076	,000	,000
	N	39	39	39	39	39	39	39	39	39
PIO	Correlation Coefficient	,869**	-,434**	-,595**	1,000	,769**	-,484**	-,405*	-,572**	-,558**
	Sig. (2-tailed)	,000	,006	,000	,000	,000	,002	,010	,000	,000
	N	39	39	39	39	39	39	39	39	39
NIO	Correlation Coefficient	,974**	-,557**	-,598**	,769**	1,000	-,399*	-,658**	-,416**	-,663**
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,000	,000	,012	,000	,008	,000
	N	39	39	39	39	39	39	39	39	39
PEO	Correlation Coefficient	-,456**	,916**	,174	-,484**	-,399*	1,000	,694**	,089	,230
	Sig. (2-tailed)	,004	,000	,291	,002	,012	,000	,000	,591	,160
	N	39	39	39	39	39	39	39	39	39
NEO	Correlation Coefficient	-,619**	,892**	,288	-,405*	-,658**	,694**	1,000	,159	,341*
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,076	,010	,000	,000	,000	,335	,034
	N	39	39	39	39	39	39	39	39	39
PMO	Correlation Coefficient	-,482**	,104	,915**	-,572**	-,416**	,089	,159	1,000	,774**
	Sig. (2-tailed)	,002	,528	,000	,000	,008	,591	,335	,000	,000
	N	39	39	39	39	39	39	39	39	39

NMO	Correlation Coefficient	-,663**	,280	,953**	-,558**	-,663**	,230	,341*	,774**	1,000
	Sig. (2-tailed)	,000	,085	,000	,000	,000	,160	,034	,000	.
	N	39	39	39	39	39	39	39	39	39

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Tabulka 34: Výsledky Spearmannova korelačního koeficientu u psychosomaticky nemocných

		IO	EO	MO	PIO	NIO	PEO	NEO	PMO	NMO
IO	Correlation Coefficient	1,000	-,592**	-,577**	,894**	,853**	-,565**	-,552**	-,510**	-,514**
	Sig. (2-tailed)	.	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
	N	45	45	45	45	45	45	45	45	45
EO	Correlation Coefficient	-,592**	1,000	,444**	-,583**	-,350*	,932**	,876**	,485**	,412**
	Sig. (2-tailed)	,000	.	,002	,000	,018	,000	,000	,001	,005
	N	45	45	45	45	45	45	45	45	45
MO	Correlation Coefficient	-,577**	,444**	1,000	-,433**	-,620**	,443**	,506**	,844**	,916**
	Sig. (2-tailed)	,000	,002	.	,003	,000	,002	,000	,000	,000
	N	45	45	45	45	45	45	45	45	45
PIO	Correlation Coefficient	,894**	-,583**	-,433**	1,000	,619**	-,635**	-,415**	-,518**	-,298*
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,003	.	,000	,000	,005	,000	,047
	N	45	45	45	45	45	45	45	45	45
NIO	Correlation Coefficient	,853**	-,350*	-,620**	,619**	1,000	-,279	-,448**	-,359*	-,662**
	Sig. (2-tailed)	,000	,018	,000	,000	.	,064	,002	,016	,000
	N	45	45	45	45	45	45	45	45	45
PEO	Correlation Coefficient	-,565**	,932**	,443**	-,635**	-,279	1,000	,694**	,459**	,419**
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,002	,000	,064	.	,000	,002	,004
	N	45	45	45	45	45	45	45	45	45

NEO	Correlation Coefficient	-,552**	,876**	,506**	-,415**	-,448**	,694**	1,000	,531**	,455**
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,005	,002	,000		,000	,002
	N	45	45	45	45	45	45	45	45	45
PMO	Correlation Coefficient	-,510**	,485**	,844**	-,518**	-,359*	,459**	,531**	1,000	,598**
	Sig. (2-tailed)	,000	,001	,000	,000	,016	,002	,000		,000
	N	45	45	45	45	45	45	45	45	45
NMO	Correlation Coefficient	-,514**	,412**	,916**	-,298*	-,662**	,419**	,455**	,598**	1,000
	Sig. (2-tailed)	,000	,005	,000	,047	,000	,004	,002	,000	
	N	45	45	45	45	45	45	45	45	45

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

2.6 Výsledky dotazníku SCL-90

Data získaná dotazníkem SCL-90 jsem taktéž podrobila statistickému zpracování a stejně jako v předchozích dvou dotaznících i zde byl použit Studentův t-test pro dva nezávislé výběry a Spearmannova korelace. Nejprve jsem porovnávala aritmetické průměry, poté jsem zjišťovala korelace mezi vybranými faktory dotazníku.

2.6.1 Výsledky t-testu

Výsledky t-testu provedené u všech faktorů vykazují ve většině případů statisticky významné rozdíly mezi výzkumným a kontrolním souborem, kromě faktoru „Hostility“ a „Paranoidního myšlení“, kde nebyl shledán signifikantní rozdíl.

V následujících dvou tabulkách 35 a 36 jsou uvedené základní údaje a vypočtené testové kritérium pro faktor „Somatizace“, uváděné pod zkratkou SOM. Somatizace je způsob, jakým se psychosomaticky nemocní vyrovnávají s psychosociálním stresem. Jak již bylo v textu uvedeno výše několikrát, jedinci se somatoformní poruchou neprožívají tento stres na psychické úrovni, na úrovni pocitů,

ale právě na úrovni tělesné. Jejich „starosti“ se transformují do nejrůznějších tělesných příznaků.

Tabulka 35: Přehled základních údajů výsledků t-testu SCL-90, faktor SOM

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Zdraví	39	5,95	4,334	,694
PSM	45	10,18	9,181	1,369

Při porovnání vypočteného testového kritéria $|t|=-2,632$ (tabulka 36) s kritickou hodnotou $t_{0,05}(82)=1,990$ musí být zamítnuta nulová hypotéza o neexistenci rozdílu mezi skupinami ve faktoru „Somatizace“ a být přijata hypotéza alternativní. Jedinci s psychosomatickým onemocněním vykazují signifikantně vyšší úroveň somatizace než respondenti z kontrolního zdravého souboru.

Tabulka 36: Výsledky t-testu SCL-90, faktor SOM

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	17,561	,000	-2,632	82	,010	-4,229	1,607	-7,425	-1,033
Equal variances not assumed			-2,756	64,595	,008	-4,229	1,535	-7,294	-1,164

Aritmetické průměry faktoru „Deprese“ (tabulka 37) se mezi skupinami značně liší. Tento okem pozorovatelný fakt potvrdil také t-test (tabulka 38). Testové kritérium vypočtené pro faktor „Deprese“ $|t|=-4,082$ při porovnání s kritickou hodnotou $t_{0,01}(82)=2,639$ je větší, proto na hladině významnosti $\alpha=0,01$ zamítám nulovou hypotézu a konstatuji, že mezi sledovanými soubory byl shledán statisticky významný rozdíl v úrovni prožívání deprese. Psychosomaticky nemocní trpí depresivním stavem a depresí signifikantně více než osoby zdravé.

