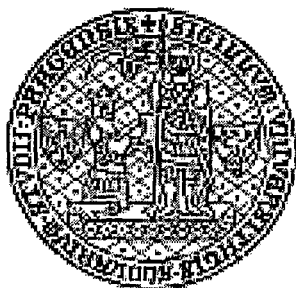


Karlova Univerzita v Praze
Fakulta Filosofická, Katedra Psychologie



Diplomová práce

Otázka typu chování jako suspektního rizikového faktoru vzniku
specifických onemocnění

Tereza Šornová,

Praha, 2006

Vedoucí práce: Doc. Vladimír Kebza, SZÚ Praha

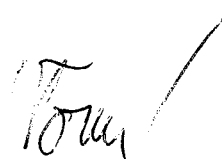
Poděkování:

Své díky vyjadřuji zejména mému diplomovému vedoucímu, doc. Vladimíru Kebzovi, který mi byl dobrým rádcem a průvodcem, vedení II. Interní kliniky Fakultní nemocnice Plzeň za laskavé svolení k realizaci empirické části práce, MUDr. Zdeňkovi Hessovi z FN Plzeň za jeho obětavou spolupráci při realizaci výzkumu na jeho pracovišti, Mgr. Martinu Chocholovi za trpělivé konzultace statistického zpracování dat, Státnímu zdravotnímu ústavu za poskytnuté materiály, zvláště MUDr. Miloslavu Kodlovi. Dále děkuji rodině, která mi byla dobrým zázemím nejen při sepisování diplomové práce, ale po dobu celého vysokoškolského studia.

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně, na základě vlastních znalostí, použití relevantní literatury a pomocí odborných konzultací.

V Praze, 10. 4. 2006


Tereza Šornová

OBSAH

I. ČÁST TEORETICKÁ

1. Úvod	8
2. Vybrané aspekty psychologie zdraví	11
2.1 Úvodem k tématu psychologie zdraví.....	11
2.2 Definice a vymezení oboru psychologie zdraví.....	12
2.3 Zdraví versus nemoc.....	15
2.3.1 Beckerova koncepce rizika onemocnění.....	16
2.3.2 Zdraví a chování.....	18
2.3.3 Zdraví a postoj ke světu.....	21
3. Otázka psychoneuroimunologická	22
3.1 Úvodem k psychoneuroimunologii a její vztáženosti k psychologii zdraví.....	22
3.2 Historie vztahu mysl-tělo.....	22
3.3 Vzájemné neuropsychologické vztahy mezi imunitou a psychickou vyladěností.....	24
3.3.1 Účinky důležitých neurotransmiterů, hormonů na imunitní respons.....	24
3.3.1.1 <i>Serotonin</i>	25
3.3.1.2 <i>Dopamin (DA, prekurzor noradrenalinu NA a adrenalinu A)</i>	25
3.3.1.3 <i>Acetylcholin (Ach)</i>	26
3.3.1.4 <i>Kortikosteroidy</i>	26
3.3.1.5 <i>Pohlavní hormony</i>	27
3.3.2 Psychoneuroimunologie stresu.....	27
3.3.3 Psychoneuroimunologie deprese.....	30
4. Behaviorální epidemiologie	33
4.1 Metodologie behaviorální epidemiologie.....	33
4.1.1 Framinghamská studie srdečních chorob.....	34

4.1.2 Alameda County Study.....	35
4.1.3 Stanfordská studie tří komunit.....	36
5. Kardiovaskulární onemocnění.....	38
5.1 Základní dělení kardiovaskulárních chorob.....	42
5.1.1 Choroby věnčitých tepen.....	42
5.1.1.1 <i>Infarkt myokardu</i>	43
5.1.1.2 <i>Angina pectoris</i>	43
5.1.2 Cerebrovaskulární choroby.....	43
5.1.2.1 <i>NCMP, náhlá cévní mozková příhoda</i>	44
5.2 Kardiovaskulární reaktivita.....	44
6. Onkologická onemocnění.....	45
6.1 Vybrané druhy nádorových onemocnění.....	52
6.1.1 Plicní karcinom.....	55
6.1.2 Kolorektální karcinom.....	55
6.1.3 Karcinom prsu.....	56
6.1.4 Karcinom prostaty.....	57
7. Chování jako determinanta zdraví.....	58
7.1 Teorie typů chování.....	59
7.1.1 Teorie chování typu A.....	59
7.1.2 Teorie chování typu C.....	61
7.1.3 Teorie chování typu D.....	62
8. Psychosociální determinanty zdraví.....	64
8.1 Osobní pohoda – well-being jako protektivní faktor.....	65
8.1.2 Dimenze osobní pohody.....	66
8.1.3 Osobnostní dimenze osobní pohody.....	68
8.2 Vulnerabilita a resilience, koncepce psychické odolnosti.....	69
8.2.1 Rotterova koncepce <i>locus of control</i>	70
8.2.2 Antonovského koncepce <i>sense of coherence</i>	71

8.2.3	Koncepce <i>hardiness</i> S. Kobasové.....	72
8.3	Syndrom vyhoření.....	73
8.4	Sociální opora jako protektivní faktor.....	75
9.	Vlastní hypotéza.....	77
II.	ČÁST EMPIRICKÁ.....	79
10.	Úvod.....	79
11.	Stanovení výzkumného záměru.....	79
12.	Výběr a popis metod.....	79
12.1	Škála pro měření hostility a nahněvanosti ŠHaN.....	80
12.2	Beckova sebesuzovací škála depresivity pro dospělé BDI-II.....	81
12.3	Strategie zvládnání stresu SVF 78.....	82
12.4	Analogová škála LOC.....	84
13.	Výběr souboru respondentů.....	84
14.	Výsledky zpracování dat.....	85
14.1	Kasuistiky.....	85
14.1.1	Skupina pacientů s KVO.....	86
14.1.2	Skupina pacientů s novotvary.....	100
14.2	Výsledky statistického zpracování dat.....	114
14.3	Interpretace výsledků.....	116
15.	Diskuse.....	118
16.	Závěr.....	119

17. Literatura.....	120
18. Přílohy.....	125
18.1 Škála pro měření hostility a nahněvanosti ŠHaN.....	125
18.2 Beckova sebeposuzovací škála depresivity pro dospělé BDI-II.....	126
18.3 Strategie zvládnání stresu SVF 78.....	126
18.4 Vizuální analogová škála LOC.....	127
18.5 Datová matice pro kvantitativní zpracování dat.....	128

tomu bývá v klasickém moderním střídání paradigmat. Budeme se snažit přiblížit se více postmoderním způsobům uvažování. Na základě studia stávajících typologií a medicínských poznatků dospíváme k vlastní hypotéze (samostatná kapitola), která třebaže není tak vyhraněná, reflektuje jedinečnost člověka v jeho způsobech a zároveň hledí na celostnost jeho života, kde všechny důležité složky působí na sebe navzájem. Tvoří jednotu nazývanou bytí, existenci, pobyt člověka na tomto světě. Čím více se na člověka díváme celostně, tím větší individualitu objevujeme.

Pro naši práci jsme vybrali dva specifické druhy onemocnění – kardiovaskulární a onkologická. To samozřejmě neznačí názor, že různý typ osobnosti vede buď k jednomu či druhému ze zmíněných zdravotních obtíží. Naopak jsme spíše toho mínění, že nezdravý životní styl a nejrůznější patologické psychické vyladění může mít za následek mnoho nejrůznějších zdravotních problémů, chronických či akutních, přenosných či nepřenosných, neboť v první řadě způsobuje oslabení celého organismu. Naše zaměření na dvě konkrétní skupiny onemocnění má celkem prozaický důvod. Jsou to dva typy onemocnění, které obsazují v ohledu morbidit a mortalit bezkonkurenčně přední místa. Ve více než 50% případů úmrtí v České republice figurují kardiovaskulární choroby. Onkologická onemocnění jsou v jejich těsném závěsu. Vezmeme-li v úvahu nejzávažnější rizikové faktory, pak můžeme říci, že za tuto nepěknou statistiku jsou převážně zodpovědní sami nositelé svých chorob (vzato z pohledu statistika). Prevence a zdravý (mentálně hygienický) přístup ke svému vlastnímu prožívání, chování a způsobu života by mohl mít i v měřítku zdraví celé populace velmi pozitivní dopad. Zlepšení zdravotního stavu znamená zvýšení celkové životní úrovně, finanční situace a sociálního zázemí, hrubého domácího produktu a v neposlední řadě i snížení výdajů z všeobecného zdravotního pojištění.

V naší studijní práci stojíme před zásadní otázkou vztahu mezi způsobem lidského prožívání a chování a zdravím. Existuje přímočarý vztah mezi typem chování a onemocněním nebo je to jen hozená rukavice na dosud vcelku zanedbané pole společného psychologického a medicínského zkoumání zdraví jako fenoménu? Jestliže existuje, která z teorií je nejpravděpodobnější? Lze položit pojítka mezi konkrétní typ chování a konkrétní druh onemocnění nebo by byl takový kauzální vztah zavádějícím zjednodušením? Máme se vůbec pokoušet o typologii nebo je to otázka psychické dekompenzace obecně a oslabení čili onemocnění obecně? Jakou roli hraje genetika? Prostředí? Sociální opora? Výchova? Naším cílem je tyto vztahy prozkoumat a přiblížit se k pokud možno méně diferentnímu závěru. Z našeho pohledu je proto naše práce spíše mapující sondou do existujících více či méně pevných vztahů, než výzkumem aspirujícím na dosažení jednoznačných úsudků. Pro účely

takovéto studie jsme z důvodu širší zkoumané oblasti zvolili metodu kasuistiky doplněné o testy a dotazníky, týkající se stresu, sociální adaptace a kvality života. Zaměříme se na vybraný vzorek onkologických pacientů a kardiaků. Pozornost samozřejmě věnujeme psychologickým aspektům pacientova životního stylu. Osobní výpověď je pro nás tím nejcennějším, čím nás náš „druhý“ může obdarovat.

Naše studie je snahou nalézt v této nejasné problematice jistá pravidla, opěrné body. Nebudeme tolik usilovat o odpovědi ale zejména o správné otázky.

Některé odpovědi se zdají býti jasné, my však hledáme smysl jejich otázek.

2. Vybrané aspekty psychologie zdraví

2.1 Úvodem k tématu psychologie zdraví

“Podle odhadu *Centers for Disease Control* (Center pro sledování chorob) souvisí alespoň polovina předčasných úmrtí s chováním každého jednotlivce...¹” (Kaplan, Sallis, Patterson 1996). Ústředním tématem této knihy je vztah mezi lidským chováním či jednáním a zdravím. Na téže straně tento zdroj uvádí, že v souladu s dosavadními poznatky v této oblasti již nelze déle pochybovat o těsném vztahu mezi chováním a zdravím jednotlivce. Lékařská věda by měla klást větší důraz na studium chování ve vztahu ke zdraví, a to v zájmu zlepšení zdraví obyvatelstva (Kaplan, Sallis, Patterson 1996). Podobně se Manuálu prevence v lékařské praxi Státního zdravotního ústavu již v roce 1998 uvádí, že 50% všech úmrtí lze vztahovat k některým nežádoucím životním zvykostem (Mohapl 1992). A dále, že zvýšením důrazu na behaviorální faktory, souvisejícím se zdravím by bylo možné zabránit nebo alespoň podstatně omezit vznik, rozvoj akutních i chronických onemocnění srdce, zažívacího traktu, plic, krve, imunitního systému atd. (tj. převážně neinfekčních nepřenositelných chorob) a zároveň jejich negativní dopad na kvalitu života jedince (Provazník 1998). J. Křivohlavý v Psychologii zdraví uvádí mezi důvody zrodu psychologie zdraví „radikální změnu struktury“ nemocí, které vedou ke smrti (Křivohlavý 2003). Touto změnou struktury chápe změnu celkového typu onemocnění, které jsou z hlediska mortality i morbidity nejvýznamnější. Ve srovnání se stoletím 20., kdy mezi příčinami smrti byly v první řadě nakažlivé nemoci, ve století 21. jejich místo obsadily choroby, související s životním stylem. Mezi ně se řadí celá škála kardiovaskulárních a nádorových onemocnění, na které dohromady v České republice v roce 1996 zemřelo 81% lidí. Dále jsou to, přestože s výrazně nižšími procenty mortality, chronická onemocnění, úrazy, otravy atd.. Statistika ze sklonku 90. let 20. století se od té dnešní o mnoho neliší. Procento nemocnosti a úmrtnosti na nemoci oběhové soustavy se poněkud snížilo, což je jistě v nemalé míře způsobeno rychlým pokrokem lékařské vědy a technologie, která nemocným a lékařům otevírá nové možnosti v léčbě. U zhubných novotvarů se však téměř zdvojnásobilo. Podrobnější údaje jsou čtenáři k dispozici v kapitolách, věnovaných jednotlivým druhům onemocnění, jež jsou fokusem této práce.

¹ český překlad slovenské citace: T. Šornová

Alarmujících příspěvků nesoucích podobná sdělení můžeme v literatuře posledních cca třiceti let nalézt mnoho. Mají samozřejmě těsnou souvislost se samotným vznikem a pozvolným rozvojem psychologie zdraví jako samostatné oblasti aplikované psychologie.

Zájem o vztah duše a zdraví není v historii lidského myšlení nijakou novinkou. Pramen zaujetí člověka takovým tématem bychom našli již u primitivních společností.² Egypt, Antické Řecko a jeho filozofičtí myslitelé, středověk a alchymie,... vztah duše a těla se objevuje, dá se říci, všude tam, kde si člověk klade metafyzické otázky (nemluvě o východním myšlení, které je jím zcela prodchnuto). Jak ve filosofii, tak psychologii, která je ve své podstatě jen jejím plodem. Nebo by alespoň podle našich představ měla být tak chápána. V čem tak podstatném se liší šamané, alchymisté a kněží od lékařů a terapeutů v původním slova smyslu, dnes poněkud zastřeném exaktními vědeckými termíny?

2.2 Definice a vymezení oboru psychologie zdraví

Vraťme se nyní k samotné psychologii zdraví. Jako součást psychologických věd se zrodila v roce 1978, kdy Americká psychologická společnost (APA) ustanovila samostatnou psychologickou disciplínu. Na počátku formování psychologie zdraví to byl obor, který se zabýval zákonitostmi psychických dispozic, funkcí a procesů na zdraví člověka, vznik a rozvoj nemocí a možnostmi jejich terapie, rehabilitace a prevence (Výrost & Slaměník 2001). Po několika letech se ustanovila následující definice této disciplíny: *Soubor specifických, vědeckých a profesionálních příspěvků psychologických věd k upevňování a uchování zdraví, k prevenci a léčbě chorob a identifikaci etiologických a diagnostických korelátů zdraví a nemoci a k analýze a zlepšování systému zdravotnické péče a utváření zdravotnické politiky.*³ Rolf Schwarzer formuloval jinou, dá se říci, poněkud srozumitelnější definici: *Psychologie zdraví se zabývá rolí psychologických faktorů při udržování dobrého zdravotního stavu, při prevenci nemocí, při zvládnutí negativních zdravotních stavů (emocí), při poskytování psychologické pomoci pacientům v průběhu údravy a při vyrovnávání se s chronickými nemocemi* (Schwarzer 1992).⁴ Z obou definic vidíme, že záběr psychologie zdraví je docela široký. Zahrnuje chápání významu nemoci a zdraví, psychologické poznatky v etiologii, primární i sekundární prevenci, vztah lékaře a pacienta, a ještě i zdravotnickou politiku,

² Jak můžeme vidět například ve díle M. Eliadeho (*Mýtus o věčném návratu, Dějiny náboženského myšlení, Mýty, sny a mystéria*,...). Ritualizace, která provázela jejich život, dá se v podstatě říci, že samým životem byla, pojímala všechny aspekty existence člověka a cyklila do jednoho mýtického celku.