Tabulka 37: Přehled základních údajů výsledků t-testu SCL-90, faktor DEP

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Zdraví	39	6,54	5,628	,901
PSM	45	15,27	12,276	1,830

Tabulka 38: Výsledky t-testu SCL-90, faktor DEP

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	29,547	,000	-4,082	82	,000	-8,728	2,138	-12,982	-4,474
Equal variances not assumed			-4,279	63,599	,000	-8,728	2,040	-12,804	-4,653

Výsledky faktoru „Anxiozity“ (zkratka ANX) dosahují téměř stejných výsledků jako výsledky faktoru „Deprese“. Testové kritérium faktoru „Anxiozity“ $|t| = -4,586$ při porovnání s kritickou hodnotou $t_{0,01}(82) = 2,639$ je větší, proto na hladině významnosti $\alpha = 0,01$ zamítám nulovou hypotézu a přijímám hypotézu alternativní o tom, že osoby psychosomaticky nemocné trpí úzkostnými stavy signifikantně více než osoby zdravé.

Tabulka 39: Přehled základních údajů výsledků t-testu SCL-90, faktor ANX

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Zdraví	39	3,82	3,933	,630
PSM	45	9,71	7,134	1,063

Tabulka 40: Výsledky t-testu SCL-90, faktor ANX

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	14,362	,000	-4,586	82	,000	-5,891	1,285	-8,446	-3,335
Equal variances not assumed			-4,766	70,265	,000	-5,891	1,236	-8,355	-3,426

V tabulkách 41 a 42 jsou uvedené základní údaje a vypočtené testové kritérium pro faktor „Interpersonální senzitivita“, označovaný zkratkou INT.

Tabulka 41: Přehled základních údajů výsledků t-testu SCL-90, faktor INT

	N	<i>Mean</i>	Std. Deviation	Std. Error Mean
Zdraví	39	4,28	3,873	,620
PSM	45	7,67	8,135	1,213

Při porovnání vypočteného testového kritéria $|t| = -2,374$ s kritickou hodnotou $t_{0,05}(82) = 1,990$ musí být zamítnuta nulová hypotéza o neexistenci rozdílu mezi skupinami a být přijata hypotéza alternativní. Jedinci s psychosomatickým onemocněním jsou oproti zdravým osobám signifikantně senzitivnější v interpersonálních vztazích. Jsou pravděpodobně více vnímaví k nejrůznějším drobným nuancím, vztahy s druhými lidmi tak pro ně mohou znamenat specifický druh zátěží, ať už v pozitivních, či negativních záležitostech.

Tabulka 42: Výsledky t-testu SCL-90, faktor INT

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	22,984	,000	-2,374	82	,020	-3,385	1,426	-6,221	-,549
Equal variances not assumed			-2,485	64,881	,016	-3,385	1,362	-6,105	-,664

Další faktory, ve kterých se soubory mezi sebou signifikantně liší, je „Fobie“ (PHOB, tabulky 43 a 44, $\alpha=0,05$), „Obsese-kompulze“ (OBS, tabulky 44, 45, $\alpha=0,01$), „Psychoticismus“ (PSY, tabulky 46, 47, $\alpha=0,05$) a tzv. „Nezařazené položky“ (NEZ, neuvádím). Vypočítané testové kritérium „*t*“ bylo vždy porovnáváno s kritickou hodnotou $t_{0,05}(82)=1,990$ pro hladinu významnosti $\alpha=0,05$ nebo $t_{0,01}(82)=2,639$ pro hladinu významnosti $\alpha=0,01$.

Na základě zjištěných výsledků ze tří výše zmíněných faktorů lze shrnout, že psychosomaticky nemocní s vysokou pravděpodobností trpí nejrůznějšími fobiemi, fobicko-úzkostnými stavy, obsedantními myšlenkami a mají sklon ke kompulzivnímu chování.

Tabulka 43: Přehled základních údajů výsledků t-testu SCL-90, faktor PHOB

	N	<i>Mean</i>	Std. Deviation	Std. Error Mean
Zdraví	39	1,51	2,694	,431
PSM	45	3,02	3,775	,563

Tabulka 44: Výsledky t-testu SCL-90, faktor PHOB

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	5,582	,021	-2,079	82	,041	-1,509	,726	-2,953	-,065
Equal variances not assumed			-2,129	79,226	,036	-1,509	,709	-2,921	-,098

Tabulka 45: Přehled základních údajů výsledků t-testu SCL-90, faktor OBS

	N	<i>Mean</i>	Std. Deviation	Std. Error Mean
Zdraví	39	8,18	5,501	,881
PSM	45	12,27	8,153	1,215

Tabulka 46: Výsledky t-testu SCL-90, faktor OBS

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	5,730	,019	-2,650	82	,010	-4,087	1,542	-7,155	-1,019
Equal variances not assumed			-2,723	77,577	,008	-4,087	1,501	-7,076	-1,099

Tabulka 47: Přehled základních údajů výsledků t-testu SCL-90, faktor PSY

	N	<i>Mean</i>	Std. Deviation	Std. Error Mean
Ženy	39	1,85	2,323	,372
Muži	45	3,91	5,165	,770

Tabulka 48: Výsledky t-testu SCL-90, faktor PSY

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	6,332	,014	-2,302	82	,024	-2,065	,897	-3,850	-,280
Equal variances not assumed			-2,415	62,968	,019	-2,065	,855	-3,774	-,356

Jak jsem již zmínila v úvodu této podkapitoly, skupiny nevykazují rozdíl v aritmetických průměrech faktorů „Hostility“ (HOS) a „Paranoidního myšlení“ (PAR) (tabulky 49, 50, 51, 52). V těchto faktorech tedy nebyl mezi psychosomaticky nemocnými a zdravými jedinci shledán významný rozdíl. Psychosomaticky nemocní se nevyznačují vyšší úrovní hostility a nepřátelského vztahu k lidem než osoby zdravé. Ve srovnání se zdravými netrpí paranoidními myšlenkami.

Tabulka 49: Přehled základních údajů výsledků t-testu SCL-90, faktor HOS

	N	<i>Mean</i>	Std. Deviation	Std. Error Mean
Zdraví	39	2,87	3,541	,567
PSM	45	3,76	3,472	,518

Tabulka 50: Výsledky t-testu SCL-90, faktor HOS

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	1,200	,276	-1,153	82	,252	-,884	,767	-2,409	,641
Equal variances not assumed			-1,151	79,838	,253	-,884	,768	-2,411	,644

Tabulka 51: Přehled základních údajů výsledků t-testu SCL-90, faktor PAR

	N	<i>Mean</i>	Std. Deviation	Std. Error Mean
Zdraví	39	2,92	3,055	,489
PSM	45	4,27	4,629	,690

Tabulka 52: Výsledky t-testu SCL-90, faktor PAR

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	<i>t</i>	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Equal variances assumed	3,900	,052	-1,544	82	,126	-1,344	,870	-3,075	,388
Equal variances not assumed			-1,588	76,867	,116	-1,344	,846	-3,028	,341

2.6.2 Korelace

Pro zjištění, do jaké míry by spolu mohly souviset vybrané jevy (např. somatizace a úzkostnost), korelovala jsem mezi sebou některé faktory dotazníku SCL-9. Tyto korelace byly však provedeny v každém souboru zvlášť, tedy v souboru

výzkumném, který tvoří psychosomaticky nemocní, a v souboru kontrolním tvořeném zdravými osobami. Spearmanovy korelační koeficienty jsou v tabulkách zvýrazněny. Vybrané korelace popisují v této kapitole, ostatní jsou součástí přílohy.

Jako první je uvedena korelace mezi SOM a ANX (tabulka 53). U obou skupin lze hovořit o vzájemné závislosti. Ve skupině zdravých tato závislost dosahuje střední závislosti ($r=0,523$), avšak u psychosomaticky nemocných je tato závislost na hranici mezi vysokou a velmi vysokou závislostí ($r=0,879$). Tento korelační vztah vyjadřuje souvislost mezi somatizací a úzkostí tak, že s růstem úzkosti narůstá somatizace nebo s růstem somatizace se zvyšuje hladina úzkosti. Korelační vztah však neznámá příčinnost, nelze tedy určit, zda je to úzkost, která stupňuje somatizaci, nebo somatizace, která určuje hladinu úzkosti. Velmi podobných výsledků dosahují korelační koeficienty mezi faktory SOM a DEP (tabulka 54). U psychosomaticky nemocných se jedná o vysokou až velmi vysokou závislost ($r=0,864$). Psychosomaticky nemocní ve větší míře než osoby zdravé s narůstající somatizací a pociťováním nepříjemných tělesných symptomů prožívají více depresivních stavů než osoby zdravé. Lze to vyjádřit i obráceně – s narůstajícími depresivními pocity je u psychosomaticky nemocných mnohem vyšší pravděpodobnost somatizujících reakcí než u osob zdravých. Tato zjištění podporují jednu ze stanovených hypotéz o tom, že u psychosomaticky nemocných se častěji než u zdravé populace vyskytuje deprese a úzkost. Téměř totožné výsledky s oběma předchozími korelacemi vykazují korelační koeficienty také mezi faktory SOM a INT. U psychosomaticky nemocných se korelační koeficient nachází opět na hranici mezi vysokou a velmi vysokou závislostí ($r=0,857$). Jedná se o interpersonální citlivost, která se zvyšující se úrovní zvyšuje také somatizující reakce, nebo je to somatizace, která udává úroveň této interpersonální citlivosti?

Tabulka 53: Korelace faktorů SOM a ANX dotazníku SCL-90 v každém souboru

				SOM	ANX
Spearman's rho	Zdraví	SOM	Correlation Coefficient	1,000	,523**
			Sig. (2-tailed)		,001
			N	39	39
	ANX	Correlation Coefficient	,523**	1,000	
		Sig. (2-tailed)	,001		
		N	39	39	
PSM	SOM	SOM	Correlation Coefficient	1,000	,879**
			Sig. (2-tailed)		,000
			N	45	45
	ANX	Correlation Coefficient	,879**	1,000	
		Sig. (2-tailed)	,000		
		N	45	45	

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Tabulka 54: Korelace faktorů SOM a DEP dotazníku SCL-90 v každém souboru

				SOM	DEP
Spearman's rho	Zdraví	SOM	Correlation Coefficient	1,000	,471**
			Sig. (2-tailed)		,002
			N	39	39
	DEP	Correlation Coefficient	,471**	1,000	
		Sig. (2-tailed)	,002		
		N	39	39	
PSM	SOM	SOM	Correlation Coefficient	1,000	,864**
			Sig. (2-tailed)		,000
			N	45	45
	DEP	Correlation Coefficient	,864**	1,000	
		Sig. (2-tailed)	,000		
		N	45	45	

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Tabulka 55: Korelace faktorů SOM a INT dotazníku SCL-90 v každém souboru

ZdrS			SOM	INT	
Spearman's rho	Zdraví	SOM	Correlation Coefficient	1,000	,497**
			Sig. (2-tailed)		,001
			N	39	39
	INT	Correlation Coefficient	,497**	1,000	
		Sig. (2-tailed)	,001		
		N	39	39	
PSM	SOM	SOM	Correlation Coefficient	1,000	,857**
			Sig. (2-tailed)		,000
			N	45	45
	INT	Correlation Coefficient	,857**	1,000	
		Sig. (2-tailed)	,000		
		N	45	45	

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Při korelování faktoru SOM a HOS (tabulka 56) jsem zjistila, že souvislost mezi těmito dvěma faktory dosahuje u zdravých osob velmi slabé závislosti oproti psychosomaticky nemocným, kde se jedná již o střední úroveň závislosti. Z těchto výsledků je možné usuzovat, že čím více hostilních postojů vůči druhým lidem psychosomaticky nemocný zastává, čím více negativních emocí vůči druhým pociťuje, tím se jeho somatizací tendence zhoršují. Mohou to však být také tělesné stesky, které způsobí averzivní pocity vůči ostatním.

Tabulka 56: Korelace faktorů SOM a HOS dotazníku SCL-90 v každém souboru

				SOM	HOS
Spearman's rho	Zdraví	SOM	Correlation Coefficient	1,000	,182
			Sig. (2-tailed)		,266
			N	39	39
	HOS	Correlation Coefficient	,182	1,000	
		Sig. (2-tailed)	,266		
		N	39	39	
PSM	SOM	SOM	Correlation Coefficient	1,000	,665**
			Sig. (2-tailed)		,000
			N	45	45
	HOS	Correlation Coefficient	,665**	1,000	
		Sig. (2-tailed)	,000		
		N	45	45	

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

2.7 Vzájemné porovnávání výsledků všech dotaníků

Abych mohla posoudit vztah mezi atribučním stylem měřeným Škálou I-E a Balcarovým DOPO a kvalitou psychosomatických potíží, provedla jsem ještě několik porovnání vybraných faktorů všech tří dotazníků mezi sebou. Pro posouzení, do jaké míry by spolu mohly vybrané faktory souviset, bylo využito Spearmanovy korelace.

Nejprve jsem se zabývala závislostí mezi Rotterovým LOC měřeným Škálou I-E a „Somatizací“ dotazníku SCL-90. Výsledky uvádí tabulky 57 a 58. Pouze pro připomenutí uvádím, že čím vyšších hodnot dosáhne jedinec na Škále I-E, tím více je jeho LOC interní. Korelační koeficient u zdravých osob vykazuje střední negativní závislost mezi oběma pozorovanými faktory ($r=-0,456$), u psychosomaticky nemocných nízkou závislost ($r=-0,330$). U zdravých osob existuje větší souvislost mezi těmito dvěma faktory tak, že s narůstající internalitou klesají somatizační tendence. Tento jev však lze vyjádřit i obráceně, kdy s narůstajícími somatickými obtížemi u jedince se posunuje jeho LOC stále více k pólu externality. Čím více tělesných stesků zdravý jedinec zažívá, tím spíše u něj klesá vědomí sebe sama jako strůjce svého života.