³ in: Výrost, J., Slaměník, I.: *Aplikovaná sociální psychologie II*, Grada, Praha 2001, kap. 2, Kebza, V.: *Sociální psychologie zdraví*, s. 19

⁴ in: Křivohlavý, J.: *Psychologie zdraví*, Portál, Praha 2001, s. 24

zdravotní zásahy a opatření. Rozprostírá se na zázemí Engelova biopsychosociálního modelu zdraví a nemoci (Engel 1960). Domníváme se, že na této půdě není třeba seznamovat čtenáře s tímto modelem do detailů, proto tedy jen velmi stručně. V zásadě jde o přístup, který říká, že jako má každá nemoc vliv na tělesné, tj. biologické, psychologické či psychické a zároveň sociální funkce člověka, tak se stejně všechny tyto složky objevují v její etiologii. V hledání příčin onemocnění bychom tedy neměli opomíjet genetickou výbavu člověka (např. dispozice), jeho soudobý zdravotní stav, aktivitu imunitního systému, dále jeho trvalejší osobnostní vlastnosti (např. tendence reagovat na různé situace určitým způsobem), současný stav a vyladěnost emocí (pozitivní či negativní afektivita), přítomnost stresových situací a styl a strategie člověka je zvládat, behaviorální faktory (kouření, pití alkoholu, pohyb, stravování, duševní hygiena aj.), a zároveň jeho sociální zakořeněnost a vlastní spokojenost s danou situací (rodinné vztahy, sociální opora, zaměstnání, finanční situace aj.). Uvedené faktory spolu vzájemně úzce souvisí a vzájemně se ovlivňují. Špatná nálada způsobená nedobrymi rodinnými vztahy bude mít negativní vliv na pracovní výkon, to se odrazí na finančním ohodnocení, které ovlivňuje výběr aktivit ve volném čase, jenž bude či nebude plně a podle představ využit k rehabilitaci z každodenního pracovního života. Mnohdy pak tvoří zacyklený celek, ze kterého se dá jen těžce vystoupit. Výsledkem může (a také nemusí) být nemoc jakéhokoliv typu. Tolik potud biopsychosociální model. Snad ještě jen poslední, Brannonové a Feista definice psychologie zdraví, která je našemu pracovnímu záměru nejvíce blízká: *Psychologie zdraví je tou větví obecné psychologie, která se zabývá individuálním chováním člověka a životními styly, které mají vliv na jeho tělesné zdraví.*⁵ Psychologii zdraví jde tedy o zdravotní dopad určité lidské činnosti, lidského jednání. Tyto otázky nejen teoreticky zkoumá, ale také aktivně řeší. Jejím zájmem jsou psychologické aspekty zdravého způsobu života a prevence nemocnosti v co nejširším slova smyslu, ovšem v rámci psychologie. Ve zjednodušeném podání jde asi o toto: s malou výjimkou vědí všichni psychicky relativně zdraví lidé⁶, jak by se měli chovat, aby dostali všem zásadám, které vedou k uchování vlastního zdraví do nejvyšší možné míry. V mnoha oblastech každodenního života existuje spousta lékařských doporučení i bezpečnostních opatření, která je ve svém vlastním zdravotním zájmu dobré dodržovat. Víme, že bychom se neměli přejídat, víme, že nadměrné slunění způsobuje ten nejhůře zvladatelný druh zhoubného novotvaru, víme, že bychom měli

⁵ Brannonová, L., Feist, J.: *Health psychology*, Books-Cole Publ. Comp. NY 1997, s. 14; in: Křivohlavý, J.: *Psychologie zdraví*, Portál, Praha 2003, s. 24

⁶ Touto formulací bychom rádi naznačili, že psychologie zdraví je disciplína, zabývající se primárně prevencí, proto jsou ve středu jejího zájmu „relativně psychicky zdraví lidé“ (tj. lidé bez psychiatrické diagnózy), kteří si více či méně, avšak vědomě, zdraví poškozují, a to převážně nezdravými návyky.

nosit cyklistické helmy a používat pásy v autě, víme...atd. atd. Stanovení těchto a dalších doporučení však nechme jiným. Odborníkům na tu kterou „provozní“ oblast. To není věcí psychologie zdraví. Té jde o detekci chování, které má lví podíl na úrazovosti, vzniku nemoci a jiných škodlivých důsledcích, nebo se objevuje v etiopatogenezi různých chorob. To znamená, zajímá nás, *co* (tzn. jaké charakterové vlastnosti) vede člověka k tomu, že obecně známá pravidla zdravého způsobu života dodržuje nebo nedodržuje. Ptáme se *proč* někteří lidé vstřebávají informace o tom, jak zdravě žít, a jiní ne. *Proč* se podle nich někteří řídí a druzí jsou vůči nim absolutně imunní? Dále, *proč* někteří lidé spíše onemocní a jiní zůstanou zdraví, jsou-li vystaveni veskrze stejným podmínkám? A také, což je už otázkou sekundární prevence, *jak* motivovat člověka, hrozí-li mu bezprostředně nějaké onemocnění, nebo už nemocný je, tyto „zdravotní“ zásady dodržovat začal. Co je tedy klíčem? Jaký šém máme hledat? Tzv. povaha? Rysy osobnosti, charakterové nebo temperamentové vlastnosti? Naučené chování? Akutní nepohoda, disbalance, dekompenzace? Náhlá změna životního stylu způsobená zlou životní událostí (tzv. „life event“)? A znovu, *proč* někoho stejná událost zasáhne tak, že mu jde v důsledku až o zdraví a jiný se s ní vyrovná bez větší újmy? Je to otázka hloubky prožívání? Životních zkušeností? Genů? Nebo snad inteligence?

Je na místě, abychom si uvědomili variabilitu mezi lidmi, kterou tvoří mnohé difference v jejich individuálních existencích. Zde máme jeden z momentů, kdy se střetává duše s duchem, psychologie s filosofií, chování s jednáním a myšlení a mysl – individua prožívajícího jednak svůj vlastní život a zároveň reflektujícího život a dění kolem sebe. Zejména tato reflexe je tolik důležitá v otázce duševního i tělesného zdraví. Tvoří půdu pro zakořenění člověka ve světě, v němž žije, jež je potom základem postoje, přístupu a potažmo i chování vůči tomu, co přesahuje hranice vlastního Já, co můžeme nazvat *Ti druzí, Oni* nebo *Ono*, tj. to okolo. Připomeňme jeden postřeh z Proustova *Hledání ztraceného času*. Každé ráno po probuzení, od momentu, kdy mine prchavý okamžik nicotného nedění, trvajícího jen pár sekund, kdy vše kolem nás mlčí, je mlhavé, zastřené nic neříkajícími tvary, bez jakéhokoliv pouta ke světu a ani k sobě jako bychom ani nebyli, s očima dokořán lapáme po jakémkoliv indicii, která by nás upamatovala a vrátila nás sobě samým, potom věci kolem nás, lůžko, zásuvky, skříně, celý pokoj pak náhle se probudí a začnou k nám znovu promlouvat známým hlasem. Teprve pak si začneme uvědomovat sebe sama zde a nyní a zároveň v tom samém okamžiku rezonuje minulost a bezprostřední budoucnost. Teprve pak máme pocit, že znovu žijeme... Takto nějak nám utkvělo v paměti Proustovo pojetí paměti jako skeletu lidské psychiky, bez které bychom neměli nic, ani sami sebe. Paměť a reflexe jsou základní kameny

našeho postavení vůči světu. Později si ještě ukážeme, jak je toto nastavení pro (psychologii) zdraví a vztah chování a nemoci důležitý.

2.3 Zdraví versus nemoc

Téma psychologie zdraví, její předmět a cíle nás přirozeně přivádí k obecnější otázce, co to vlastně zdraví je. V uplynulých třiceti letech se pojetí zdraví a nemoci radikálně změnilo. V souladu s definicí WHO se již dnes zdraví nechápe jako pouhá nepřítomnost nemoci, tj. jejích symptomů, nýbrž jako „stav, kdy je člověku naprosto dobře, a to jak fyzicky, tak psychicky i sociálně.“ Takto vzato by vskutku zdravý nebyl téměř nikdo. Už jen proto, že zde nakládáme s velice relativními pojmy. Vztaženost lze spatřovat veskrze v čemkoliv, co s jejich obsahy jen trochu souvisí. Zdraví má mnoho dimenzí. Kdybychom je chtěli všechny zahrnout do jedné definice, bylo-li by to vůbec možné, pravděpodobně by byla velmi dlouhá. Proto snad takové zobecnění v definici WHO. Pod zdravým, tj. dobře fungujícím organickým celkem si můžeme představit nejen člověka, nýbrž také rodinu, sociální skupinu, stát a na druhé straně i svalovou skupinu nebo orgán. Křivohlavý pro názornost uvádí poznatek D. Seedhouse, jaké představy o zdraví mají lidé různých zaměření: pro lékaře znamená nepřítomnost nemoci, choroby či úrazu; sociolog má představu dobrého fungování ve všech příslušných sociálních rolích; humanista vidí zdravého člověka jako toho, kdo se pozitivně vyrovnává s životními úkoly; a idealista si představuje člověka, kterému je dobře duševně, duchovně, tělesně i sociálně (Seedhouse 2003). Psycholog se asi nejvíce ztotožňuje s pohledem humanisty, přičemž soud, co označuje výraz „životní úkol“, ponechává na jednotlivci. I zde jsou totiž mezi lidmi veliké diference. Nemůžeme prostě a jednoznačně stanovit, co to znamená a jaké situace či stavy si pod označením „životní úkol“ máme představit. Záleží na jednotlivci, jeho danostech a schopnostech včetně vůle, biologických i psychologických, okolních podmínkách a životním prostředím, jaké úkoly a cíle si stanoví nebo jinak, jaké životní úkoly přijme za své, na jaké bude reagovat, to znamená, na jaké „otázky“ bude svým životem odpovídat. Tento fakt respektuje definice D. Seedhouse, která jednak nespecifikuje a tím také nezužuje význam životních úkolů a za druhé vyjadřuje zdraví jako stav, který je v relevanci, tzn. závislý na určitých skutečnostech. Jeho definice zní: „*Optimální stav zdraví určité osoby závisí na stavu souboru podmínek, které jí umožňují žít a pracovat tak, aby byly splněny její realisticky zvolené a biologické možnosti (potenciály).*“ Nejsme jisti, zda by vhodným opakem takto pojatého výrazu zdraví, byl výraz nemoc. Raději bychom volili kombinaci „zdravý(á) – nezdravý(á)“. Optimální stav zdraví zcela jistě na stavu

vnějších i vnitřních podmínek závisí, tato definice v nás však implikuje domněnku, že zdraví se dá dosáhnout pouze za předpokladu takových podmínek, které umožňují plný rozvoj biologických a psychologických potenciálů. Takové podmínky považujeme za výrazně protektivní a ne snadno uskutečnitelné. I v podmínkách ne zcela v tomto smyslu optimálních je možné nebýt nemocný. Nedokonalé životní podmínky mohou skýtat možnost pro učení, posilování obranných mechanismů a copingových strategií, zkrátka dynamiku pro rozvoj osobnosti a tudíž i zdraví prospěšnou.

Klademe si otázku, zda bychom nemohli jednoduše říci, že zdraví je zkrátka subjektivní pocit spokojenosti? Z definice WHO něco podobného plyne, ovšem poněkud zavádějící je výraz „člověku je dobře“. Sám o sobě je to dosti vágní pojem, z jeho užití zde v definici osobně cítíme snahu o určitou objektivizaci. Výrazy „dobře“ a „zle“ chápeme jako výrazně umělé, utvořené společnosti, a to podle nějaké všeobecné normy nebo průměru, v němž se nachází většina populace/občanů státu/skupiny. To znamená, že předtím, než člověk usoudí, že „je mu dobře“, přirozeně u něj proběhne srovnávací analýza jeho stavu se stavem ostatních lidí (srovnatelných sociálně, duševně i biologicky). Může lehce dojít k diskrepancím mezi pocitem spokojenosti a takto subjektivně-objektivně posouzeným „dobrým stavem“. Proto by předmětem srovnání měl být člověk sám, jeho představy, vytyčené cíle, hodnoty a potřeby. Na podmínku co největšího možného přístupu k informacím o faktorech, ovlivňujících zdraví a život člověka, zapomenout nesmíme. Princip blažené nevědomosti sice funguje, nicméně má takřkajíc krátké nohy. Člověka s virem HIV asi nebudeme považovat za zcela zdravého, přestože se momentálně může cítit spokojený, protože třeba svou diagnózu nezná. Jeho pocity se po testu pravděpodobně dost radikálně změní, i přestože má například objektivně velkou šanci zůstat bez propuknutí nemoci dlouhou dobu. Po nějakém čase může znovu pocítit spokojenost, přestože ví, že je zatím nevyléčitelně nemocný.... Pocit spokojenosti je více individuální záležitostí než dobrý stav společnosti, proto se snáze mění a přizpůsobuje životu jednotlivce. To je pro duševní hygienu jen dobře.

2.3.1 Beckerova koncepce rizika onemocnění

Pro psychology je v konceptu zdraví důležitý prvek homeostázy, rovnováhy (celého) organismu, jež je v dynamické interakci s vnějšími a vnitřními podmínkami. Tato rovnováha přispívá ke zmíněnému pocitu spokojenosti, celkové tělesné, duševní a sociální pohody (tzv. well-being. S homeostázou a subjektivním pocitem pohody nebo spokojenosti úzce souvisí

koncepte určitého sklonu onemocnět, kterou v roce 1972 definoval P. Becker. Riziko onemocnění vyjádřil vzorcem:

$$\frac{\text{rizikové faktory}}{\text{protektivní faktory}}$$

Dále oba druhy faktorů definoval. Výsledný vzorec tedy vypadá takto:

$$\frac{\text{vulnerabilita, stresory}}{\text{kompetence, podpůrné vlivy}}$$

Pohlédněme blíže na jednotlivé položky:

Vulnerabilita, česky zranitelnost, znamená „dispozici reagovat funkční poruchou ve stresové situaci“. Rozlišujeme vulnerabilitu *primární*, tzv. konstituční, jíž člověk získává jednak geny a jednak během prvních šesti měsíců života, prostřednictvím ranného vztahu s matkou (attachement), popř. nejbližším sociálním okolím. Tato primární vulnerabilita tvoří základ obecné zranitelnosti. Je například v pozadí sklonů k neuroticitě, úzkostlivosti, psychickým dekompenzacím nebo fobickým poruchám. Rozvoj vulnerability *sekundární* trvá od dosažení této věkové hranice po celý život. Výrazně se na něm podílí sociální učení a získané zkušenosti. Je v úzké interakci s osobnostním rozvojem, jeho akceleraci můžeme očekávat ve vývojových krizích. Přejít z jednoho vývojového stádia do druhého, jež tyto krize provází, je obdobím a zdrojem nejistoty, hledání a překonávání nových překážek, a tudíž i zvýšené zranitelnosti.

Stresor je takový soubor podnětů, který způsobuje nadměrnou zátěž, čili stres. Nepříznivě zasahuje do rovnováhy organismu, a to po stránce tělesné i duševní. Mezník pozitivní, motivační zátěže a zátěže nadměrné, nezvladatelné, je dán citlivostí organismu, do níž řadíme i vulnerabilitu. Problematika stresu se našeho tématu zásadně týká, proto jí bude věnována samostatná kapitola.

Jako protektivní faktor stanovil Becker *kompetenci*, kterou chápe jako zvládnání nepříznivých situací. Znamená to schopnost *zachovat si vnitřní integritu* i při velké míře tenze (úzkost, strach, velká zátěž, nepříznivá konstelace životních podmínek, atd.). V tomto smyslu bychom ji mohli nazvat odolností čili opakem zranitelnosti. Kompetence ale také nese význam schopnosti *dobře zvládat doposud neznámé* požadavky vnějšího prostředí. Znamená adekvátní adaptaci novým podmínkám a vytvoření nového plánu na jejich zvládnutí, zvláště, selžou-li osvědčené způsoby řešení. Tato kompetence v mnohém souvisí s inteligencí. Becker dále ještě odlišuje několik druhů podružných kompetencí, které zabezpečují *uspokojování*

potřeb. Kompetence *sociální* zajišťuje uspokojivé mezilidské vztahy, plnění a chápání své sociální role. Kompetence *kognitivní* znamená dispozici správně a realisticky zhodnotit, uchovat a používat informace z vnějšího, ale i vnitřního prostředí. Kompetence *zvládnutí stresu* je schopností používat copingové strategie, tj. strategie nakládání s nadměrně zátěžovými situacemi tak, aby nedošlo k výraznému poškození rovnováhy organismu. A nakonec kompetence v *kontrole Já*. Znamená schopnost uchovat si integritu vlastního Já a jeho přiměřené uplatňování.

Podpůrné vlivy zde mají význam zabezpečení ze strany sociálního prostředí. Nejsme si jisti, zda měl Becker na mysli také materiální zajištění, s určitostí však odkazují na sociální oporu. Tj. dostatek přátelství, lásky a sounáležitosti.

Všimněme si, že Beckerova koncepce i vůbec celkový přístup psychologie zdraví se již v otázce vzniku nemoci nesoustředí výhradně na příčiny nemocí, nýbrž pátrá po relevantních rizikových faktorech. Zvláště u neinfekčních nepřenositelných chronických onemocnění (non-communicable diseases), na něž se více soustředí tato práce, je takový způsob zcela vhodný. Na jejich vzniku se podílí mnoho různých činitelů, od biologických daností počínaje, přes naučené způsoby chování a správy svého zdraví, po nejrůznější vlivy zevního prostředí. Můžeme zmínit klasickou podobu tzv. etiologické triády, souboru faktorů, majících roli při vzniku onemocnění. Uvedeme příklad možného původu infarktu myokardu: *agens* – přímý původce nemoci (trombem ucpaná arteriosklerotická céva), *člověk* – jeho demografické, genetické, fyziologické, psychologické, sociální charakteristiky (dispozice k cévnímu onemocnění – otec zemřel prodělal dva IM, žije v málo vyspělé zemi co se týče informací o zdravém způsobu života, kouří, jí tučná jídla s vysokým obsahem cholesterolu, často se zlobí), *zevní prostředí* – environmentální, psychologické a sociální vlivy (žije ve velkoměstě se špatným ovzduším, má velmi náročné zaměstnání, zejména na psychiku, plat jej neuspokojuje). Souhra těchto faktorů v by tomto případě mohla vést k infarktu myokardu, nebo jinému cévnímu onemocnění. Ovšem také nemusela. Znovu v nás roste údiv nad tím, proč.

2.3.2 Zdraví a chování

Přirozeně nás problematika vulnerability, odolnosti, hardiness, kompetence, psychické (in)stability, osobní nepohody, genetických dispozic a vnějších podmínek versus vznik onemocnění přivádí k tématu typů chování. Typ chování stojí mimo jiné koncepty v základu

již zmíněné vyladěnosti vůči světu. Je tudíž dalším potenciálním vysvětlením otázky, proč někteří jedinci pobývající ve zhruba stejných podmínkách onemocní a jiní zůstanou zdraví.

Nutno poznamenat, že názor o vztahu chování a nemoci ještě rozhodně není definitivní. Diskuse na toto téma zdaleka nekončí, stále se objevují nové pohledy a vznikají nové teorie, které si aspirují překonat nedostatky těch předchozích. Z různých poznatků o typech chování jako suspektního rizikového faktoru při vzniku specifických onemocnění můžeme vyselektovat zhruba následující kategorizaci. Po tomto uvedení se jednotlivým typům chování budeme podrobněji věnovat v kapitole 7.

V uplynulých desetiletích se velmi hovořilo a do jisté míry dodnes hovoří o chování typu A, a to zejména ve vztahu ke kardiovaskulárním chorobám (např. M. Friedman, R. H. Rossenman, J. F. Sallis). Základním rysem chování tohoto typu je zvýšené tempo a intenzita prožívání. Charakteristický je trvalý prožitek nedostatku času, doprovázený nervozitou a frustrací, která je ve větší míře potlačovaná. Tato kombinace způsobuje značné fyziologické a endokrinní výkyvy. Časté spouštění stresové reakce a její opakované neukončení má za následek hromadění vyplavených hormonů, jenž ovlivňují imunitu⁷. Dále je pro tento typ příznačná interpersonální senzitivita, citlivější vnímání mezilidských vztahů, sebevztažnost a kompetitivnost. Snad nejzávažnějším projevem je hostilita a vůbec celková negativní afektivita⁸. Nejen po stránce hormonální (tzn. potažmo imunitní), ale i mechanické (zvýšený krevní tlak a frekvence srdečních ozev způsobených náhlou afekcí) ji lze považovat za zdraví ohrožující.