Tabulka 57: Korelace faktorů SOM a LOC u zdravých osob

			SOM	loc
Spearman's rho	SOM	Correlation Coefficient	1,000	-,456**
		Sig. (2-tailed)		,004
		N	39	39
	LOC	Correlation Coefficient	-,456**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,004	
		N	39	39

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Tabulka 58: Korelace faktorů SOM a LOC u psychosomaticky nemocných

			SOM	loc
Spearman's rho	SOM	Correlation Coefficient	1,000	-,330*
		Sig. (2-tailed)		,027
		N	45	45
	LOC	Correlation Coefficient	-,330*	1,000
		Sig. (2-tailed)	,027	
		N	45	45

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Na základě výsledků tabulek 57 a 58 by bylo jistě očekávatelné, že podobně dopadnou korelace mezi „Somatizací“ a IO (vnitřní příčinná orientace DOPO). Jak je však možné vyčíst z tabulky 59 a 60, je tomu přesně naopak. Větší závislost byla shledána u psychosomaticky nemocných ($r=0,468$), což je podle mého názoru v souvislosti se stanovenou hypotézou o tom, že psychosomaticky nemocní ztrácejí postupně víru v možnost ovlivňovat svůj život, ztrácejí kontrolu nad životem a také nad svým tělem a zdravím. Čím více jsou tedy nemocní, čím více tělesných obtíží je trápí, tím méně kontroly nad svým životem mají.

Tabulka 59: Korelace faktorů SOM a IO u zdravých osob

			SOM	IO
Spearman's rho	SOM	Correlation Coefficient	1,000	-,223
		Sig. (2-tailed)		,173
		N	39	39
	IO	Correlation Coefficient	-,223	1,000
		Sig. (2-tailed)	,173	
		N	39	39

Tabulka 60: Korelace faktorů SOM a IO u psychosomaticky nemocných

			SOM	IO
Spearman's rho	SOM	Correlation Coefficient	1,000	-,468**
		Sig. (2-tailed)		,001
		N	45	45
	IO	Correlation Coefficient	-,468**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,001	
		N	45	45

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

V tabulkách 61, 62, 63 a 64 jsem zkoumala příčinný vztah mezi IO a „Anxiozitou“ dotazníku SCL-90 a IO a „Depresi“ dotazníku SCL-90. Výsledky, které jsem zjistila, podporují hypotézu, již jsem si stanovila v počátcích své výzkumné práce. U psychosomaticky nemocných dosahuje korelační koeficient v obou případech střední negativní úrovně závislosti (ve vztahu IO a ANX $r=-0,438$, mezi IO a DEP $r=-0,427$). Tato výsledná zjištění by mohla potvrzovat, že čím méně pocitu kontroly nad svým životem psychosomaticky nemocní mají, tím spíše propadnou depresivnímu ladění, depresi či úzkostnému prožívání. U zdravých osob se jedná v obou případech o velmi nízkou závislost, což by mohlo znamenat, že jejich atribuční styl patrně ovlivňuje prožívání úzkosti a deprese jen velmi málo.

Tytéž vztahy jsem měřila také mezi ANX a LOC, DEP a LOC. Výsledky vyšly velmi podobně, uvádím je v příloze.

Tabulka 61: Korelace faktorů ANX a IO u zdravých osob

			ANX	IO
Spearman's rho	ANX	Correlation Coefficient	1,000	-,226
		Sig. (2-tailed)	.,167	.
		N	39	39
	IO	Correlation Coefficient	-,226	1,000
		Sig. (2-tailed)	,167	.
		N	39	39

Tabulka 62: Korelace faktorů ANX a IO u psychosomaticky nemocných

			ANX	IO
Spearman's rho	ANX	Correlation Coefficient	1,000	-,438**
		Sig. (2-tailed)	.,003	.
		N	45	45
	IO	Correlation Coefficient	-,438**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,003	.
		N	45	45

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Tabulka 63: Korelace faktorů DEP a IO u zdravých osob

			IO	DEP
Spearman's rho	DEP	Correlation Coefficient	1,000	-,251
		Sig. (2-tailed)	.,123	.
		N	39	39
	IO	Correlation Coefficient	-,251	1,000
		Sig. (2-tailed)	,123	.
		N	39	39

Tabulka 64: Korelace faktorů DEP a IO u psychosomaticky nemocných

			IO	DEP
Spearman's rho	DEP	Correlation Coefficient	1,000	-,427**
		Sig. (2-tailed)		,003
		N	45	45
	IO	Correlation Coefficient	-,427**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,003	
		N	45	45

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Čím je vyšší pocit kontroly nad vlastním životem a pocit předvídatelnosti svých činů, tím nižší je interpersonální citlivost, tím méně přecitlivělosti a z toho vyvěrajících možných mezilidských konfliktů psychosomaticky nemocní vykazují. Interpersonální citlivost chápou jako určitou úzkostnost projevující se v sociálním styku. Mnohdy neutrální jevy mohou být vykládány nepatříčně. Buďto jako hostilní, nebo jako vřelejší, než ve skutečnosti jsou. Údaje jsou uvedeny v tabulkách 65 a 66.

Tabulka 65: Korelace faktorů INT a IO u zdravých osob

			IO	INT
Spearman's rho	INT	Correlation Coefficient	1,000	-,210
		Sig. (2-tailed)		,200
		N	39	39
	IO	Correlation Coefficient	-,210	1,000
		Sig. (2-tailed)	,200	
		N	39	39

Tabulka 66: Korelace faktorů INT a IO u psychosomaticky nemocných

			IO	INT
Spearman's rho	INT	Correlation Coefficient	1,000	-,454**
		Sig. (2-tailed)	.002	
		N	45	45
	IO	Correlation Coefficient	-,454**	1,000
		Sig. (2-tailed)	.002	
		N	45	45

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Výpočty korelační závislosti jsem provedla také mezi muži a ženami (tabulky 67-72) Závislost mezi „Axiozitou“ a internalitou je obecně u žen jak zdravých tak nemocných silnější ($r=-0,400$) než u mužů ($r=-0,231$). Ženy tedy více než muži při pocitu ztráty kontroly nad životem propadají úzkosti.

Tabulka 67: Korelace faktorů ANX a LOC u žen

			ANX	loc
Spearman's rho	ANX	Correlation Coefficient	1,000	-,400**
		Sig. (2-tailed)	.002	
		N	56	56
	LOC	Correlation Coefficient	-,400**	1,000
		Sig. (2-tailed)	.002	
		N	56	56

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Tabulka 68: Korelace faktorů ANX a LOC u mužů

			ANX	loc
Spearman's rho	ANX	Correlation Coefficient	1,000	-,231
		Sig. (2-tailed)	.237	
		N	28	28
	LOC	Correlation Coefficient	-,231	1,000
		Sig. (2-tailed)	.237	
		N	28	28

Mezi faktorem „Somatizace“ a Rotterovým LOC byla u mužů i u žen shledána stejná úroveň korelační závislosti (tabulky 69 a 70), ve vztahu mezi „Somatizací“ a IO (tabulky 71 a 72) se však korelace mužů a žen značně liší. Pokud bych chtěla tento vztah aplikovat paušálně na celou populaci zdravých i nemocných, mohla bych se na základě těchto výsledků domnívat, že čím více se jedinec blíží internímu LOC, tím méně somatizuje. Mohlo by to znamenat, že internalisté vnímají problémy jako výzvy, život je pro ně předvídatelný a kontrolovatelný, problémy řeší, tudíž u nich pravděpodobně klesá potřeba tyto problémy vnímat jako neřešitelné a tak je somatizovat. V případě vztahu mezi SOM a IO dosahuje korelační koeficient mnohem vyšší negativní závislosti u mužů. Při pocitu ztráty kontroly nad životem, tedy s narůstající vírou v to, že život člověka je řízen náhodou, štěstím či osudem, jsou to spíše muži, kdo mají tendenci somatizovat.

Korelační vztahy nikde nedosáhly vyšší jak střední závislosti, existují tedy pravděpodobně další faktory, které ovlivňují tendenci somatizovat, i když atribuční styl bude jedním z významných faktorů.

Tabulka 69: Korelace faktorů SOM a LOC u žen

			SOM	loc
Spearman's rho	SOM	Correlation Coefficient	1,000	-,345**
		Sig. (2-tailed)		,009
		N	56	56
	LOC	Correlation Coefficient	-,345**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,009	.
		N	56	56

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Tabulka 70: Korelace faktorů SOM a LOC u mužů

			SOM	loc
Spearman's rho	SOM	Correlation Coefficient	1,000	<i>-,370</i>
		Sig. (2-tailed)		,053
		N	28	28
	LOC	Correlation Coefficient	<i>-,370</i>	1,000
		Sig. (2-tailed)	,053	
		N	28	28

Tabulka 71: Korelace faktorů SOM a IO u žen

			SOM	IO
Spearman's rho	SOM	Correlation Coefficient	1,000	<i>-,210</i>
		Sig. (2-tailed)		,120
		N	56	56
	IO	Correlation Coefficient	<i>-,210</i>	1,000
		Sig. (2-tailed)	,120	
		N	56	56

Tabulka 72: Korelace faktorů SOM a IO u mužů

			SOM	IO
Spearman's rho	SOM	Correlation Coefficient	1,000	<i>-,616**</i>
		Sig. (2-tailed)		,000
		N	28	28
	IO	Correlation Coefficient	<i>-,616**</i>	1,000
		Sig. (2-tailed)	,000	
		N	28	28

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

2.8 Shrnutí výsledků

Poslední kapitolou empirické části je přehledné shrnutí všech významných výsledků s důrazem na konstatování, zda byly stanovené výzkumné hypotézy potvrzeny, či nikoli.

Na základě výsledků Rotterovy Škály I-E a Balcarova DOPO nebyla první výzkumná hypotéza potvrzena. Mezi psychosomaticky nemocnými a zdravými osobami nebyl shledán statisticky významný rozdíl, znamená to tedy, že umístění LOC se u obou souborů nachází stejně. Na hranici mezi zamítnutím nulové hypotézy a přijetím hypotézy alternativní se nachází výsledek zkoumání LOC v souboru zdravých a psychosomaticky nemocných, přičemž v každé z těchto skupin jsou osoby porovnávány na základě pohlaví. Výsledky těchto výpočtů poukazují na rozdíl v LOC mezi muži a ženami ve skupině zdravých, a to ve prospěch žen, které jsou tak více internalistické. Ve skupině psychosomaticky nemocných nehrálo pohlaví žádnou roli. Tento závěr může být důležitým terapeutickým vodítkem pro všechny, již s psychosomaticky nemocnými pracují. Mezi psychosomaticky nemocnými ženami a muži tedy neexistuje rozdíl v atribučním stylu týkajícím se vědomí kontroly nad vlastním životem.

Při porovnávání výsledků obou skupin v rámci všech faktorů DOPO jsem zjistila, že statisticky významný rozdíl vykazují oba soubory ve faktoru PEO. Pokud v životě jedince s psychosomatickými obtížemi dochází k pozitivním událostem, má tento jedinec tendenci vnímat druhé lidi mnohem méně často za příčinu či původce těchto událostí. Psychosomaticky nemocní tedy pravděpodobně očekávají od druhých lidí mnohem méně pozitivních skutků. Zároveň byly také u psychosomaticky nemocných zjištěny významné korelace mezi faktory vnější a neosobní příčinné orientace (EP-PMO, PEO-PMO a MO-PEO). Čím mají psychosomaticky nemocní větší tendenci považovat druhé za ty, kteří ovlivňují jejich životy, o to více věří v náhodu, osud, štěstí, které zapříčiňují pozitivní události jejich životů. Zároveň čím více věří osoby s psychosomatickými potížemi v náhodu, osud apod., tím více také věří v to, že za pozitivní události v jejich životě mohou druzí lidé. U zdravých osob se tyto korelační vztahy nevyskytovaly. Tento závěr do určité míry souvisí s jedním z diagnostických kritérií pro somatoformní poruchu. Pacienti častěji vyhledávají různé léčitele. Čím více externalisticky orientovaní totiž psychosomaticky nemocní jsou, o to méně rozlišují,

zda jsou to druzí lidé, kteří ovlivňují jejich životy, nebo fenomény jako osud, náhoda, předurčenost či štěstí.

Výsledky dotazníku SCL-90 potvrdily signifikantní rozdíly téměř ve všech měřených faktorech. Psychosomaticky nemocní jsou oproti zdravým depresivnější, úzkostnější, interpersonálně citlivější. Prožívají více fobií, trápí je více obsedantních myšlenek a tendencí ke kompulzivnímu jednání. I když jsou psychosomaticky nemocní vnímavější a senzitivnější v mezilidských vztazích, nevyznačují se vyšší mírou hostility, jak by bylo možné očekávat. Je však možné, že tuto hostilitu psychosomaticky nemocní potlačují, takže se nemusí projevovat navenek. Tím by však mohlo docházet k městnání těchto hostilních afektů, které by se mohly podílet na udržování jejich onemocnění.

Možná právě pro výše uvedené výsledky výzkumu není rozdíl v LOC mezi zdravými a nemocnými. Pokud psychosomaticky nemocní očekávají od druhých lidí méně pozitivních zkušeností a zároveň nejsou vůči nim hostilní, pak je možné, že se zkrátka na druhé lidi spoléhají méně, tudíž jim nezbývá než vzít kontrolu nad svým životem do svých rukou. Jejich interní LOC by tak mohlo být výsledkem „nemožnosti“ spoléhat se na druhé a svět jako takový (včetně např. lékařské péče). Z výsledků SCL-90 je patrné, že s narůstající somatizací u psychosomaticky nemocných se zvyšuje jejich hostilita a nepřátelské postoje vůči druhým; vzhledem k uvedeným faktům, teorii alexithymie, tedy neschopnosti vyjadřovat a verbalizovat prožívané emoce, by toto konstatování mělo být vyjádřené obráceně, tedy s narůstajícími pocity hostility dochází ke zvyšování somatizace. U zdravých tato tendence mezi hostilitou a somatizací nebyla nalezena, pravděpodobně proto, že zdravé osoby umí vyjadřovat své negativní emoce, neprožívají je na tělesné úrovni jako osoby psychosomaticky nemocné.