Typ B je opakem popisovaného typu A. V teoriích, zabývajících se typem A je obvykle začleněn jako „ti, co nejsou typ A“ nebo jako „zdravá varianta typu chování“. Charakterizuje ho schopnost celkového pohledu na vlastní život, náhled na pracovní povinnosti jako na důležitou, nikoliv však nejdůležitější součást kontextu svého života, schopnost relaxace, odpočinku bez výčitek, převažuje pozitivní vyladěnost vůči okolí.

V jiných teoriích rizikového chování se objevuje koncepce typu chování C (např. H. J. F. Baltrusch, H. J. Eysenck, R. Grossarth-Maticek, u nás V. Kebza, I. Šolcová). Někdy se hovoří o tzv. karcinogenním typu, neboť se často tento vzorec chování spojuje s rizikem vzniku onkologických potíží (R. Dethlefsen). Mezi hlavní charakteristiky typu C patří

⁷ Imunitní reakce se zeslabuje či naopak zesiluje podle druhu a intenzity vyplaveného hormonu a rovněž závisí na míře a trvání zátěžové situace. Otázka vztahu endokrinní odpovědi na stresové a jiné situace, imunity a zdraví je mnohem složitější. Jemný vztah mezi těmito systémy a jejich součinnost je dosud v počátcích zkoumání. Více v části věnované psychoneuroimunologii, pozn. autora.

⁸ Dobrým příkladem jsou položky dotazníku ŠHaN X-2, detekující hostilitu a nahněvanost. Objevují se v nich charakteristické výrazy pro tyto rysy: např. „vznehlivý“, „podrážděný“, „horkokrevný“, „prchlivý“, „dráždí mě“, „naštvu se“, apod., pozn. autora

zejména sklon k potlačování emocí, submisivita, nedostatek autonomie, čili jakási forma závislosti, směřovaná k druhým osobám (v blízkém vztahu – člen rodiny, člen pracovního týmu, idealizovaná osoba, dominantní osoba apod.), nebo výrazná konformita a desirabilita (Výrost & Slaměník 2001), která je ale spíše nucená než vnitřně osvojená, proto vede ke vnitřním konfliktům. Výše zmíněné rysy osobnosti typu C jsou pro psychiku zatěžující, mohou vést k nějaké formě duševní instability či narušení dynamické rovnováhy celku. Nicméně zda opravdu stojí za vznikem právě nádorového bujení, ještě žádný výzkum signifikantně neprokázal. Přesto je třeba tento typ osobnosti v klinické praxi považovat za nezdravý a věnovat mu dostatek intervenční/terapeutické pozornosti.

V poslední době se objevily zmínky v odborných, zejména lékařských časopisech, zaměřených na kardiovaskulární onemocnění, zdůrazňujících vztah mezi depresí a onemocněním cév⁹. Popisují typ chování D, který by potenciálně mohl být jednou z příčin kardiovaskulárních poruch. Názory na to, co přesně si máme představit pod tímto označením typu osobnosti, nejsou bohužel jednotné. „D“ totiž může v různých pojetích znamenat (minimálně) dvojí. Je jej možné chápat jako „depressed“, tedy depresivní. Takový výklad však svádí k tomu, abychom do tohoto typu rizikového chování řadili výhradně pacienty, trpící klinickou depresí. Dokonce se hovoří o pozitivním protektivním vlivu antidepresiv typu SSRI vzhledem k cévním chorobám. Takto bychom ovšem z možnosti intervence vyloučili skupinu lidí, kteří se neléčí, netrpí klinickou depresí, avšak prožívají mírnější každodenní rozlady depresivního typu. Vzhledem k cílové skupině psychologie zdraví je tento postoj zcela nevhodný. Druhou variantou, jak pojímat význam „D“ osobnosti je, vyjádříme-li jej výrazem „distressed“. Tento výklad nám skýtá více možností interpretace (což je při stanovení pouze jednoho typu chování v rámci teorie nezbytné). Distressed jako trvalé prožívání nepohody, úzkosti, přílišné nezvladatelné zátěže, nespokojenosti, frustrace. Tyto stavy mohou akcelarovat dynamiku depresivní symptomatologie i u „relativně zdravých“ jedinců. Stejně jako u předchozího typu chování bychom se raději nevážali ke konečnému stanovení kauzálního vztahu mezi typem chování D a cévními chorobami, přestože jsou studie tohoto typu chování zaměřeny téměř výhradně na tento druh onemocnění.

⁹ např.: Medical Tribune, Lékařské listy, Zdravotnické noviny, Causa subita, Cor et Vasa

2.3.3 Zdraví a postoj ke světu

Všimněme si, že ve všech zmíněných typech chování se objevuje závislost zdraví na afektivitě. Zatímco pozitivní emotivita se všeobecně považuje sama o sobě za protektivní (well-being, pocit spokojenosti, dispoziční optimismus, naděje), negativní vyladění emocí podle všeho působí na zdraví spíše rizikově (hostilita, podrážděnost, frustrace, úzkost, beznaděj, dispoziční pesimismus).¹⁰

Uvedme některé poněkud odlišně vystavěné psychologické konstrukty, základající se na analýze rozdílné vyladěnosti člověka vůči světu, jeho reflexe a postoje k němu. V podstatě jde o přístupy, které souhrnně spadají pod koncepcce psychické odolnosti, resilience. Patří mezi ně Rotterova koncepce „locus of control“ (lokalizace kontroly), popisující dvě základní orientace osobnosti ve světě a jeho dění. Dále Kobasové koncepce hardiness (houževnatosti) a Antonovského koncepce „sense of coherence“ (smysl pro soudržnost, pospojitosť), které tvoří v podstatě myšlenkovou paralelu a vzájemně se plynule doplňují. Zejména v pozadí Antonovského přístupu stojí salutogenetický model zdraví¹¹, jenž je pro celou oblast psychologie zdraví příznačný. O všech třech uvedených teoriích budeme hovořit v kapitole 8.

Ve zmíněných koncepcích jsou podstatné složky pozitivní vyladěnosti, dispozičního optimismu, odpovědnosti a schopnosti řízení běhu vlastního života. Rotter, Kobasová i Antonovsky je považovali za zdraví protektivní kognitivní a behaviorální determinanty. Vidět sebe sama a svou existenci ve smyslu¹², vidět život v kontextu jeho kontinuity, nikoliv jen v bezprostředním okamžiku, schopnost přesahu každodenního profánního života k něčemu, co je nad ním, avšak stále se ho dotýká, je dobrou cestou k udržení zdraví a rovnováhy, a to v co nejširším slova smyslu. Mít cíl, vidět jej a vůli ho naplnit.

¹⁰ Připomeňme moudrost našich předků, kteří vůbec nepochybovali o tom, že by někdo mohl „zezelenat závistí“, „usoužit se k smrti“, „zemřít žalem“, „zalknout se chamtivostí“, „vzteky vzplanout“ nebo „zajíkat se záští“.

¹¹ od slova „salus“ – zdraví, jedná se o multikauzální přístup k problematice zdraví a nemoci. Vymezuje se oproti klasickému medicínskému přístupu patogenetického, zaměřeného především na nemoc, specifické faktory chorob, léčbu příznaků a likvidaci akutní nemoci. V salutogenetickém modelu jde zejména o celého člověka, nejen jeho nemoc, hledání obecných faktorů podpory zdraví, premorbidní osobnost a subjektivní data. Táže se spíše: proč někdo zůstává zdravý, když tento onemocněl? Co je zdrojem zdraví (X nemoci v patogenetickém modelu).

¹² podobně: V. Frankl v knize *Vůle ke smyslu*, nebo *A přesto říci životu ano*

3. Otázka psychoneuroimunologická

3.1 Úvodem k psychoneuroimunologii a její vztáženosti k psychologii zdraví

Psychoneuroimunologie je interdisciplinární obor, zabývající se vzájemnými vztahy mezi psychikou, nervovým, endokrinním a imunitním systémem. Vznik a rozvoj tohoto relativně mladého oboru¹³ je vázán na výchozí myšlenkovou premisu, že „imunitní systém není uzavřený, nýbrž kromě endokrinního systému komunikující s centrálním nervovým systémem, čili je ovlivňován psychickými procesy. Z toho vyplývá jeho možná záměrná modulace psychologickou cestou.“ (Vymětal 2003, kap. 21)

Záběr psychoneuroimunologie je velice komplexní a vyžaduje značné znalosti z oblasti psychiatrie (a klinické psychologie), imunologie a endokrinologie. Pro práci psychologa na tomto poli je rozšíření vědomostní výbavy zcela jistě prospěšné a do jisté míry i nezbytné, tedy chce-li systému porozumět. Pro psychologii zdraví má obrovský význam legalizace tvrzení o možnosti modulace lidského zdraví psychologickou cestou. Kompetence psychologa v živé práci s člověkem (nehovoříme o teoretickém konání) spočívají zejména v edukaci zdravého či terapeutickém působení na nemocného člověka, které by určitě nemělo opouštět duševní rámeček. Proto „do jisté míry“. K medicínskému zázemí tudíž v této práci jen velmi stručně.

3.2 Historie vztahu mysl-tělo

Základy psychoneuroimunologie v širokém a obecném slova smyslu, čili nespecifikované oblastmi zájmu vědních oborů v její dnešní definici, dá se říci leží hluboko v historii, u pramenů lidského myšlení. Psychoneuroimunologie se ve své podstatě zajímá o těsný vztah těla a duše. Zájem o toto téma je patrný již od doby, kdy na místo $\mu\theta\omicron\varsigma$ vstoupil $\lambda\omicron\gamma\omicron\varsigma$ ¹⁴, kdy se z daností stala látka k uvažování, čili kdy se zrodilo takové uvažování, kterému dnes říkáme filosofie¹⁵. Vztah duše a těla patří bezpochyby k základním metafyzickým otázkám.

¹³ Psychoneuroimunologie jako obor se začala formovat zhruba před třiceti lety. Je velice obtížné datovat její zrod neboť tendence uvažovat „psychoneuroimunologicky“, tedy komplexně pohlížet na vztah těla a mysli, se objevují po celou dobu filosofického, potažmo psychologického myšlení. Více v podkapitole 3.2

¹⁴ Odkazujeme na období od mýtu k logu, čili přerodu mýtického vnímání světa k myšlení „logickému“, tedy prostřednictvím slova, smyslu slova, pojmových obsahů.

¹⁵ Mysleme filosofii západní, tj. od 6. stol. př. Kr., od předsókratů po fenomenologii a postmodernu. Takzvaná filosofie východní má zcela samostatnou dynamiku, která vztah duše a těla od počátků mnohem výrazněji integruje. Připusťme, že jsme západní lidé, převážně značně ovlivnění myšlením západním.

Jako zásadní téma vedle podstaty a povahy světa jako takového se objevuje u předsokratovských myslitelů (např. Iónští filosofové, Eleaté, Pythagorejci, Atomisté, Skeptici), u Sókrata¹⁶ a jeho následovníků a dalších posókratovských myslitelů. Hippokratova typologie je dodnes známá a, s jistou rezervovaností, laickou i odbornou veřejností samozřejmě začleněná do vnímání charakteru a emoční vyladěnosti. Řecký lékař Galén tvrdil, že nadbytek „černé žluči“, čili melancholie může vést k rozvoji nemoci, které dnes charakterizujeme jako nádorové onemocnění. Platón i Aristotelés pojímal duše a tělo jako dvě oddělené substance (samozřejmě každý značně odlišně), nicméně tvořící jeden celek, ve kterém všechny jeho části na sebe vzájemně působí. O několik století později vyslovil Descartes redukcionistický požadavek zkoumání co nejmenších částí lidského těla při detekci příčin onemocnění. Tato myšlenka nebyla vůbec nová, navazuje na to, čím se již před Sókratem zabývali Atomisté. Descartes se tímto stal otcem moderní molekulární biologie. V novověku se tělesný a duševní systém stále více odděloval. Moderní myšlení do schématu vědeckých teorií souvztažnost tělesných a duševních procesů téměř vůbec nezahrnuje, na čemž nepochybně nese podíl mechanický materialismus, příklon k striktnímu kauzálnímu determinismu, jež jde ruku v ruce se snahou zvědečtit teoretický přístup ke světu a osvobodit jej od dogmatu náboženského myšlení.

Koncem 19. století (zde je nepochybně souvislost se vznikem psychologie jako samostatné disciplíny) se postupně začaly psychické a fyzické systémy opět scelovat do jednoho komplexu. Některá onemocnění, např. alergie nebo psoriasis byla seznána jako částečně psychogenní. Století 20. je pak počátkem psychobiologie a základů psychosomatiky, která má zásadní úlohu ve vývoji pohledu na psychické a fyzické zdroje vztahu zdraví a nemoci. Hlavními představiteli v oblasti psychosomatiky jsou například F. Alexander a H. Dunbarová. Ve 30. letech objevil Hans Seley díky svým experimentům s hlodavci vznik patologických změn daných aktivací endokrinního systému působením zátěžového či stresového podnětu¹⁷ a definitivně tak potvrdil význam psychických determinant (zejména stresu) různých typů onemocnění. Psychoendokrinologie byla ustanovena samostatnou disciplínou, která pomáhala objasnit fyziologické procesy a patologické změny vyvolané psychickou dekompenzací. Začlenění činnosti nervové soustavy (konkrétně neurotransmiterů) a imunitní response do psychoendokrinního systému je otázkou zhruba teprve posledních třiceti let. Psychoneuroimunologie se snaží definitivně prokázat součinnost působení

¹⁶ Jak dobře vidíme v Platónských dialozích, které jsou v podstatě rozšířeným zápisem Sókratova myšlení, které on sám nikdy nezaznamenal.

¹⁷ Konkrétně šlo o adrenokortikální hypertrofii, atrofie thymu a lymfatických tkání při malnutrici testovaných zvířat.

imunitního, endokrinního a nervového systému, při působení psychicky náročných podnětů a naopak, změny v psychice dané imunitní deficiencí či vlivem hyper- či hypofunkce endokrinní činnosti.

3.3 Vzájemné neuropsychologické vztahy mezi imunitou a psychickou vyladěností

Neuroanatomie a molekulární biologie dokázaly odhalit „těsnou funkční souvislost nervového, endokrinního a imunitního systému“ (Vymětal 2003). Tyto vztahy působí regulačně ve smyslu homeostatického ekvilibria sledujícího přirozený princip entelecheia¹⁸, jež v (nejen) lidském životě znamená zachování a zlepšování zdraví (v co nejobecnějším významu slova) a přežití druhu.

Pro značné množství intervenujících proměnných v etiologii různých onemocnění a interakcí mezi součinnými systémy je hranice mezi fyziologickou a patofyziologickou funkcí imunitního systému dosti nejasná. Je velmi obtížné určit, zda při rozvoji onemocnění právě probíhá adekvátní či patologická response imunitního systému na působící „škodliviny“. Orientaci ztěžuje neschopnost či nemožnost prohlédnout obrovskou síť kauzálních vztahů působků, které se navíc ukázaly jako pravděpodobnostní¹⁹.

3.3.1 Účinky důležitých neurotransmiterů, hormonů na imunitní respons

Uvádíme zde takové neurotransmitery a hormony, které jsou ovlivňovány psychickými faktory. Mají tedy těsnou souvislost s emoční vyladěností a chováním.

Neurotransmitery zprostředkovávají komunikaci aferentních (tzn. dostředivých) informací zejména z limbických struktur (amygdala, hipokampus) a z oblasti mozku do hypotalamu. Tyto struktury se podílejí na regulaci kardiovaskulárního systému a autonomních funkcí. Aferentní vstupy modulují prostřednictvím neurotransmiterů aktivitu hypotalamu a tak zároveň i hypofýzu (jejíž funkce jsou opět pomocí neurotransmiterů ovládány hypotalamem) vytvářením synapsí na neuronech a terminálních buňkách. Adekvátní průběh imunitní odpovědi vzhledem k výchozím informacím z periferních struktur závisí ve velké míře na počtu a správné funkci neurotransmiterů a neurotransmiterových receptorů na

¹⁸ V Aristotelově filosofii znamená rozdíl mezi skutečností a možností, čili jakési stálé napětí, sílu, působící a směřující snažení k uskutečnění co nejlepšího možného pobytu organismu. Dále po Aristotelovi entelecheia chápána jako princip působení životní síly, u různých myslitelů jinak chápané (např. „élan vital“, „évolution créatrice“, slepá vůle k životu, aj.)

¹⁹ Odkazujeme na poznatky kvantové fyziky, která znamenala mimo jiné odklon od mechanisticko-materialistického determinismu.

imunitních buňkách (Song & Leonard 2002). Do skupiny relevantních neurotransmiterů patří serotonin, dopamin (prekurzor noradrenalinu a adrenalinu), kyselina γ -aminomáselná a acetylcholin.

Mezi systémem endokrinním a imunitním je přímá zpětnovazebná interakce. Na imunitních buňkách (např. leukocytech) jsou vyjma receptorů neurotransmiterových také receptory hormonální, které po obsazení výrazně moduluji imunitní funkce. Buňky endokrinní distribuují cytokinové receptory, které po obsazení cytokiny²⁰ modifikují aktivitu endokrinního systému (Song & Leonard 2002). Nejdůležitějšími hormony vzhledem k vztahu psychiky a imunity jsou kortikosteroidy a pohlavní hormony.

Zvláštní skupinou jsou katecholaminy (A, NA, DA), které mohou fungovat jako neurotransmitery a zároveň, při jejich vyplavení do krve i jako hormony. Zásadním způsobem se podílejí na průběhu stresové reakce.