Při vzájemném porovnávání faktorů všech tří dotazníků mezi sebou jsem zjistila, že u zdravých osob byl shledán významný negativní korelační vztah mezi internalitou v Rotterově konceptu LOC a somatizací. Zdraví jedinci při onemocnění výrazněji pocítují ztrátu kontroly nad zdravím než psychosomaticky nemocní. U psychosomaticky nemocných byla korelace těchto dvou faktorů nízká.

Co však lze považovat za významné zjištění je, že čím méně pocitu kontroly nad vlastním životem psychosomaticky nemocní mají, tím více prožívají úzkosti, deprese a tím interpersonálně senzitivnější jsou. Je však možné, že to jsou právě tyto vlastnosti, jejichž narůstání způsobuje také nárůst somatizace.

I když výsledky korelací dosahovaly v mnoha případech signifikantní závislosti i na hladině významnosti $\alpha=0,01$, jednalo se o střední úrovně závislosti. Existují tedy ještě další faktory, které ovlivňují somatizační tendence, i když atribuční styl bude jedním z významných faktorů.

3 DISKUZE

Za nejpálčivější problém, který mě pronásledoval během celé práce a který se mohl promítnout nejen do zpracování teoretické části, ale zejména do části empirické, považuji terminologickou nejasnost pojmu psychosomatika. Pokud je psychosomatika chápána jako celostní přístup k člověku a tvrzení v úvodu má pravdu v tom, že celý člověk je psychosomatický, pak nemohou existovat psychosomatické choroby jako takové. Pokud však někdo pojmu psychosomatika rozumí tak, že se jedná o somatoformní poruchy vymezené MKN-10, tedy o onemocnění, která jsou z velké části způsobená psychosociálními faktory, pak se jedná o „jinou psychosomatiku“. Navíc existují termíny jako funkční poruchy, somatizační poruchy, onemocnění s medicínsky nevysvětlitelnými symptomy, somatopsychické poruchy atd., které vnášejí ještě více zmatku do již tak chaotického prostředí psychosomatické medicíny.

S výše uvedeným dle mého názoru paradoxně velmi úzce souvisí nejasnost pojmu „zdraví“. Když jsem hledala respondenty pro zařazení do kontrolního souboru, jednou z podmínek byl dobrý zdravotní stav, jednoduše řečeno nepřítomnost závažné nemoci. Někteří respondenti však mohli trpět nezávažnými, avšak chronickými chorobami, jako např. alergie, akné, menstruační potíže apod., které nezmínili. Navíc mohli „zdraví“ vykazovat psychosomatické potíže, ale pro neexistenci psychosomatické péče na Chebsku, kde výzkum probíhal, se pro tyto potíže léčí u „tradičních“ lékařů, takže třeba ani tyto choroby nepovažují za psychosomatické. Zásadní otázkou pro mě zůstává, kdo je zcela zdravý, a jak je možné určit, která choroba je „psychosomatická“ (v klasickém slova smyslu, tedy „způsobená“ psychosociálními faktory) a která nikoli, když do každé choroby psychosociální faktory zasahují?

Právě na základě výše zmíněných faktů je možné, že výzkum nepřinesl žádné výrazné výsledky, resp. nepotvrdil první a podstatou hypotézu práce o odlišných atribučních stylech. Je pravděpodobné, že výsledky výzkumu jsou zkreslené nekvalitně vybraným kontrolním souborem, ve kterém se mohly nacházet osoby, nazvala bych je tzv. „neodhalením psychosomaticky nemocní“. Je však také zcela možné, že to byl výzkumný soubor, který byl špatně sestaven. Všichni jedinci byli sice diagnostikováni pro somatoformní poruchu, která má jasná diagnostická kritéria. Co když se ale do této skupiny dostali „neurotici“, tedy osoby úzkostné, jež mají psychosomatické potíže a

nepopírají vliv psychosociálních faktorů na vznik a vývoj těchto potíží, ba naopak, ale nejsou to typičtí zástupci skupiny jedinců se somatoformní poruchou, kde jednou ze zásadních charakteristik je právě odmítání psychosociálních faktorů jako významných etiologických činitelů?

Někteří odborníci by mohli namítnout, že by bylo lepší zabývat se osobami s konkrétním, tzv. klasickým psychosomatickým onemocněním, např. vysoký krevní tlak, zažívací potíže. Zde ovšem narážím na tutéž otázku, kterou jsem si položila již výše. Co je to vlastně psychosomatické onemocnění? Co když se u jedné osoby např. s vysokým krevním tlakem na průběhu choroby skutečně výraznou měrou podílejí psychosociální faktory, jako nadměrná zátěž, pracovní či třeba rodinné problémy, ale u jiné osoby s vysokým krevním tlakem je tato choroba spíše výsledkem genetických predispozic a psychosociální faktory hrají mnohem menší roli?

Myslím si, že psychosomatická choroba v klasickém slova smyslu (tedy onemocnění, na jehož vznik i průběh mají výrazný vliv psychosociální faktory) může u různých lidí zasáhnout různé orgánové systémy, přednostně ty, které jsou vlivem predispozic nejslabší. Proto by podle mého názoru nemělo smysl zabývat se např. lidmi se syndromem dráždivého tračníku, ale striktně dodržet kritéria výběru pro somatoformní poruchu. Poté pak s touto skupinou pracovat jako s výzkumným souborem bez ohledu na to, s jakými somatickými stesky se tito lidé léčí. Právě otázka, čím to je, že se na základě chronického stresu u některých osob rozvine psychosomatické onemocnění, zatímco a u druhých nikoli, mě zajímá.

4 ZÁVĚR

Cílem této diplomové práce bylo nastínit problematiku atribucí, atribučních teorií a atribučních stylů. Vycházet přitom z novějších zdrojů a provést výzkum atribučních stylů na populaci osob se somatoformní poruchou.

Bylo stanoveno celkem pět výzkumných hypotéz, z nichž některé se potvrdily. Psychosomaticky nemocní nevykazují oproti zdravým jiné LOC. Pocity kontroly či nekontroly nad svým životem tedy mají ve stejné míře jako osoby zdravé. První hypotéza tak nebyla potvrzena. Psychosomaticky nemocní však somatizují, tedy prožívají ve větší míře než zdraví tělesný dyskomfort. Druhá hypotéza tak byla potvrzena. Co se však nepotrdilo v návaznosti na druhou hypotézu, bylo, že by u psychosomaticky nemocných existovala výrazná souvislost mezi somatizací a LOC v tom smyslu, že s narůstající externalitou roste somatizace. Tento předpoklad nebyl potvrzen, naopak tato souvislost nabývala významnosti u zdravých osob. Čtvrtá i pátá hypotéza byla potvrzena. Psychosomaticky nemocní zažívají ve významné míře úzkost a depresi, navíc s rostoucí externalitou jsou úzkostnější a depresivnější.