3.3.1.1 *Serotonin*

Serotonin má modulační funkce na celkovou aktivitu organismu a vyladěnost emocí. Celkově má tlumivé účinky (viz kapitola 3.3.3 níže), které se vztahují i na imunitní odpovědi. Přímý vliv serotoninu však doposud nebyl systematicky prozkoumán. Laboratorní experimenty s potkany navozují domněnku o potenci serotoninu inhibovat imunitní systém, neboť byla prokázána souvislost mezi podáním prekurzoru 5-HT a poklesu množství protilátek. Naopak inhibitory syntézy 5-HT tvorbu protilátek zvyšuje. Vliv serotoninu je zřejmý při depresivních poruchách, při kterých jsou vlivem narušení metabolismu serotoninu působeny specifické změny nálad (agitovanost, impulsivita, podrážděnost, interpersonální sensitivita, suicidalita). Deprese by vzhledem k abnormalitám/snížení hladiny serotoninu takto mohla znamenat prediktor možného zeslabení imunitních funkcí.

3.3.1.2 *Dopamin (DA, prekurzor noradrenalinu NA)*

Dopamin jako transmitter sympatiko-adrenergního systému, má aktivační účinky (vzhledem k celému organismu). Hypotézu o vlivu dopaminu na imunitní funkce podporují znovu laboratorní experimenty, které prokazují přítomnost nejrůznějších podtypů dopaminových receptorů v tymu a cirkulujících imunologických buňkách (Song & Leonard

²⁰ Cytokiny jsou komplexní proteiny, produkované různými typy buněk po celém těle. Podílí se na buněčných interakcích a funkcích. Cytokiny vylučované mozkovými buňkami se podílí zvláště na imunitních funkcích.

2002). Aktivačně modulační schopnosti dopaminu podporují zjištěné imunitní deficiencie u pacientů trpících Parkinsonovou chorobou. Snížení hladiny dopaminu potlačuje uvolňování TNF α a podporuje tak růst maligních novotvarů.

Stejně jako serotonin, i dopamin (resp. NA) má klíčovou úlohu v etiologii deprese. Nedostatek dopaminu příznačný depresivní onemocnění působí poklesem celkové motility a hedonického prožívání pacienta (únava, anhedonie, nezájem, nepozornost, poruchy libida, pokles chuti k jídlu). Aktivační funkce dopaminu a jeho nedostatek při depresivní poruše by opět potvrdoval názor o depresi jako imunosupresivním faktoru (teorie chování typu D a typu C).

3.3.1.3 *Acetylcholin (ACh)*

Působení acetylcholinu je spojeno s činností parasympatiku. Parasympatikární systém ovlivňuje žlázy s vnitřní sekrecí a cévní endotel, na aktivitu hladkého svalstva má inhibiční účinky (působí velmi zjednodušeně jako antagonist sympatykárního systému). Při aktivaci parasympatiku dochází k sekreci ACh. ACh moduluje činnost gastrointestinálního traktu, močového měchýře, slinných a slzných žláz, očí, genitálu, plic a srdce. Zvýšení hladiny vyplaveného ACh z centrálního nervového systému), následuje pokles TK, bradykardie, dilatace cév, zvýšená aktivita vylučovacího traktu, zčervenání, pocení, sekrece hlenu, nausea, případně kašel a dušnost. Některé z uvedených parasympatikárních změn patří mezi typické projevy stresové reakce typu „freeze“.

Experimenty s myšmi prokázaly přítomnost cholinergních (nikotinových, muskarinových) receptorů v tymu a bohatá inervace lymfatické tkáně ACh receptory (Song & Leonard 2002). Je nasnadě se domnívat, že ACh má těsný vztah k imunitní responsi. Zdá se, že má spíše imunoinhibiční účinky. Tato domněnka by podporovala psychobiologický model stresu.

3.3.1.4 *Kortikosteroidy*

Glukokortikoidy (např. kortizol) jsou stěžejními hormony (a také obecně nejdůležitějším modulátorem imunitních funkcí se vztahem k psychickým procesům) v reakci na stresový podnět. Kortizol produkují nadledvinky na základě impulsu z hypofýzy, která do oběhu uvolňuje adrenokortikotropin. Má výrazné imunosupresivní a antiflogistické účinky. Hypersekrece kortikosteroidů může potlačit normální imunitní funkce, neboť je příčinou

odumírání imunitních buněk tvořených thymem a redukce proliferace protilátek (zejména T-lymfocytů), které mají zásadní vliv na aktivaci imunitní response. Tohoto účinku se využívá při léčbě autoimunitních a imunoaktivních degenerativních onemocněních.

Sekrece kortikosteroidů se váže na zátěžové situace, a to zvláště na prolongované stresové reakce, jenž mají za následek méně aktivní depresivní odezvy.

3.3.1.5 Pohlavní hormony

Pohlavní hormony mají imunomodulační charakter. Jejich přesná role ve stresové reakci a v ovlivňování imunitních odpovědí není dosud zcela jasná. Song a Leonard (2002) se domnívají, že testosteron produkci protilátek snižuje, a naopak estrogen odstraňuje nezralé imunitní buňky thymu a tudíž humorální protilátkovou odpověď zvyšuje. Vymětal (2003) ovšem tvrdí, že při „akutní reakci na stres dochází vlivem noradrenalinu k vyšší produkci testosteronu, který způsobuje bezprostřední zvýšení imunity“ (Vymětal 2003, s. 20). Pohlavní hormony zřejmě tedy budou zastávat jakousi úlohu v modulaci imunitních funkcí, v psychoneuroimunologii je ovšem tato otázka stále ještě polem neprobádaným.

3.3.2 Psychoneuroimunologie stresu

Východiskem pro pochopení vztahu mezi psychickými procesy a stavem imunity poskytuje psychobiologická koncepce stresu. Nadměrná zátěž situace tj. stres, který dále ještě specifikujeme podle povahy na psychologický – fyzický, vnitřní – vnější, akutní – dlouhodobý, vyvolává v organismu biologickou (tj. neuroendokrinní) odezvu, jenž umožňuje více či méně adekvátní reakci na vzniklou situaci nerovnováhy. Při působení stresoru na organismus dochází k výrazné aktivaci sympatiko-adrenergního a hypotalamo-hypofyzárního systému, přičemž vždy jeden z obou systémů podle druhu stresoru převažuje. V zátěžové situaci doprovázené a regulované v různé míře všemi psychickými procesy (kognitivními, emotivními a volními) se automaticky spouští vegetativní neuroendokrinní mechanismy, jejichž následkem je vyšší produkce katecholaminů a glukokortikoidů. Neurotransmitery typu katecholaminů, tedy noradrenalin a adrenalin, mají obecně imunoaktivní účinky, kdežto kortikosteroidní hormony působí naopak imunosupresivně.

Psychobiologická koncepce stresu tradičně rozlišuje tři fáze stresové reakce (Vymětal 2003). Zaprvé fázi *poplachovou*, která je charakteristická šokem a protišokem. Provází ji výrazná aktivace neuroendokrinního systému a mobilizace energetických rezerv.

Z psychologického hlediska probíhá okamžitá analýza stresoru vzhledem k vlastním schopnostem situaci zvládnout a naučeným reakčním mechanismům. Této fázi říkáme rovněž *přípravná*. Hned v zápětí dochází k fázi druhé, *pokus o zvládnutí stresoru*, kdy organismus využívá síly mobilizované energie a spouští v souladu s kognitivní či emotivní analýzou reakci typu fight – flight – freeze (útok – útek – „zamrznutí“, nejlépe charakterizované jako efekt „mrtvého brouka“, provázený strnulostí, často pozorované u zvířat v ohrožení). Stále se udržuje vysoká aktivace neuroendokrinních mechanismů. Třetí fázi je *vyčerpání* a výrazná potřeba energetický deficit saturovat, a to nehledě na to, zda byl či nebyl stresor zvládnut.

Neuroendokrinní reakce organismu během tohoto třífázového procesu je fylogeneticky starý, primitivní, ale přirozený a funkční vývojový mechanismus. Vysoká aktivace a automatické odčerpávání energetických zásob slouží k účelu akce, jejíž cestou se může akutně nashromážděná energie uvolnit. Je-li ve druhé fázi zvládnutí stresoru postavena nějaká překážka (tzn. frustrace), a neproběhne-li tak náležitá aktivní copingová reakce, dochází přirozeně k disharmonii. S nevyužitými energetickými a neuroendokrinními změnami se organismus těžko vypořádává. Rezignace na možnost zvládnutí stresoru se kromě toho dále přenáší jako informace pro další setkání se stresem. Hraje pak výraznou roli v psychologické analýze následné zátěže.

Způsob reakce na stres (čili jedna z variant fight – flight – freeze) vyvolává odpovídající neuroendokrinní změnu. V závislosti na typu stresoru a naučené copingové strategii se moduluje zároveň aktivace neuroendokrinních mechanismů. Odlišnosti se vyskytují inter- i intraindividuálně. Vymětal popisuje následující možnosti kooperace psychických a fyzických funkcí. V reakci na stresový podnět zpravidla převažuje jedna z variant: hněv a agresivita, úzkost a strach, deprese a rezignace. V případě hněvivé reakce dochází k vyšší produkci noradrenalinu (NA) a testosteronu a tudíž k vyšší aktivitě imunitního systému. Úzkost nebo strach doprovází vyplavení adrenalinu, jenž má za následek rovněž zesílení imunitní response. Naopak zeslabení imunity způsobuje vysoká produkce kortizolu, při dlouhodobějším působení stresoru v případě maladaptace obranných mechanismů či copingových strategií. (Vymětal 2003).

Psychobiologický model je z psychoneuroimunologického hlediska, značně zjednodušený. Součinnost neuroendokrinního a imunitního systému je podstatně složitější. Hormonální a neurotransmitterové procesy tvoří velmi jemný a multiplexní mechanismus, dosud ne zcela jednoznačný. Takto chápané přímočaré vztahy, jak je předkládá psychobiologická koncepce jednak nejsou z pohledu neuroendokrinologie fakticky v pořádku, za druhé některé logicky utvořené závěry, možné na základě jejich postulátů, evidentně

odporují empirické zkušenosti. Například rozhodně nelze deklarovat, že adrenalin a noradrenalin působí výhradně imunoaktivně. Dále, že k produkci kortizolu dochází pouze za jednoho typu stresové odpovědi. A už vůbec nelze stavět závěry na takové výchozí premise, že hladina testosteronu a vůbec pohlavních hormonů se zásadně mění s typem naučené copingové strategie²¹. Dále z výše řečeného například vyplývá, že vzhledem k imunosupresivnímu účinku kortikosteroidů by trvalé prožívání stresové reakce, zde konkrétně deprese, mohl mít v určitých případech protektivní vliv – v případě alergií nebo autoimunitních onemocnění, při kterých se farmakoterapeuticky využívá kortikosteroidů. Takové závěry samozřejmě nejsou akceptovatelné.

K obhajobě psychobiologie přispívá dosti podstatný fakt, a to, že v zásadě hovoří o rychlých krátkodobých reakcích na akutní stres a jejich modulaci bezprostřední imunitní odpovědi. Při okamžité reakci typu fight – flight – freeze se vskutku imunita markantně aktivuje (Song & Leonard 2002, kap. 4). Tento zcela jistě zajímavý postřeh však pro psychologii zdraví nebo lékařskou psychologii není valného významu. Chceme-li terapeuticky využít poznatků o neuroendokrinních a imunitních vztazích, budou nás zajímat především dlouhodobější/chronické stresy (vyplývá z předpokladu, že ke vzniku nemoci nepovede bezprostřední psychická zátěž), kde se funkce neuroendokrinního systému zásadně mění.

Akutní a chronický stres má různé účinky na imunitní systém. Akutní psychologický stres výrazně zvyšuje počet imunologických buněk (leukocytů, lymfocytů, neutrofilů a monocytů, ovšem snižuje počet buněk Th (T pomocné buňky²²) (Song & Leonard 2002). Dlouhodobý stres výrazně redukuje NK buňky (natural killers) a snižuje produkci interferonu γ , podílejícího se na přirozené autoimunitě. Dlouhodobým stresem rozumíme takový stav, kdy je organismus vystaven trvalejší zátěži o takové intenzity, která způsobuje opakované selhávání obranných mechanismů včetně copingových strategií. Imunitní funkce moduluje rovněž síla, ovlivnitelnost a typ stresoru. Při manipulaci s potkany byly zjištěny rozdíly v imunitní response v závislosti na době působení a síle stresoru. Silný stresor imunitní aktivitu inhibuje, zatímco stresor slabý a krátkodobý má mírně stimulační či zanedbatelné účinky (Song & Leonard 2002, s. 62). Podobné výzkumy prokázaly roli kontroly.

²¹ O roli pohlavních hormonů, kortikosteroidů a neurotransmiterů jako působků imunitních změn v reakcích na stres pojednává publikace „základy psychoneuroimunologie“, Song&Leonard 2002. Funkce endokrinního, nervového a imunitního systému nejsou zdaleka zcela prozkoumány. Psychobiologický model dobře analyzuje možnosti psychologických reakcí na stres a vyslovuje možnost různých imunitních odpovědí na základě působení neurotransmiterů a hormonů. Můžeme jej tedy považovat za vstupní, velmi zjednodušenou myšlenku, která otevírá složitou otázku vzájemného ovlivňování fyzických a psychologických procesů jako komponent jednoho systému (organismu).

²² tj. buňky, napomáhající aktivaci T-lymfocytů (protilátky tvořené thymem)

Neovlivitelný stres (tj. stres, který se nedá dobře kognitivně kontrolovat) oslabuje mnohem výrazněji imunitní systém než stres dlouhodobý, ale kontrolovaný²³. Dále v analýze imunitní response vyvolané zátěžovou situací je třeba rozlišovat, o jaký typ stresoru se jedná (viz stručné rozlišení výše, s. 27), včetně faktoru známosti, tj. dřívějšího setkání organismu se stresem. Různorodé stresory mohou vyvolávat rozdílné odpovědi imunitního systému tím, že „obsadí“ různé cílové orgány a mozkové oblasti. Je ovšem dosti nejasné, zda alteraci imunitní response způsobují více interindividuální odlišnosti nebo odlišnosti mezi stresory. To jen podtrhuje zásadní nutnost individuálního přístupu k pacientu/klientu, jak z hlediska lékařského, tak z psychologického.

3.3.3 Psychoneuroimunologie deprese

Depresivní porucha je velmi dobrým příkladem součinnosti nervového a endokrinního systému a jejich vlivu na imunitní funkce. Základní roli v etiologii deprese mají monoaminy. Odtud také známá farmakoterapie deprese pomocí inhibitorů monoaminoxidázy (MAO)²⁴. Z monoaminů se dosud ve vztahu k depresivní poruše připisuje největší význam serotoninu a noradrenalinu (Ehlwuegi, 2004). Jak bylo již uvedeno v části 3.3.1, serotonin i noradrenalin mají vliv na bezprostřední imunitní response a psychické procesy. Výše bylo zmíněno, že působení serotoninu by mohlo mít tlumivé (tj. také imunosupresivní) účinky, v každém případě tedy modulační funkce. Jeho nedostatek by tedy podle této domněnky mohl vyvolávat stavy psychického diskomfortu, provázených napětím. Noradrenalin má naopak funkci aktivační (tj. včetně imunoaktivace). Jeho nedostatek, patrný při depresivní poruše, má v důsledku tlumivý vliv, tj. navozuje stavy emočního a fyzického útlumu. Dopamin jako prekurzor noradrenalinu pozitivně ovlivňuje orientaci organismu vnějším směrem a emoční vyladěnost na základě saturace potřeb. Podporuje chuť k jídlu, libido, náladu, zájem, bdělost vůči okolnímu dění a motivaci. Narušením metabolismu serotoninu a noradrenalinu tedy dochází ke změnám na úrovni fyzické i psychické, nervových, imunitních, vnitřních i vnějších psychických a vnitřních i vnějších tělesných procesů. Poruchy v hladině serotoninu nebo počtu serotoninových transmiterů mohou způsobovat anxiету, suicidální tendence, bezděčnou roztržitost, ale také hostilitu, iritabilitu, agitovanost, impulsivnost. Disproporce na úrovni

²³ Tento poznatek jde v soulad s Rotterovou hypotézou *Locus of control*. Rotter říká, že externalizovaný locus, tj. pocit neovlivnitelnosti životního dění vlastní osobou má na zdraví negativní vliv. Naopak locus interní, tj. pocit vlastní kompetence, pozitivně ovlivňuje kognitivní zpracování stresoru a posiluje obranné mechanismy (Kebza 2001).

²⁴ Monoaminoxidáza je látka, která se účastní vnitrobuněčné degradace monoaminergních transmiterů. Její inhibicí by tedy mělo docházet ke zvýšení koncentrace monoaminů, jejichž výskyt je obecně u deprese snížený.

noradrenalinu se mohou projevovat jako únava, apatie, anhedonie, nedostatek iniciativy, nevykonnost. Tyto změny se shodují s popisem depresivní či anxiózní symptomatologie.

Dokladem o popisovaných účincích serotoninu a noradrenalinu a jejich hlavní roli při vzniku depresivních poruch je vcelku účinná farmakoterapie pomocí inhibitorů zpětného vychytávání (SSRI, NRI). V současné době se farmakoterapie deprese posouvá směrem k vývoji takových preparátů, které by působili najednou na více neurotransmiterů (TCA – tricyklická antidepresiva), tzn. kombinace inhibitorů serotoninu i noradrenalinu (např. SNRI) nebo noradrenalinu a dopaminu (NDRI).

Z endokrinních průvodních jevů depresivních i stresových stavů (o významné podobnosti obou dekompenzací dále níže) je patrná zvýšená aktivita osy hypotalamus-hypofýza-nadledvinky (HPA) (Varghese & Brown 2001, Stokes 1995). Hypotalamus produkuje CRH, hormon uvolňující kortikotropin, který v hypofýze moduluje sekreci ACTH, adrenokortikotropního hormonu. ACTH pak přímo působí na činnost nadledvinek a produkci kortizolu. Jak víme, kortizol má výrazné imunosupresivní účinky a jeho hladina se v zátěžové situaci v průběhu stresové reakce markantně zvyšuje. Do řízení sekrece hormonu uvolňujícího kortikotropin se mechanismem zpětné vazby zapojuje serotonin. Zde tedy bod součinnosti endokrinního a nervového systému.