Vstupní očekávání, že výzkumem atribučních stylů u psychosomaticky nemocných dojde k zajímavým výsledkům, aby to mohlo pomoci terapeutům při léčbě pacientů, se podle mého názoru naplnilo. Každá výzkumná práce, která přinese jakékoli poznatky, je důležitá a pro lidské vědění prospěšná. Atribučním stylům psychosomaticky nemocných se věnuje velmi málo autorů, proto jakýkoli přínos do této oblasti považuji za velmi cenný a potřebný.

Na základě výsledků empirického výzkumu se domnívám, že atribuční styl osob s psychosomatickým onemocněním nemusí hrát významnou roli při vzniku psychosomatické poruchy, kdy se jedinec snaží zjistit příčiny svého onemocnění. U lidí s predispozicí k psychosomatické poruše se při vzniku poruchy pravděpodobně zásadněji uplatní alexithymie, vyšší úzkostnost a vyšší depresivita. Avšak vlivem dlouhodobé zátěže, alexithymie, tendence k prožívání úzkosti a zvýšené hladiny deprese a samozřejmě ještě dalších predispozičních faktorů se může jedincovo LOC změnit, tedy posunout na kontinuu internality-externality více k pólu externality. K tomuto posunu LOC může docházet právě proto, že tím, jak psychosomaticky nemocný hledá příčinu nemoci jinde, než kde je, se komplikuje a znemožňuje léčba.

Tudíž může začínat ztrácet kontrolu nad svým zdravím, což může posléze generalizovat i na život jako takový. LOC má tedy tendenci následně se vlivem probíhajícího psychosomatického onemocnění měnit. Otázkou pro mě zůstává, jestli po úspěšné terapeutické léčbě se LOC posune zpět do místa, kde se nacházelo před vznikem choroby.

Jaké poznatky by si z těchto závěrů mohli odnést profesionálové pracující s psychosomatickými pacienty? Vzhledem k tomu, že mezi úzkostí a depresí a atribučním stylem existuje cirkulární kauzalita, považovala bych za vhodné pomáhat psychosomaticky nemocným, zejména těm s externím LOC, nejprve snižovat hladinu úzkosti a deprese. Lhostejno, zda s využitím psychofarmak, nebo bez nich. V každém případě by to ovlivnilo atribuční styl tak, že by se více přibližovali internímu LOC.

To, jak si lidé vysvětlují své nemoci a jak rozumí jejich příčinám, se pokládá za důležité z hlediska predikce jejich zdravotně-relevantního chování a spolupráce při léčbě (Křížová, 2005). Aby se léčba psychosomaticky nemocných mohla stát úspěšnou, bylo by jistě vhodné terapeuticky pracovat a ovlivňovat tak LOC.

5 SEZNAM LITERATURY A POUŽITÝCH ZDROJŮ

- BALCAR, K. (1996a). Dotazník osobní příčinné orientace I: Konstrukce, standardizace a psychometrická analýza. *Československá psychologie*, 1996, 40, 28-38.
- BALCAR, K. (1996b). Dotazník osobní příčinné orientace II: Faktorová analýza stupnic. *Československá psychologie*, 1996, 40, 95-102.
- BALCAR, K. (2006). Psychologické aspekty psychosomatických poruch v dětství a dospívání. In P. Říčan, D. Krejčířová a kol., *Dětská klinická psychologie* (141-154), 4. vyd. Praha: Grada Publishing.
- BANDURA, A. (1997). *Self-efficacy. The exercise of control*. New York: W. H. Freeman and Company.
- BARROWCLOUGH, Ch., HUMPHREYS, L. (2006). Attributional Style, Defensive Functioning and Persecutory Delusions: Symptom-specific or General Coping Strategy? *British Journal of Clinical Psychology*, 45, 231-246.
- BAŠTECKÁ, B., GODLMANN, P. (2001). *Základy klinické psychologie*. Praha: Portál.
- BAŠTECKÁ, B. a kol. (2003). *Klinická psychologie v praxi*. Praha: Portál.
- BAŠTECKÝ, J., ŠAVLÍK, J., ŠIMEK, J. a kol. (1993). *Psychosomatická medicína*. Praha: Avicenum.
- BECK, A. T., EMERY, G., GREENBERG, R. (2005). *Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective*. 15th ed. New York: Basic Books
- BECK, A. T. (2005). *Kognitivní terapie a emoční poruchy*. Praha: Portál.
- BENTALL, R. P., KINDERMAN, P. (1996). A New Measure of Causal Locus: The Internal, Personal and Situational Attributions Questionnaire. *Personality and individual differences*, 20, 261-264.
- BOB, P., PTÁČEK, R., UHER, T. (2010). Alexithymie a psychosomatická onemocnění. *Československá psychologie*, 2010, 5, 496-504.
- CAMERON, L. D., MOSS-MORRIS, R. (2004). Illness-related cognition and behaviour. In A. Kaptein, J. Wienman (Eds.), *Health psychology* (84-110), 1st ed. Oxford, Malden: The British Psychological Society and Blackwell Publishing Ltd.
- DANZER, G. (2001). *Psychosomatika. Celostný pohled na zdraví těla i duše*. Praha: Portál.

- De RIDDER, D. (2004). Chronic illness. In A. Kaptein, J. Wienman (Eds.), *Health psychology* (207-265), 1st ed. Oxford, Malden: The British Psychological Society and Blackwell Publishing Ltd.
- Dotazník SCL-90 (2005). In R. Honzák, K. Chromý a kol., *Somatizace a funkční poruchy* (153-157). Praha: Grada Publishing.
- DUDDU, V., MOHAN, K. I., CHATURVEDI, S. K. (2006). Somatization, Somatosensory Amplification, Attribution styles and Illness behaviour: A review. *International Review of Psychiatry*, 18(1), 25-33.
- FALEIDE, A. O., LIAN, L. B., FALEIDE, E. K. (2010). *Vliv psychiky na zdraví. Soudobá psychosomatika*. Praha: Grada Publishing.
- FERJENČÍK, J. (2000). *Úvod do metodologie psychologického výzkumu. Jak zkoumat lidskou duši*. Praha: Portál.
- FINCHAM, F., HEWSTONE, M. (2006). Atribuční teorie a výzkum: od základů k aplikaci. In M. Hewstone, W. Stroebe (Eds.), *Sociální psychologie* (237-280). Praha: Portál.
- FÖSTERLING, F. (1986). Attributional Conceptions in Clinical Psychology. *American Psychologist*, 41(3), 275-285.
- GENTRY, W. D. (Ed.). (1984). *Handbook of behavioral medicine*. London: Guilford Press.
- GIL-LACRUZ, M., GIL-LACRUZ, I. (2010). Health Attributions and Health Care Behavior Interactions in a Community Sample. *Social Behavior and Personality*, 38(6), 845-858.
- GREER, J., HALGIN, R., HARVEY, E. (2004). Global versus Specific Symptom Attributions: Predicting the Recognition and Treatment of Psychological Distress in Primary Care. *Journal of Psychosomatic Research*, 57, 521-527.
- HAYESOVÁ, N. (2007). *Základy sociální psychologie*. Praha: Portál.
- HEIDER, F. (1958). *The Psychology of interpersonal relations*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates. dostupné z:
<http://www.google.com/books?hl=cs&lr=&id=Zh6TDMayL0AC&oi=fnd&pg=PA1&dq=heider+psychology+of+interpersonal+relations&ots=x1PLd1468Q&sig=BlwR78jLOog4yzA4cByei7Vc9XI#v=onepage&q&f=false>
- HONZÁK, R. a kol. (1992). *Základy lékařské psychologie, psychoterapie a psychosomatického přístupu*. Praha: Karolinum.
- HONZÁK, R., CHROMÝ, K. a kol. (2005). *Somatizace a funkční poruchy*. Praha: Grada Publishing.