Stres a deprese spouštějí podobné mechanismy nervového, endokrinního a imunitního systému. Song a Leonard vyslovují proto domněnku, že „stres hraje úlohu predispozičního a urychlujícího faktoru při vzniku afektivních poruch“ (Song & Leonard 2002, s. 80). Imunologická aktivace a hypersekrece protizánětlivých cytokinů by mohla mít kauzální vztah k etiologii deprese. Aktivita imunitní response je odvislá od závažnosti deprese. Působení depresivní poruchy na imunitní funkce je v zásadě dvojitý. Jednak dochází ke značnému celkovému oslabení buněčné i humorální imunity (zpomalená proliferace lymfocytů a snížení počtu lymfocytů, deficiencie NK buněk), ovšem na druhou stranu deprese provází mnoho imunitně-zánětlivých autoimunitních odpovědí (zvýšený počet protilátek, zejména imunoglobulinů a interleukinů, obé poukazuje na aktivaci B-, některých T-lymfocytů a makrofágů). Toto zdánlivé protitvrzení působí skutečnost, že lymfocytů existuje celá řada, každý s více či méně odlišnou funkcí. Dále pozorovaná imunoprese u depresivních onemocnění může být výsledkem působení právě zvýšeným počtem protizánětlivých cytokinů na vyšší sekreci glukokortikoidů a četné imunosupresivní zpětné vazby. Imunitní response u depresivních poruch tedy do značné míry alteruje.

Stres a deprese jsou psychologické procesy, z psychoneuroimunologického pohledu velmi podobně založeny. Při rozvoji depresivní poruchy hraje často stres či nadměrná zátěž

stěžejní roli. Stres může být považován za spouštěcí faktor afektivních poruch. Akutní stresové životní události (jako např. smrt blízkého člověka), které se dosti často vyvíjí v chronickou zátěž (zármutek), nebo prolongovaný stres (např. dlouhodobé onemocnění) se všeobecně považují za zdraví (podle definice zdraví WHO) ohrožující. Pravděpodobnost výskytu afektivní poruchy je v takovém období až 6x vyšší (Song & Leonard 2002). Nekontrolovatelný a nevládnutý stres (např. důsledkem maladaptace copingových strategií nebo externím locusem kontroly) je působkem podobných endokrinních a neurologických změn jako deprese (tzn. změny metabolismu některých neurotransmiterů – serotoninu, dopaminu, noradrenalinu, glukokortikoidů – kortizolu a změny aktivity v ose HPA – hypotalamus-hypofýza-nadledvinky) a tudíž důvodem alterace imunitních funkcí.

Z důvodu rozsáhlých psychoneuroimunologických změn je možné považovat stres a depresi, jakožto i jiné psychické dekompenzace za příčinu kardiovaskulárních a onkologických, i jiných specifických onemocnění. Alterace imunitního systému provázející psychická onemocnění ztěžuje možnost jednoznačné odpovědi, zda jsou deprese nebo stres přímými prediktory chronických onemocnění či jejich suspektními rizikovými faktory. Jednak se v etiologii těchto onemocnění objevuje velké množství působících faktorů, tzn. intervenujících proměnných, a za druhé samotný průběh nemocí provází mnoho změn zasahujících do psychické rovnováhy. Těžko tedy bez bdělé reflexe pacienta zpětně detekovat, zda se duševní nerovnováha vyskytovala ještě před či až po vypuknutí nemoci, a tak jednoznačně odhalit možné psychologické příčiny vzniku onemocnění. Například, pacienti s karcinomem procházejí dlouhodobou a dosti náročnou léčbou, která je sama o sobě prolongovaným stresorem. Dále zde hraje svou úlohu nejistota plus značná změna životního stylu, jíž si žádá život s chronickým onemocněním. Trvalá zátěž brání přirozené schopnosti autoimunitní redukce metastáz (v důsledku snížení imunitní response, konkrétně TNF α – tumour necrosis faktoru) a podporuje tak další šíření karcinomu. Nejinak je to u nemocí kardiovaskulárních, přestože u nich jsme si negativním vlivem stresu více jisti. Afektivita jako hostilita, neuroticismus, tenze a úzkost, často u některých jedinců provázející stresovou reakci (tzn. vyvolávají reakci zvyšující autonomní vegetativní funkce, zejména sympatiko-adrenergního systému), spolupůsobí při dlouhodobém trvání rozvoj hypertenze, arytmie, změny metabolismu lipidů nebo změny v přijímání potravy (tzn. rozvoj metabolického syndromu, diabetu aj.). Větší roli než míra stresu a psychické dekompenzace bude mít při tendenci onemocnět patrně účinnost copingových strategií a celková odolnost organismu.

4. Behaviorální epidemiologie

Behaviorální epidemiologie je obor zabývající se chováním a návyky člověka a jejich vztahem k výslednému zdravotnímu vztahu. Má těsný vztah s psychologií zdraví. Systematické studie, jejichž ústředním tématem byl narušený zdravotní stav jedince jako důsledek nesprávných životních návyků a negativní psychické vyladěnosti, se objevují teprve v posledních cca 25 letech. Studie (nejznámější si připomeneme v této kapitole) poukazují na významnou roli životního stylu jako intervenující proměnné při vzniku některých civilizačních chorob jako např. rozvoj zhoubných novotvarů a rakovinného bujení nebo různých typů kardiovaskulárních onemocnění (Kaplan, Sallis, Patterson 1996). Behaviorální epidemiologie se snaží detekovat takové vzorce chování, které by mohly mít vliv na vývoj a průběh zejména život ohrožujících chorob. Do oblasti jejího zájmu spadají jednak zdraví škodlivé návyky a životní styl, za druhé osobnost člověka a její rysy chování, jejichž výskyt se při vzniku specifických onemocnění ukázal jako významný (tzv. typ chování; jednotlivým typům chování a jejich charakteristikám bude věnována samostatná část textu). Behaviorální epidemiologie využívá ke svému zkoumání míry incidence a prevalence²⁵ jednotlivých chorob na určitém místě nebo mezi určitou skupinou populace. Velká míra těchto dvou faktorů umožňuje plošnou detekci výskytu určitého typu chování či návyků ve vztahu ke konkrétnímu onemocnění.

4.1 Metodologie behaviorální epidemiologie

Metody používané v rámci behaviorální epidemiologie jsou v zásadě dvojího typu, deskriptivní a interferenční. Deskripce rozumíme popis stávajícího zdravotního stavu jednotlivce a jeho určujících intervenujících proměnných, týkajících se osoby, místa a času. Proměnné osoby představují věk, pohlaví, rasu a jiné relevantní antropometrické charakteristiky. Proměnné místa vyjadřují specifika zdravotního stavu jedinců, vázaná na konkrétní místo dlouhodobějšího pobytu. Demografické a geografické údaje jsou v epidemiologii nemocí nezanedbatelné, neboť výskyt některých chorob je markantnější v závislosti na zeměpisné šířce a délce (např. vyšší výskyt melanomu můžeme očekávat

²⁵ Termín *incidence* vyjadřuje výskyt nových na sobě nezávislých případů za určitou dobu. *Prevalence* onemocnění pak počet nemocných na 1000 obyvatel k určitému datu. Incidence a prevalence jsou poměrové veličiny morbidit (tzn. chorobnosti) určitého onemocnění. Míra prevalence se rovná míře incidence, násobené trváním choroby. Kromě morbidit epidemiologii zajímá též mortalita (úmrtnost) jako terminální důsledek vyskytující se choroby.

v jižních státech nebo tam, kde je slabá ozónová vrstva; lymfská borelióza se převážně vyskytovala v Lyme, státě Connecticut, onemocnění vzteklinou bývá z prozaických důvodů rovněž lokální, autoimunitní onemocnění se vyskytují ve větší míře ve vyspělých státech, atd.). Faktor času je důležitý zejména u chorob, kde existuje prodleva mezi nakažením (kontaktem s nosičem infekce) či způsobením nemoci (rizikovým životním stylem) a jejím akutním projevem (Př.: virus HIV => akutní imunodeficeince AIDS, abúzus nikotinu => primární aktivace karcinogenních buněk => zhoubný novotvar). Detekce pravidel propuknutí onemocnění v závislosti na čase a současně vlivem působení dalších intervenujících proměnných vyžaduje obsáhlé longitudinální studie. Interferenční, tzn. deduktivní studie probíhají většinou plošně, na větším vzorku zkoumaných osob. Pomocí statistických metod odhadují determinující charakteristiky vybrané populace. Behaviorální epidemiologie využívá prakticky všechny výzkumné plány běžné v klinickém a experimentálním výzkumu, tzn. observační (kohortové, panelové případově kontrolované studie) a experimentální studie. Příklady nejznámějších epidemiologických studií, zjišťujících vztah chování a rizika onemocnění, uvádíme v následující podkapitole.

4.1.1 Framinghamská studie srdečních chorob

Framinghamská studie je bezesporu nejznámější prospektivní studií na poli psychologie zdraví. Byla vedena týmem lékařů a psychologů (např. William B. Kannel, Manning Feinlieb, Patricia M. McNamara, Robert J. Garrison a William P. Castelli). Jejím cílem bylo detekovat možné behaviorální příčiny mozkové mrtvice a srdečního selhávání. Výstupem studie měla být v ideálním případě možnost predikovat, kteří jedinci jsou méně odolní vůči onemocnění srdce či oběhového systému. A to na základě jejich životního stylu, behaviorálních a osobnostních charakteristik. Výzkum byl zahájen v roce 1948 ve Framinghamu, Massachusetts na počátečním vzorku 5209 osob ve věku 28 – 62 let. Zkoumané osoby byly zdraví jedinci, tzn. bez jakéhokoliv symptomu kardiovaskulárního onemocnění v anamnéze, v rovnoměrném poměru mužů a žen. Každý druhý rok byli testováni jedinci podrobeni relevantnímu lékařskému vyšetření a psychologickému pohovoru. Po uplynutí několika desetiletí (zhruba 20-ti let) se postupně vykresloval obraz „jedince náchylného k rozvoji kardiovaskulárních obtíží“, neboť mnozí během této doby akutně onemocněli (pochopitelně, vzhledem k míře morbidity KVO). Zjištěné prediktory kardiovaskulárních onemocnění se následně podle stupně ovlivnitelnosti jedincem rozdělily do dvou skupin. Do nekontrolovatelné skupiny rizik, tj. s nemožností změny ze strany

ohrožené osoby byl zařazen faktor věku (v neprospěch starších jedinců), pohlaví (vyšší riziko u mužské populace), onemocnění některými chronickými chorobami (např. DM 1. typu) a rasy (v neprospěch afroameričanů). Druhou skupinu obsazují faktory životního stylu, na jejichž přítomnost a míru má zásadní vliv jedinec. Otázkou svobodné volby je například kouření, abúzus alkoholu, nepravidelnost příjmu a nevhodná skladba potravy (důsledkem pak může být komplexní či částečný metabolický syndrom: hypercholesterolémie + nízká hladina HDL cholesterolu, hypertenze, abdominální obesita, DM 2. typu), nedostatek či absence pohybové aktivity, dlouhodobá expozice nadměrné zátěži + nedostatečnost copingových strategií, nadměrné psychosociální napětí (Kaplan, Sallis, Patterson, 1996). Tyto faktory bezesporu představují jedny z vysokých rizik (nejen) kardiovaskulárních nemocí. V roce 1971 studie pokračovala v práci s potomky osob primárního vzorku.

Framinghamská studie měla zásadní vliv na rozvoj preventivní medicíny. Vynesla na světlo zjištění, že některé rizikové faktory vzniku onemocnění srdce a cév je možné změnou životních návyků pozitivně ovlivnit a zmírnit tak jinak neovlivnitelné genetické dispozice jejich rozvoje.

4.1.2 Alameda County Study

Další prospektivní studií je studie alamedského kraje v Kalifornii, započatá roku 1965. Po 25 let sledovali výzkumníci (Belloc, Breslow, Enstrom, Kaplan, Lazarus, Cohen, Lew, Wingard, Berkman, Brand) vzorek 6 928 jedinců, žijících cekem ve 4 735 domácnostech. Průběžně zaznamenávané výsledky studie se nijak významně nelišily od závěrů framinghamské studie. Některé provedené analýzy prokázaly signifikantní roli zdravotních návyků při vzniku a rozvoji kardiovaskulárních onemocnění (Belloc & Breslow 1972, Breslow & Enstrom 1980, Kaplan, Lazarus, Cohen & Lew 1991; in: Kaplan, Sallis & Patterson 1996), které byly významným prediktorem dalšího života účastníků studie. Specifickými protektivními vlivy byly stanoveny nekouření, umírněná konzumace alkoholu, normální tělesná hmotnost (podle pásma normy BMI, pozn. autorky), tělesná aktivita, zejména volnočasová, dostatečný spánek (tzn. průměrně 7 – 8 hodin denně). Bylo zjištěno, že pravděpodobnost úmrtí na kardiovaskulární choroby je u osob, dodržující alespoň jeden z vyčtených návyků, 3,11x nižší. V těchto závěrech se studie alamedského kraje nijak nevymyká dosavadním poznatkům preventivní medicíny. Studie alamedského kraje však přesto měla zvláštní přínos. Obohatila dosavadní zkušenosti behaviorální epidemiologie o poznatek, že významnou protektivní roli ve vztahu k rozvoji KVO může mít jednak religiozita

a za druhé dostatečně saturovaná potřeba sociální opory. Ukázalo se, že lidé zakotvení ve svém sociálním okolí, podléhají kardiovaskulárním příhodám méně než lidé s malými sociálními vazbami. O otázce sociální opory a jejího vztahu k rozvoji specifických onemocnění budeme ještě hovořit v kapitole 8, o psychosociálních determinantech zdraví.

4.1.3 Stanfordská studie tří komunit

Na rozdíl od předchozích dvou studií využívala Stanfordská studie tří komunit přístup experimentální epidemiologie. Takové studie se snaží mapovat a ovlivňovat rizikové faktory specifických onemocnění u volně žijících populací. Stanfordská studie v Kalifornii, pod vedením kardiologa J. Farquhara a psychologa N. Maccobyho, se uskutečnila na třech kalifornských farmářských komunitách Tracy, Gilroy a Watsonville v období mezi roky 1972 a 1975. Vyhodnocovala změny v životních návycích suspektně ovlivňujících zdraví, tzn. konkrétně riziko kardiovaskulárních onemocnění. Tři zkoumané skupiny byly přibližně stejného etnického, věkového a genderového rozložení. Zároveň vstupní proměnné rizik onemocnění KVO byly vyhodnoceny jako obdobné. Zdravotní návyky a potenciaální rizika vzniku KVO členů všech zkoumaných komunit byla mapována průběžně, každoročně. Komunita Tracy byla stanovena jako skupina kontrolní. Obyvatelé z komunity Gilroy byly po dobu dvou let exponováni masivní masmediální kampani zaměřené na změnu návyku nikotinu, nadměrné spotřeby živočišných tuků a nedostatečného volnočasového pohybu. Kampaň spočívala v 50 televizních reklamách, 3 hodinách televizního programu, 100 rozhlasových reklamních šotů a pravidelných týdenních edukačních rubrikách s explicitním vyjádřením negativního vlivu uvedených návyků na zdraví. To vše bylo ještě podpořeno přímými informacemi prostřednictvím letáků a naučných brožur, posílaných do poštovních schránek členů komunity (Maccoby a kol. 1985). Komunita Watsonville byla rovněž vystavena intenzivní masmediální kampani. Dále bylo dvěma třetinám osob s největším rizikem kardiovaskulárního onemocnění (na základě rodinné anamnézy a přítomnosti více rizikových faktorů) poskytnuto individuální školení o KVO, vzniku, průběhu a jeho známých rizicích. Edukace využívala metody kognitivně behaviorální terapie a sociálního učení (sebereflexe, modelování, operantní podmiňování, posilování pozitivní reflexivní odpovědi bodovým systémem).

Výsledky studie ukázaly, že je možné využít hromadné sdělovací prostředky k ovlivnění zdravotních návyků člověka. U skupiny kontrolní se během tří let neukázaly signifikantní rozdíly rizik KVO, vyjma cca 5% zmenšení, které je možné přičítat normálnímu

populačnímu trendu. Riziko onemocnění kardiovaskulárními chorobami zůstalo tedy přibližně stejné. Podobné závěrečné výsledky vykázaly komunity Gilroy (pouze mediální kampaň bez individuálního školení) a Watsonville (1/3 vzorku pouze pod vlivem mediální kampaně bez školení). U nich se riziko onemocnění snížilo přibližně o 20 – 25% v závislosti na čase. Nejlepší výsledky, rozumějme tedy nejmarkantnější snížení rizika KVO, se zaznamenaly u 2/3 členů komunity Watsonville, kteří prošli jednak masmediální kampaní a zároveň individuálním školením. Rizika se snížila až o 30% (Meyer, Nash, Mc Alister a kol. 1980). Zajímavé byly také závěry o edukačním vlivu proběhlé kampaně. Procento nárůstu znalostí o dané problematice se rovněž zásadně liší v závislosti na míře edukace. U komunity Tracy nebyl za tři roky studie patrný výrazný nárůst znalostí, vyjma přirozené, opět cca 10% pozitivní změny dané vstřebáváním obecné osvěty. Největší, až 55%, vzrůst zapamatovaných informací byl znovu zjištěn u skupiny Watsonville, respektive u těch jejích členů, kteří prošli jak mediálním působením, tak intenzivním individuálním školením (Meyer, Nash, Mc Alister a kol. 1980).

Stanfordská studie tří komunit bezesporu otevřela nové možnosti pro oblast psychologie zdraví. Možnost pozitivního působení na zdraví člověka ve smyslu prevence specifických onemocnění prostřednictvím masmédií je vzhledem o obrovskému nárůstu konzumace informací z těchto zdrojů zcela jistě přínosem. Závěry této studie ukazují ohromnou sílu masmediální komunikace, což je pro nás, přihlédneme-li k povaze většiny jejích současných sdělení (možně motivovaných podstatně jinými snahami než je zdraví jedince), zároveň v kvalitativním hodnocení vlivu přinejmenším dvojnásobně ne-li přímo děsivé²⁶.

Na Stanfordskou studii tří komunit navázal stejný výzkumný tým Projektem pěti měst (Five City Project), jehož postupy a závěry byly úspěšně ověřeny také v ČR v obci Dubeč u Prahy (Komárek a kol. 1995; Albright a kol. 2000)

²⁶ relevantní literatura k tématu konstrukce nové, mediální reality např. S. Sontagová: *O fotografii*. Paseka, Brno 2002 ; Pierre Bourdieu: *O televizi, Žurnalistické pole a televize*, 1996

5. Kardiovaskulární onemocnění

Kardiovaskulární onemocnění (dále KVO) patří mezi dvě nejzávažnější civilizační choroby dnešní doby. Z hlediska mortality a morbiditý stojí na prvním místě spolu, druhé místo obsazují onemocnění onkologická (viz dále tabulky standardizované morbiditý na KVO SZÚ CZŽP).

Choroby koronárních a periferních tepen, souhrnně označované jako kardiovaskulární onemocnění způsobuje ateroskleróza. Při ateroskleróze dochází ke vzniku ateromatózních plátů, které ztlušťují stěny artérií. Ztluštění cévních stěn má za následek snížení průchodnosti artérií, často komplikované uvolněním usazeného trombu, ztrátou přívodu krve a ischemií či infarktem různých orgánů či tkání. Dva nejzávažnější důsledky aterosklerózy jsou ischemická choroba srdeční (ICHS) a centrální mozková příhoda (CMP), obě onemocnění způsobuje omezení přítoku krve do souvisejícího orgánu (mozku nebo myokardu) klesne pod kritickou úroveň. Nejvíce zasaženy aterosklerózou bývají často věnčité tepny zásobující krví myokard. Ateromatózní zúžení v oblasti myokardu může být příčinou anginy pectoris, srdečního selhávání nebo infarktu myokardu.

Ateromatózní pláty se vytvářejí se pozvolna a postupně. Hlavní příčinou je hromadění lipoproteinů z plazmy. Jejich průnik do vnitřní vrstvy cévní stěny a tvorba fibrózní tkáně má za následek vznik trombu z krevních destiček. V hlubší vrstvě ateromatózního plátu dochází vlivem ischemie k nekróze. Nekróza v cévní stěně pak způsobuje zužování stěn artérií, nedokrvění důležitých orgánů, chronickou ischemií a při uvolnění trombu též infarkt tkání v myokardu či mozku.

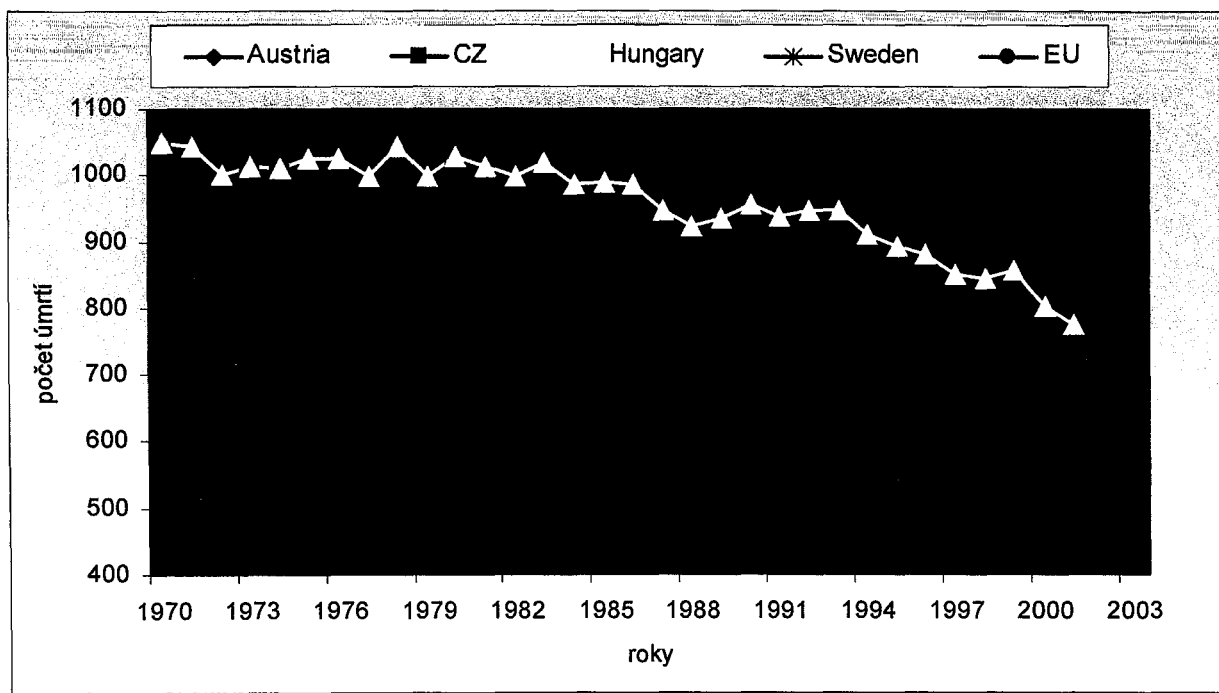
Na vzniku aterosklerózy se podílejí podle epidemiologických průzkumů následující predisponující faktory (Provazník & Komárek 1999). Znovu by se tyto činitele daly rozčlenit do skupiny ovlivnitelných a neovlivnitelných. Mužské pohlaví je obecně vzhledem k aterosklerotickým obtížím v neprospěchu. Estrogeny ovlivňují metabolismus lipidů, snižují hladinu cholesterolu v krvi a dají se proto považovat za protektivní činitel. Naopak testosteron je úzce spojen s průběhem stresové reakce a jejími neuroendokrinními účinky na celkovou imunitu. Starší věk a anamnéza kardiovaskulárního onemocnění jsou další rizikové faktory. Z demografických charakteristik hraje ve vztahu ke kardiovaskulárním chorobám roli opět rasa. V zhruba šestiprocentní nevýhodě oproti bělochům jsou lidé černé pleti, resp. afroameričané, o 3% nižší výskyt se uvádí u hispánců, nejlepší statut vzhledem k riziku KVO vykazují obyvatelé východní Asie, Japonci, Číňané, Korejci a až o 35% méně

kardiovaskulárních epizod uvádí Filipíny (Kaplan, Sallis & Patterson 1996). Zcela jistě se na těchto výsledcích podílí faktor životního stylu, zejména způsob stravování. Další příčinou KVO může být i přítomnost diabetu I. a II. typu (II. typ bychom spíše mohli řadit do kontrolovatelných faktorů, neboť jeho vznik je úzce spjat s komplexním metabolickým syndromem, respektive a obezitou). Riziko kardiovaskulárních příhod je u diabetiků přibližně dvakrát vyšší, zvláště, je-li onemocnění doprovázeno vysokým krevním tlakem a cholesterolem v krvi (u DM II. typu je tato možnost skutečnost pravděpodobná). Dále se považuje za rizikové kouření tabáku či spíše inhalace dehtu obsaženého buďto v samotném tabákovém výrobku nebo v cigaretových papírkách. Riziko roste s počtem vykouřených cigaret, délka abúzu se nejeví jako příliš významná (Provazník & Komárek 1999, s. 28). Dalším determinantem je vysoká hladina LDL cholesterolu a nízká hladina protektivního HDL cholesterolu, spojená s nezdravými dietetickými návyky, tzn. vysoký příjem nasycených mastných kyselin a celkový energetický příjem převažující výdej, nedostatek jednoduchých cukrů (zelenina, ovoce) a antioxidantů. Nerovnováha energetického příjmu a výdeje, vedoucí k nadváze či obezitě, je samozřejmě spjata s nedostatečnou tělesnou aktivitou. Při fyzické aktivitě dochází ke spotřebě lipidů, majících zásadní vliv při ukládání ateromatózních plátů. Cvičení celkově posiluje krevní oběh a srdeční činnost. Rizikovost konzumace alkoholu je do jisté míry sporná. Některé studie (Provazník & Komárek 1999, Beňa, Brázdová a kol. 2001) ukazují, že umírněná konzumace alkoholu (tj. u žen dvě, u mužů tři dl vína) může mít vzhledem ke kardiovaskulárním onemocněním i protektivní účinky. výšená konzumace se ovšem pojí s hypertenzí a tak zvyšuje riziko cévní mozkové příhody. Za další rizikový faktor považujeme stres jakéhokoliv typu (tzn. stres socioekonomický, psychologický interpersonální, intrapersonální, fyzický, tzn. např. zátěž provázená chronické onemocnění, fyzický diskomfort, omezování svobody, frustrace, deprivace, duševní onemocnění, apod.) a negativní emotivitu provázející stresovou reakci. Aktivace sympatiko-adrenárního systému vytváří zátěž pro srdce a cévy, vyplavení glukokortikoidů a tudíž zeslabení činnosti imunitního systému limituje přirozené schopnosti obranných funkcí. Tato součinnost, zejména při dlouhodobé prolongované zátěži a častých stresových reakcích, působí na zdravý organismu destruktivně. V poslední době se hovoří také o vlivu sociální nerovnosti na vznik a rozvoj jakýchkoliv onemocnění. V neprospěch zdraví hraje chudoba, nízký sociální status, nezaměstnanost a nekompetence²⁷.

²⁷ Rozdíly je možné spatřovat i na území České republiky. Celková nemocnost a pracovní absence se od sebe výrazně liší například v okrese Praha (nejlepší materiální životní úroveň a nízké procento nezaměstnanosti) a Bruntál (okres s opačnými charakteristikami). Zdroj: Kebza, Kold, analýza SZÚ 2004)

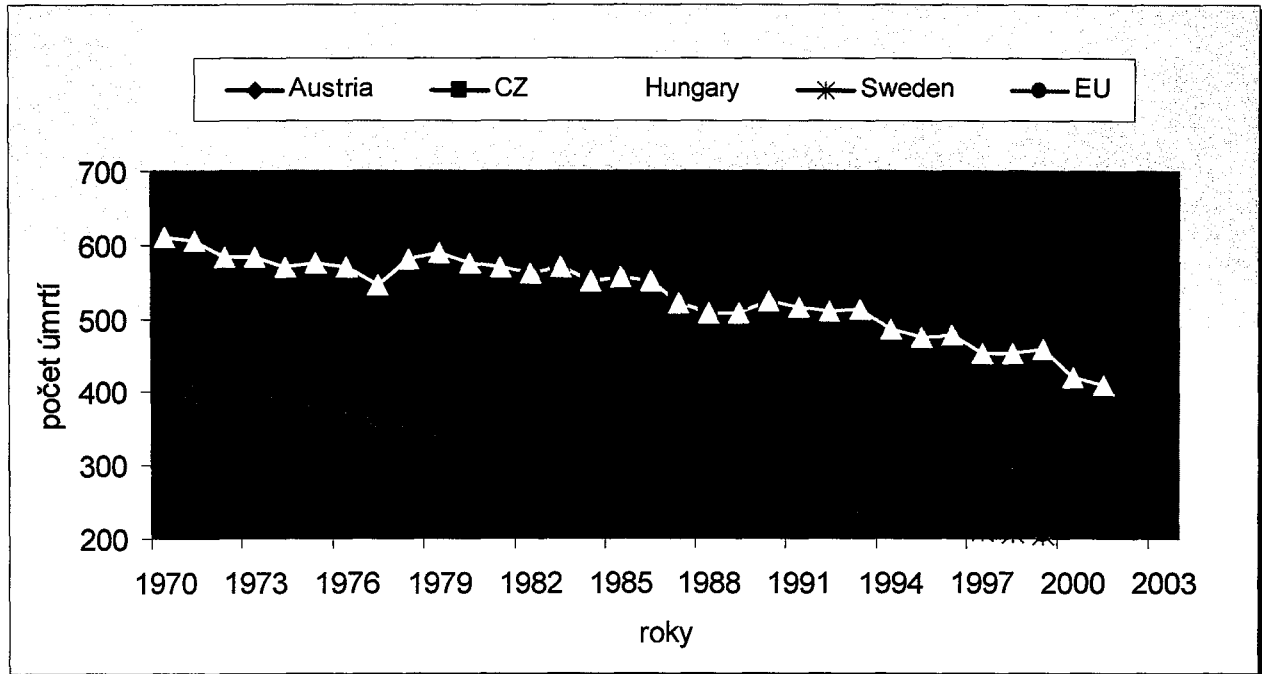
Kardiovaskulární onemocnění jsou ve vyspělých zemích nejvýznamnější příčinou úmrtí či trvalé invalidity. Ve věkové skupině nad 45 let tvoří celou 1/3 všech úmrtí. V posledních letech se úmrtnost na KVO sice o cca 15% snížila, tento fakt můžeme však spíše připisovat velkému pokroku v léčebných a screeningových postupech a zároveň jistému vlivu osvěty v ohledu škodlivosti tabákových výrobků. Trendy úmrtnosti na KVO u mužů a žen ve vyspělých zemích za posledních 30 let vidíme níže v obrázcích č. 2 a 4. Všimněme si stavu v České republice, označené fialovou barvou. Stále udržujeme ve srovnání s ostatními státy Evropské unie nechvalnou vedoucí roli.

Obr. č. 1: Standardizovaná úmrtnost na 100 000 žen v letech 1970-2001 (MUDr. Miloslav Kodl, SZÚ, 2004, ppt presentace)

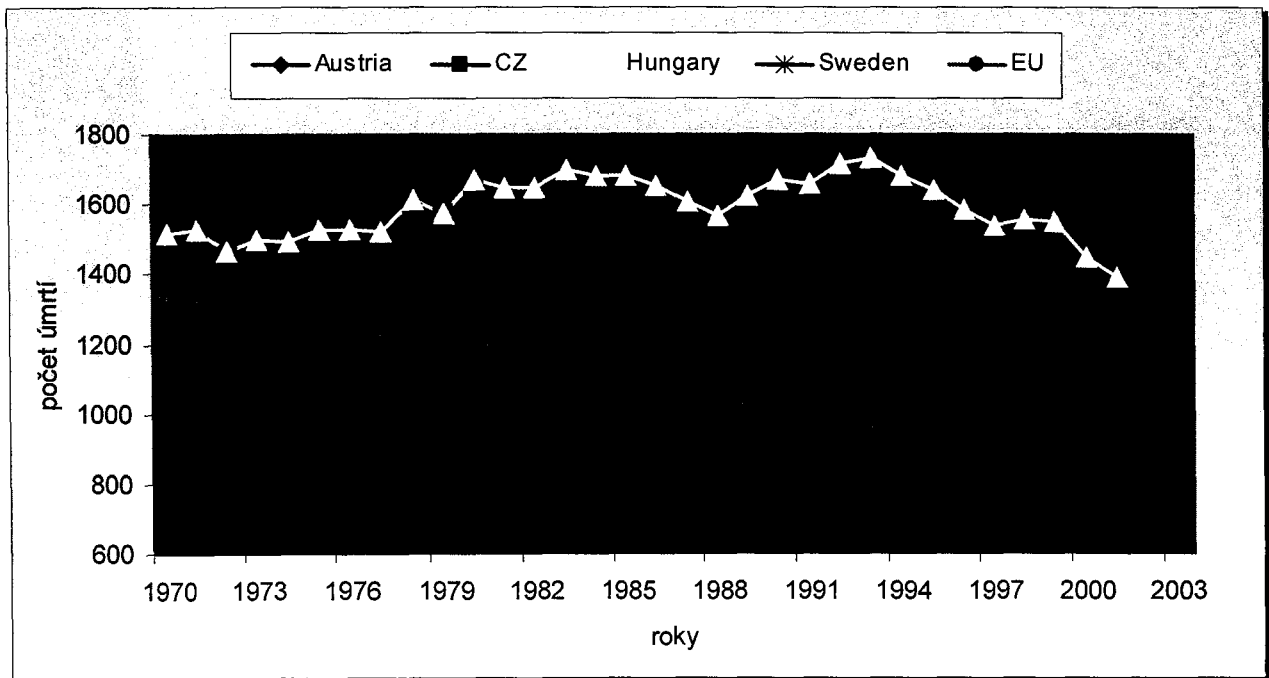


Obr. č. 2.:

Standardizovaná úmrtnost na nemoci srdce a cév na 100 000 žen v letech 1970-2001 (celková úmrtnost cca 700 žen/rok, viz standardizovaná úmrtnost):
(Kodl, SZÚ Centrum zdraví a životních podmínek 2004, ppt prezentace*)

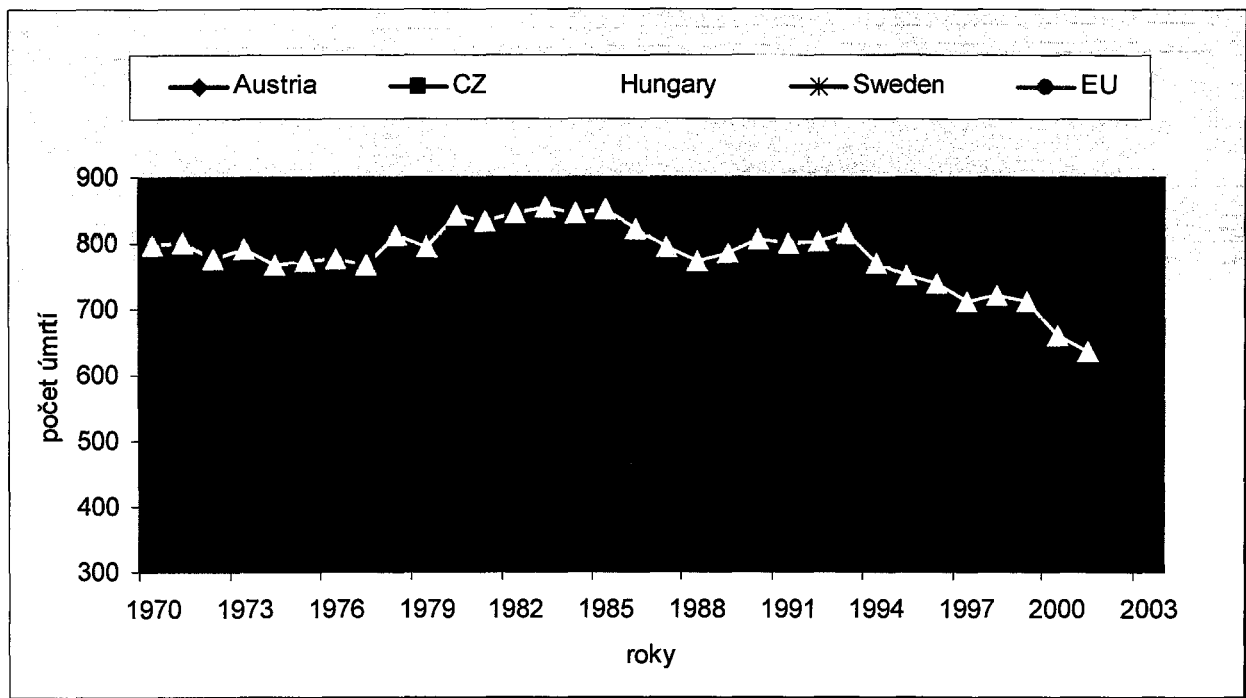


Obr. č. 3: Standardizovaná úmrtnost na 100 000 mužů v letech 1970-2001 (MUDr. Miloslav Kodl, SZÚ, 2004, ppt presentace)



Obr. č. 4.:

Standardizovaná úmrtnost na nemoci srdce a cév na 100 000 mužů v letech 1970-2001:
(Kodl, SZÚ Centrum zdraví a životních podmínek 2004, ppt prezentace*)



* s laskavým dovolením MUDr. Miloslava Kodla, SZÚ Praha, Centrum zdraví a životních podmínek.