- HOŠEK, V. (1997). *Psychologie odolnosti*. Praha: Karolinum.
- CHRÁSKA, M. (2007). *Metody pedagogického výzkumu. Základy kvantitativního výzkumu. 1. vyd.* Praha: Grada Publishing.
- KAHNEMAN, D., TVERSKY, A. (1974). Judgment under Uncertainty: Heuristic nad Biases. *Science, Vol. 185, 4157*, 1124-1131.
- KEBZA, V. (2005.) *Psychosociální determinanty zdraví*. Praha: Academia.
- KEBZA, V., ŠOLCOVÁ, I. (2006). Stres, jeho zvládání, psychologické faktory a imunitní procesy. In V. Břicháček, M. Habermannová (Eds.). *Studie z psychologie zdraví*. Praha: Ermat.
- KRUSSE, J., TRESS, W., OTT, J. (2008). *Základní psychosomatická péče*. Praha: Portál.
- KRUSSE, J., TRESS, W., WÖLLER, W. (2008). Interpersonální medicína. In W. Tress, J. Kruss, J. Ott, *Základní psychosomatická péče (43-72)*. Praha: Portál.
- KŘIVOHLAVÝ, J. (2002). *Psychologie nemoci*. Praha: Grada Publishing.
- KŘIVOHLAVÝ, J. (2009). *Psychologie zdraví*. Praha: Grada Publishing.
- KŘÍŽOVÁ, E. (2005). Jak si lidé vysvětlují své nemoci. In J. Payne a kol., *Kvalita života a zdraví (615-629)*. Praha: Triton.
- KUGLER, M., PRONIN, E. (2007). Valuing Thoughts, Ignoring Behavior: The Introspection Illusion as a Source of the Bias Blind Spot. *Journal of Experimental Social Psychology, 43*, 565-578.
- LUNDH, L. G., WANGBY, M. (2002). Casual Thinking about Somatic Symptoms – How Is Related to the Experience of Symptoms and Negative Affect? *Cognitive Therapy and Research, 26(6)*, 701-717.
- MAREŠ, J., VACHKOVÁ, E. (2009). *Pacientovo pojetí nemoci I*. Brno: MSD.
- Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize. Duševní poruchy a poruchy chování. (1992). Světová zdravotnická organizace, Ženeva. Psychiatrické centrum Praha.
- MORSCHITZKY, H., SATOR, S. (2007). *Když duše mluví řečí těla. Stručný přehled psychosomatiky*. Praha: Portál.
- NEUSAR, A. (2009). Jaké zdroje informací používáme při usuzování o příčinách vlastního chování. *E-psychologie* [online], 3(2), 22-39. Dostupný z: <http://www.e-psycholog.eu/pdf/neusar.pdf>
- NISBETT, R. E., WILSON, T. D. (1977). Telling More than We Can Know. Verbal Reports on Mental Processes. *Psychological Review, 84(3)*, 231-259.
- PAULÍK, K. (2010). *Psychologie lidské odolnosti*. Praha: Grada publishing.

- PETERSON, C., SEMMEL, A., BAYER, C. V., ABRAMSON, L. Y., METALSKY, G. I., SELIGMAN, M. E. P. (1982). The Attributional Style Questionnaire. *Cognitive Therapy and Research*, 6, 287-300.
- PONĚŠICKÝ, J. (2002). *Psychosomatika pro lékaře, psychoterapeuty i laiky. Psychologická setkávání 1*. Praha: Triton.
- PONĚŠICKÝ, J. (2004). *Neurózy, psychosomatická onemocnění a psychoterapie*. Praha: Triton.
- PRAŠKO, J., KOSOVÁ, J. (1998). *Kognitivně-behaviorální terapie úzkostných stavů a depresí*. Praha: Triton.
- PRAŠKO, J., MOŽNÝ, P., ŠLEPECKÝ, M. (2007). Praktické uplatnění KBT. In J. Praško, P. Možný, M. Šlepecký a kol., *Kognitivně behaviorální terapie psychických poruch* (264-348). Praha: Triton.
- PRAŠKO, J., PAŠKOVÁ, B., HORÁČEK, J., FREMUND, F. (2002). *Somatoformní poruchy*. Praha: Galén.
- ROSS, L. (1977). The Intuitive Psychologist and His Shortcomings: Distortions in the Attribution Process. In L. Berkowitz (Ed.), *Advances in experimental social psychology*, (Vol. 10, 174-200). New York: Academic Press.
- SARAFINO, E. P. (2005). *Health psychology. Biopsychosocial interactions*. 5. ed. New Jersey: John Wiley & Sons, INC.
- SMOLÍK, P. (1996). *Duševní a behaviorální poruchy*. Praha: Maxdorf.
- STRATTON, P. (2003) Casual Attributions during Therapy I: Responsibility and Blame. *Journal of Family Therapy*, 25, 136-160.
- SVOBODA, M. (1999). *Psychologická diagnostika dospělých*. Praha: Portál.
- ŠIMEK, J. (1985). *Emoční život psychosomatických nemocných*. (Literární přehled). Praha: Výzkumný ústav psychiatrický.
- ŠOLCOVÁ, I. (2007) *Některé psychofyziologické souvislosti resilience*. Praha: Doktorská disertační práce. Karlova Univerzita v Praze, Filozofická fakulta, Katedra psychologie. Vedoucí práce PhDr. Tamara Hrachovinová, CSc.
- VYMĚTAL, J. (2003). *Lékařská psychologie*. 3. akt. vyd. Praha: Portál.
- YAGER, J., WEINER, H. (1971). Observations in man with remarks on pathogenesis. In H. Weiner (Ed.). *Advances in Psychosomatic Medicine, Duodenal ulcer*, (Vol. 6, 40-98). New York.

- WEINER, B. (1974). Achievement motivation as conceptualized by an attribution theorist. In B. WEINER, B. (Ed.). *Achievement motivation and attribution theory*. (1-48). Morristown: General Learning Press.
- MORSCHITZKY, H., SATOR, S. (2007). *Když duše mluví řečí těla. Stručný přehled psychosomatiky*. Praha: Portál.

6 SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1 – Škála I-E

Příloha č. 2 – Dotazník osobní příčinné orientace

Příloha č. 3 – Dotazník SCL-90

Příloha č. 4 – Další výsledky