5.1 Základní dělení kardiovaskulárních chorob

Kardiovaskulární choroby se dělí do dvou větších skupin, a to v zásadě podle orgánu jež sekundárně zasahují. U obou skupin platí, že jsou primárně způsobovány aterosklerózou.

5.1.1 Choroby věnčitých tepen

Do první samostatné skupiny KVO patří choroby věnčitých tepen, které nejčastěji postihují oblast myokardu. Jsou charakteristické omezením či v případě fatálnějších důsledků úplným zastavením průtoku krve srdcem (primární srdeční zástava, jež je často příčinou náhlé smrti). Do této skupiny řadíme infarkt myokardu (IM), anginu pectoris a ischemickou chorobu dolních končetin (ICHDK). Cílovou oblastí postižení ICHDK není přímo myokard, přesto je choroba s oslabením srdečních funkcí v těsné souvislosti. K prokrvení extremálních částí těla je nezbytná správná činnost srdce. Nedostatečná ejekční frakce, k níž může docházet

v aterosklerózou poškozeném myokardu, způsobuje nedokrvění „méně důležitých“ částí těla (rozumějme orgánů nezachovávající primárně životní funkce).

5.1.1.1 *Infarkt myokardu*

Infarkt myokardu (IM) je známým postižením kardiovaskulárního typu, způsobeným ucpáním koronární cévy lokálním trombem či uvolněným trombem putujícím z jiných částí krevního řečiště. Důsledkem nedostatečného zásobení srdce krví, jehož příčinou je absence správné funkce některé z koronárních cév, je odumření části myokardu. Nemocný obvykle reflektuje bodavou bolest na hrudi, vystřelující do periferie, nevolnost, slabost, přičemž popisované příznaky jsou přímo úměrné míře postižení cévy. IM nemusí nutně způsobit smrt, postižené místo se obvykle zajizví a srdeční činnost se víceméně obnoví k normálu (rehabilitace zásadně závisí na včasnosti lékařského zásahu). Myokard zasažený infarktovou epizodou, tj. myokard zčásti zjizvený, je při zvládání doposud běžné zátěže hendikepovaný a spíše ohrožený dalšími příhodami.

5.1.1.2 *Angina pectoris*

Onemocnění nazývané angina pectoris, převážně rodově dané, je charakteristické stažením koronární cévy, snížením průtoku krve ve stažené cévě. V důsledku toho dochází ke špatnému zásobení myokardu kyslíkem. Pacienti s anginou pectoris si stěžují na chronickou bolest v oblasti hrudníku. Angina pectoris nemusí mít sama o sobě fatální následky. Trvale zúžená céva je však vystavena mnohem větší zátěži při normální aktivitě srdečních ozev. Místo zúžení je však náchylnější k zachycování uvolněných trombů a vzniku ateromatózních plátů, což obé může být příčinou vážných kardiovaskulárních epizod.

5.1.2 Cerebrovaskulární choroby

Za cerebrovaskulární onemocnění označujeme taková onemocnění, jejichž cílovým orgánem působení je mozek, respektive mozkové cévy. Nejznámějším onemocněním této skupiny kardiovaskulárních chorob je náhlá cévní mozková příhoda, laicky nazývaná jako mrtvice.

5.1.2.1 NCMP, náhlá cévní mozková příhoda

NCMP, neboli mozková mrtvice, je v zásadě dvojího typu, ischemická a hemoragická. Příčinným spouštěčem je vyjma chronické aterosklerózy vysoký či naopak nízký tlak krve, stresor, doprovázený silnou stresovou reakcí nebo výraznější změna průtoku krve. K ischemické NCMP dochází následkem uvolněného migrujícího trombu, usazeného v mozkové cévě, kterou následně ucpává. Vzniká tak ischemické ložisko v nervové tkáni, způsobující její nekrózu. Tento druh NCMP bývá způsoben poklesem tlaku krve. Hemoragická NCMP se vyznačuje vznikem aneurysma (cévní výdutí) a přímým krvácením do mozku, způsobeným prasknutím cévy. Důsledkem krvácení do mozku je hematoma, zasahující a poškozující část mozkové tkáně. Tuto příhodu obvykle doprovází hemiparéza (částečné ochrnutí poloviny těla), poruchy řeči, citlivosti (parestesie) a kognitivních funkcí v závislosti na lokalizaci narušené cévy a krevního hematomu. Pokud nedojde v důsledku hemiparézy k ochrnutí životně důležitých orgánů (plíce, srdce), a ke smrti, céva se zjizví, krevní hematoma se po jisté době organicky rozloží (mění ve specifickou tkáň) a typické příznaky související s poškozením mozkové tkáně se více či méně eliminují. V případě rozsáhlejší a život ohrožující epizody se přistupuje k lékařskému zásahu, tj. vysátí hematomu. Reziduální symptomy mozkové mrtvice odeznívají obvykle několik týdnů až měsíců. Funkci nekrotické tkáně v ideálním případě přebírá jiné mozkové centrum. Důležitým faktorem terapie a rehabilitace neuronových spojů je učení, tzn. posilování poškozených mozkových funkcí.

5.2 Kardiovaskulární reaktivita

Zajímavým fenoménem při rozvoji kardiovaskulárních onemocnění je tzv. kardiovaskulární reaktivita, která spíše než ostatní výše popisované rizikové faktory více souvisí s psychologií. Termín vyjadřuje kolísání krevního tlaku v důsledku akutního psychosociálního diskomfortu. Výzkumy prokázaly, že změny krevního tlaku v reakci na stres se mohou pohybovat v rozpětí až 100 mmHg (Krautz & Manuck 1984). Mathews & Stoney již v roce 1988 poukázali na to, že muži reagují na stres většími výkyvy tlaku krve, než ženy. Keys (1971) spojoval vyšší kardiovaskulární reaktivitu jedince s přítomností dalších rizikových faktorů. Při vystavení testovaných osob fyziologickému stresoru (s použitím chladového testu) se ukázalo, že taková situace má vyšší potence k vyvolání změn tlaku krve,

čili kardiovaskulární reaktivity, než jiné dlouhodobější rizikové faktory jako kouření nebo vysoký cholesterol (Keys & kol. 1971).

Tyto studie prokázaly význam hypertenze a celkových změn tlaku krve na základě specifických podnětů ve vztahu ke KVO. Otevřely zároveň otázku významu stresoru a nadměrně zátěžových situací. Dále daly podnět k dalšímu zkoumání fyziologických mechanismů řídící tlak krve s negativním dopadem na zdraví jedince. A konečně, na základě těchto nezanedbatelných studií vznikla také poptávka po možnosti manipulace s reaktivitou krevního tlaku a využití potenciálních metod v preventivní medicíně. Je faktem, že následující studie byly ve svých závěrech poněkud umírněnější. Při monitoringu stresové reakce či při samotné její anticipaci byly naměřeny daleko nižší hodnoty vzrůstu TK, v celkovém rozpětí 10 – 15 mmHg (Goldstein 1992, Sausen 1992). Vliv stresu na rozvoj KVO ovšem nelze v žádném případě opomíjet.

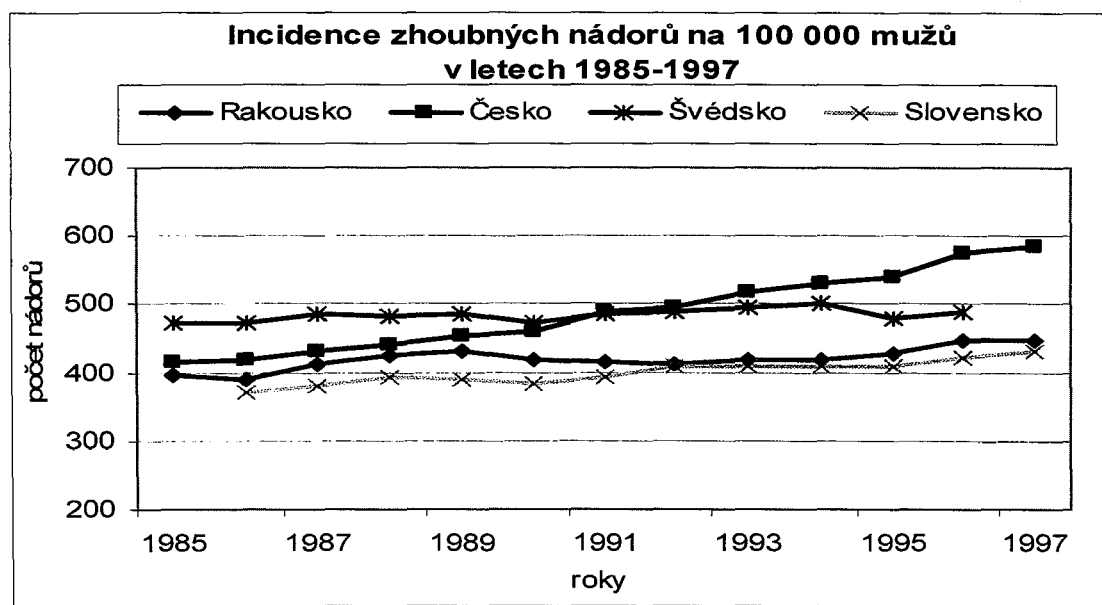
6. Onkologická onemocnění

Onkologická onemocnění jsou podle definice WHO „velkou skupinou chorob, charakterizovaných nekontrolovatelným růstem a rozsevem nenormálních buněk“ Onemocnění provází markantní snížení kvality života. Jde o onemocnění doposud stále ještě smrtelné, podle typu a lokalizace novotvaru, včasnosti jeho odhalení a míry rozšíření se pravděpodobnost přežití pohybuje kolem 40%. Typy nádorových onemocnění se tradičně označují podle lokace primárního novotvaru. Dá se říci, že není místa v lidském těle, kde by byl vznik zhoubného novotvaru nemožný, přestože existují tkáně a orgány s větším výskytem novotvarů, jak ukazují obrázky č. 7 – 10. Všechny druhy nádorového onemocnění mají společný rys. Vznikají po opakovaném poškození určitých (karcinogenních) buněk v delším časovém období (Fries & Vickery 1990). Poškozené buňky se hojí dělením. opakovaným poškozováním buněk se zvyšuje pravděpodobnost chybného dělení v procesu hojení. Jestliže selžou normální procesy, zastavující buněčné dělení, dochází k nekontrolovatelnému množení, které popisujeme jako maligní (zhoubné). Útvar (či novotvar, nádor) utvořený shlukem zmnožených buněk na jednom místě se označuje jako tumor. Vzniklé novotvary mohou mít také benigní (nezhoubnou) povahu. V takovém případě se nejedná o onkologické onemocnění, doprovázené rakovinným bujením. Benigní nádor se obvykle dále nerozšiřuje a nehrozí nebezpečí metastatické expanze do celého těla. Tuto situaci lze vyřešit dnes vcelku jednoduchým jednorázovým operačním zákrokem.

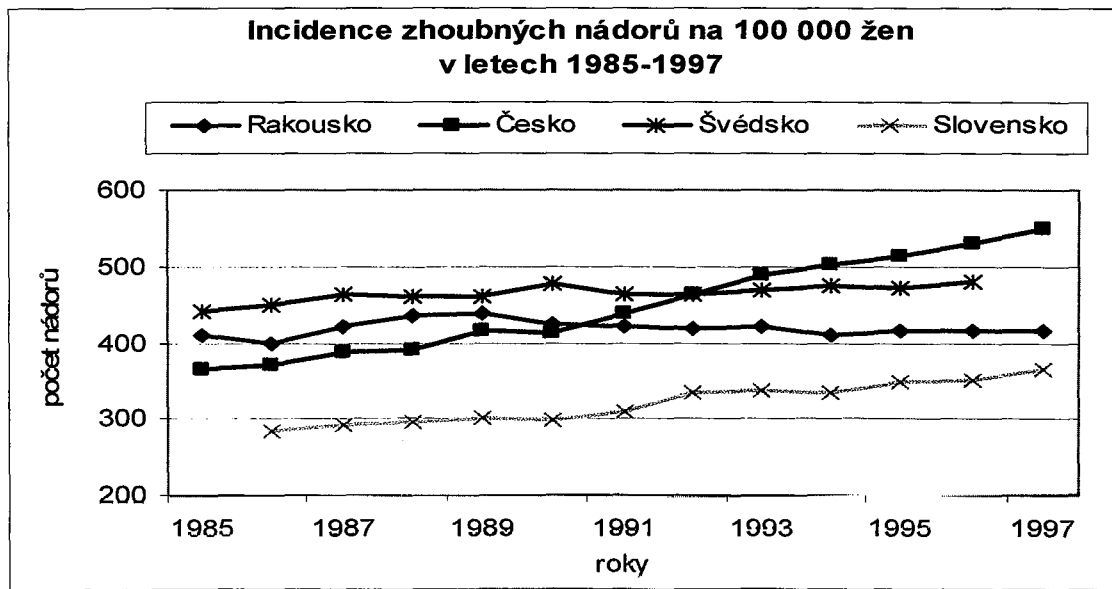
V případech maligního novotvaru se terapie značně komplikuje tendencí buněk k dalšímu dělení. Imunitní systém (prostřednictvím aktivity TNF α – tumour necrosis factor) má schopnost vychytávat maligní buňky. Ovšem, jak jsme popisovali výše v kapitole o psychoneuroimunologii, za určitých okolností, například vlivem psychosociálního či fyziologického stresu, může docházet k modulaci imunitních funkcí, tj. zeslabení normální aktivity TNF α . Maligní buňky tak prorůstají ze zdrojového orgánu do ostatních tkání. Přenos maligních buněk hematogenně či lymfogenně (tzn. prostřednictvím krevního oběhu nebo lymfatických drah) a jejich „infikování“ jiných částí těla, vznik tzv. metastáz, je průvodním jevem rozšiřujícího se rakovinného bujení. Z původně lokalizovaného novotvaru se metastázy postupně šíří do ostatních částí těla. Takto pokročilé (generalizované) stádium onemocnění je jen obtížně terapeuticky zvládnutelné. Ve většině případů je příčinou smrti. Včasný screening potenciálních novotvarů je proto nejdůležitějším faktorem v boji s nádorovým onemocněním.

Incidence i prevalence zhoubných novotvarů se v průběhu posledního desetiletí nijak významně nezměnila. Pozvolný nárůst výskytu, který vidíme na obrázcích č. 1 a 2 na s. 43 je přímo úměrný jednak změnám rizikových faktorů prostředí a dále bezesporu vývoji lékařské vědy, tzn. kvalitnějším screeningovým metodám.

Obr. č. 1: Epidemiologie, rizikové faktory a individuální prevence nádorových onemocnění (MUDr. Miloslav Kodl, SZÚ Praha, 2004, ppt. prezentace

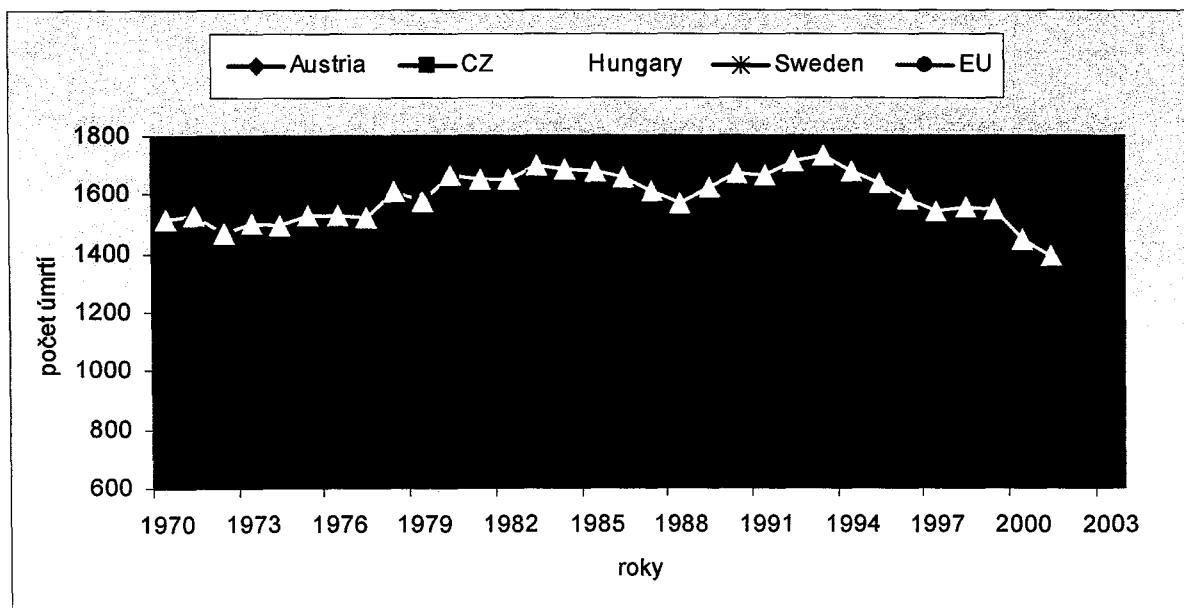


Obr. č. 2: Epidemiologie, rizikové faktory a individuální prevence nádorových onemocnění (MUDr. Miloslav Kodl, SZÚ Praha, 2004, ppt. presentace)

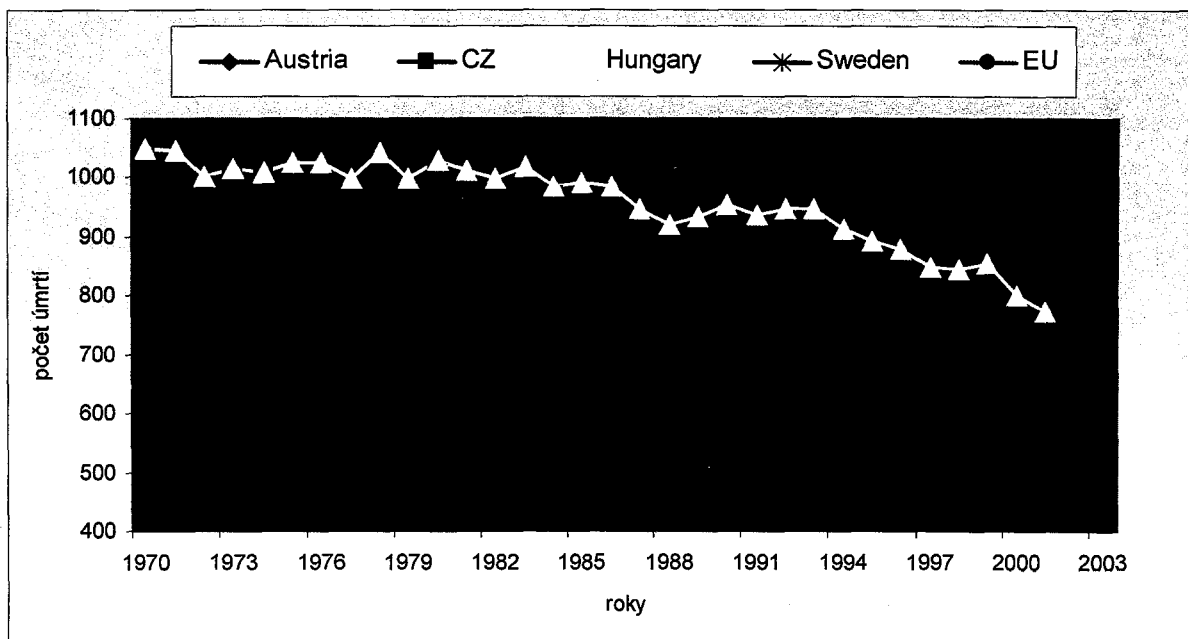


Co se týče mortality a morbidity obsazují onkologická onemocnění spolu s kardiovaskulárními první místa, a to ve všech evropských zemích. Ze srovnání celkové úmrtnosti žen a mužů a úmrtnosti na zhoubné nádory (obrázky č. 3, 4 a č. 5, 6) vyplývá dosti vysoké procento mortality. U žen čítá v roce 2001 38,9%, u mužů 38,7%. Vzpomeneme-li na data uvedená v předchozí kapitole, můžeme snadno kalkulovat současné vyhlídky. Šance, že člověk podlehne jiné příčině úmrtí než kardiovaskulárnímu nebo nádorovému onemocnění, je circa desetiprocentní.

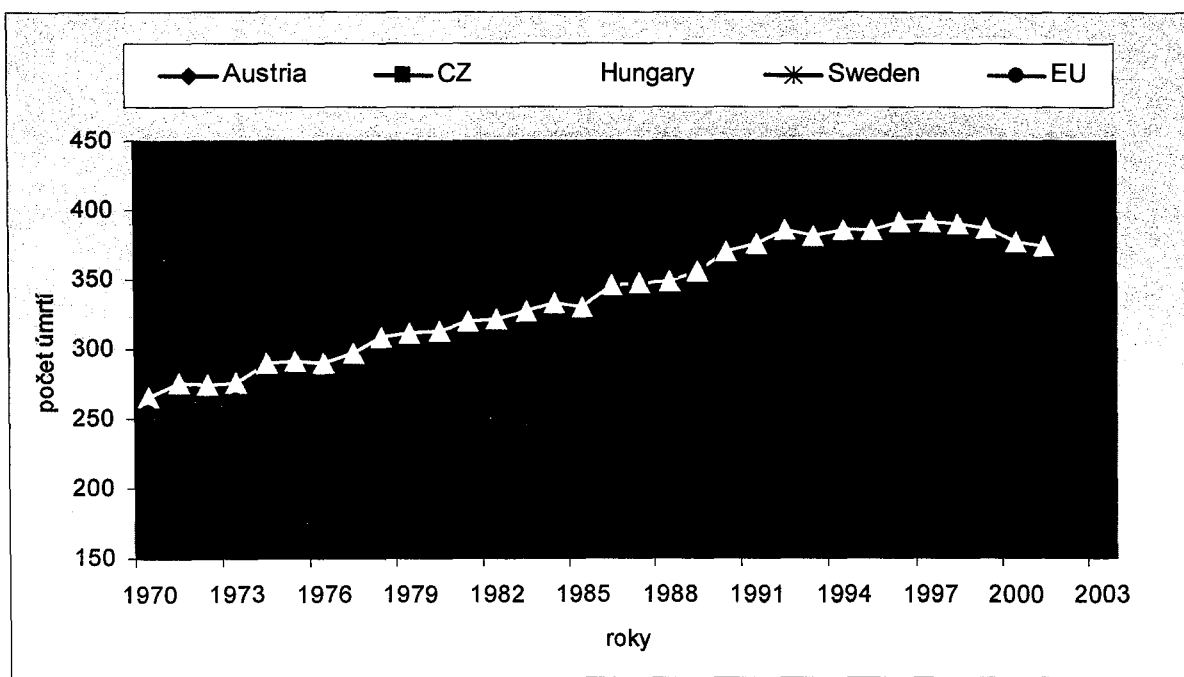
Obr. č. 3: Standardizovaná úmrtnost na 100 000 mužů v letech 1970-2001 (MUDr. Miloslav Kodl, SZÚ, 2004, ppt presentace)



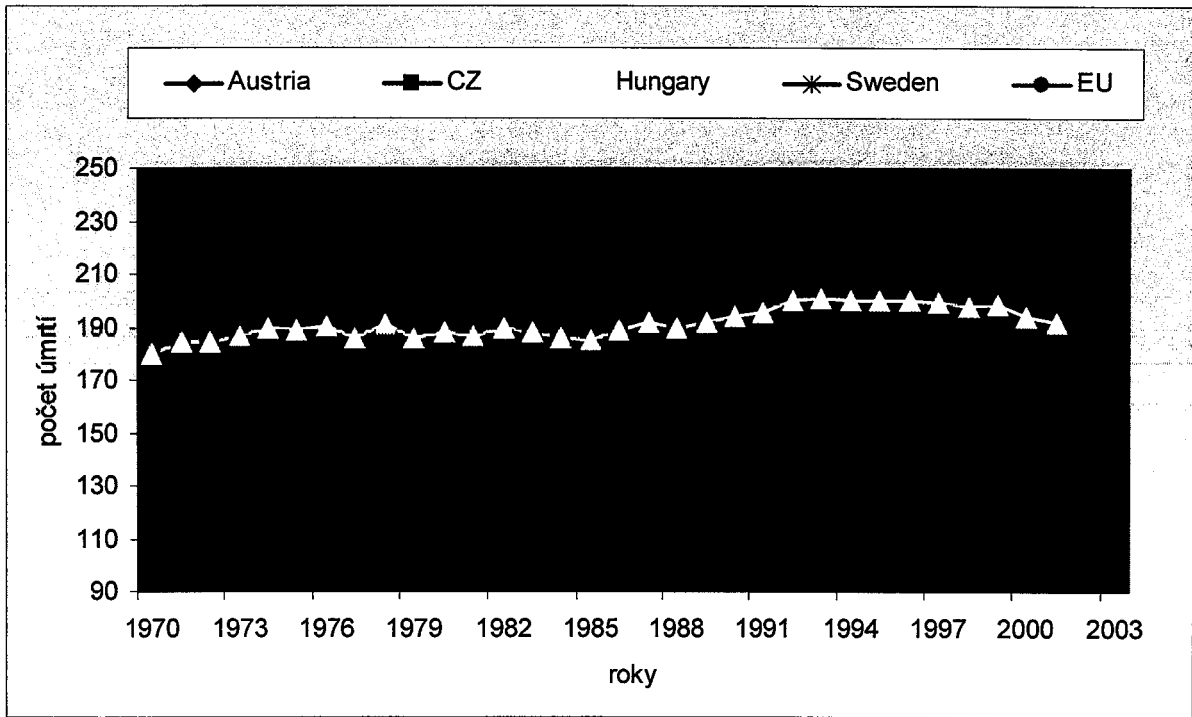
Obr. č. 4: Standardizovaná úmrtnost na 100 000 žen v letech 1970-2001 (MUDr. Miloslav Kodl, SZÚ, 2004, ppt presentace)



Obr. č. 5: Standardizovaná úmrtnost na zhoubné nádory na 100 000 mužů v letech 1970-2001 (MUDr. Miloslav Kodl, SZÚ, 2004, ppt presentace)



Obr. č. 6: Standardizovaná úmrtnost na zhoubné nádory na 100 000 žen v letech 1970-2001 (MUDr. Miloslav Kodl, SZÚ, 2004, ppt presentace)



Mezi významné rizikové faktory zhoubných onemocnění patří kouření cigaret (respektive inhalace humánních karcinogenů obsažených v tabákovém kouři²⁸), výživa včetně míry konzumace alkoholu, dědičnost, přítomnost některých infekčních chorob a životní prostředí. V poslední době se ukazuje, že na vznik a rozvoj nádorového bujení má vliv psychosociální stres, který zásadně moduluje přirození imunologické funkce organismu (viz kapitola 3). Výskyt určitého rizikového faktoru zásadně ovlivňuje lokalizaci vzniku primárního (mateřského) novotvaru.

Kouření přispívá k cca 30% úmrtnosti na nádorová onemocnění a má klíčovou roli na jejich stoupající incidenci. Škodlivý vliv inhalace tabákového kouře prokázaly již studie v 40. a 50. letech minulého století (Doll & Hill 1950). Po získání podobných výsledků z mnoha následujících studií byl tabákový kouř konečně zařazen do seznamu prokázaných karcinogenů (IARC). Důsledky kouření převyšují všechny hlavní příčiny smrti. Kouření způsobuje rakovinné bujení jak ve tkáních přímého styku s kouřem (hrtan, dutina ústní, jícen, plíce), tak

²⁸ tj. 4-aminobifenil, arzen, benzen, benzidin, beryllium, kadmium, chrom, 2-naftylamin, nikl, nitrosaminy, polonium 210, polycyklické aromatické uhlovodíky, vinylchlorid (Smith, C. J. a kol: An international literature survey o IARC group Carcinogenes reported in mainstream cigarette smoke, 1997; in Onkologická rizika 2001, kap. 1)

ve vzdálených orgánech. Zároveň kouření oslabuje imunitní systém a tím potencuje další rizikové faktory. Výše rizika ovlivňuje zejména množství cig./den, způsob inhalace kouře (hloubka vdechu) a individuální vnímavost/odolnost. Zásadní vliv délky, tj. let, pravidelného kouření je stále ještě otázkou. Zjednodušeně spíše záleží na celkovém množství vykouřených cigaret. Kromě hlavního proudu tabákového dýmu, přímo vdechovaného kuřákem, se zdraví škodlivé emise vyskytují na zapáleném konci cigarety, kde jsou mnohem koncentrovanější (ne filtrované) a pomaleji spalované (za nižší teploty). Proto se hovoří o možném ohrožení tzv. pasivním kouřením osob ve společnosti kuřáka.

Rakovina plic, která je přímým důsledkem inhalace tabákového kouře je zároveň nejčastějším druhem nádorového onemocnění u mužů (spolu s rakovinou plic u žen a kolorektálním karcinomem u obou genderových skupin, viz Obr. 1, 2, 3 a 4). Typickými oblastmi rozvoje nádorového bujení, potencované kouřením, jsou močový měchýř (až pětinasobně), játra (spíše souvislost s ostatními rizikovými faktory, které se pojí s případným nezdravým životním stylem kuřáků – virová hepatitida, konzumace alkoholu, nedostatek antioxidantů ve stravě, aj.), slinivka břišní (zatím testováno experimentální intoxikací laboratorních hlodavců tabákovými nitrosaminy), tlusté střevo a konečník (způsobené zejména polykáním usazených exhalátů v dutině ústní, stejné účinky má žvýkání tabáku, kouření dýmky či doutníků, kdy obvykle nedochází k inhalaci do plic), krevní obraz (leukémie). U žen je kouření spojeno s rakovinou prsníku (vedle hereditárního zatížení, reprodukčních poměrů a faktorů zevního prostředí), u mužů s relativně v malé míře vyskytujícími se nádory penisu (Hrubá, Onkologická rizika 2001).

Vliv výživy (Fiala & Brázdová, Onkologická rizika 2001) a její potenciál zejména v prevenci je stále více akceptován. Vztah stravování a rizika rozvoje zhoubných novotvarů je značně komplikovaný mnohotvárností stravovacích návyků, jejich dlouhodobým a ne přímo detekovatelným působením a četností spolupůsobících proměnných. Konzumace potravy, čili expozice dietárními faktory je nevyhnutelnou biologickou nutností organismu. Obsah karcinogenů v potravě není obvykle nadměrně vysoký, tzn. přímo život ohrožující, nicméně dlouhodobé vstřebávání malých dávek škodlivin, které organismus neumí dobře odbourávat (některé těžké kovy, plísně, oxidanty), představuje plíživé riziko rozvoje karcinomu. V potravě dále existuje řada protektivních látek, jenž jsou schopny karcinogeny eliminovat. Určení míry vlivu dietních faktorů, případně jejich manipulace a definice rovnovážného stavu škodlivin a protektorů jsou proto dosti obtížné. Existuje řada spíše obecnějších doporučení, která by měla korespondovat se zdravým životním stylem jako preventivním opatřením

rozvoje víceméně jakékoliv choroby. Z našeho pohledu jsou více důsledkem výzkumných analýz otázkou přirozeného zdravého rozumu.

V zásadě se výživové faktory rozdělují do čtyř skupin – I. energetické faktory, II. nutriční složky, III. komplexní složky ve formě konkrétních potravin a nápojů a IV. způsob zpracování, skladování a přípravy potravin.

Vysoký energetický příjem, lépe řečeno vysoký BMI, daný nepoměrem příjmu a výdeje, se pokládá za rizikový. Nadbytek přívodu energie do buňky může být podnětem k její replikaci. Dále, v tělesném tuku se hromadí více odpadních a karcinogenních látek než v jiných buňkách. Pohybová aktivita jako „antagonista“ procesu ukládání tuku má zásadně protektivní význam. Podporuje odbourávání lipidů, metabolismus glukózy a insulinu, střevní motilitu (kolorektální karcinom), moduluje hladinu steroidních hormonů (hormonálně závislé nádory). Dále zvyšuje odolnost proti zátěži a působí antidepressivně (vlivem sekrece endorfinů). Pravidelný pohyb a péče o tělo má podíl na zvýšení sebevědomí a posunu locusu kontroly směrem dovnitř.

Z nutričních složek má význam druh přijímaných tuků (možným rizikem je nadměrný příjem satureovaných, nasycených mastných kyselin) a sacharidů, mezi něž patří i vláknina. Podle amerického institutu pro výzkum rakoviny (zpráva o nutričních složkách potravin a prevence rakoviny z r. 1997) se obecně doporučuje snížit spotřebu zejména nasycených (tedy živočišných) tuků a jednoduchých, rafinovaných cukrů. Jejich spotřeba úzce souvisí s rozvojem obezity a metabolického syndromu a tudíž je potažmo i onkologickým rizikem. Věnovat pozornost bychom měli dostatečnému příjmu vitaminů a minerálů, jenž mají antioxidační charakter (karotenoidy, jako prekurzory vit. A, vit. skupiny C, E, selen²⁹). Některé studie (Omenn 1996) však zjistily zvýšený výskyt rizika rakoviny po podávání beta-karotenu. Doporučení konzumace potravin se odvíjí od jejich nutričních složek. Na snížení rizika zejména kolorektálního karcinomu mohou pozitivně působit celozrnné cereálie, ovoce a zelenina (zvláště ze skupiny Cruciferae – brokolice, květák, kapusta), luštěniny a snížená spotřeba tučného a červeného masa a eliminace uzených potravin. Konzumace alkoholu se obecně nedoporučuje. Oproti kardiovaskulárním nemocem, pro jejichž prevenci se uvádí optimální spotřeba například 2dcl 12% alkoholu denně, by se pro předcházení onemocnění nádorových měl alkohol ze stravy zcela eliminovat.

80 – 90% novotvarů nemá hereditární původ, u 5 – 10% případů se odhaduje dědičná dispozice (Foretová, Hrubá, Navrátilová, Onkologická rizika 2001). Je typická minimálně

²⁹ O protektivním účinku antioxidantů, zejména vysokých dávkách vitaminu E se v současné době spíše spekuluje. (Miller a kol., *Campus Medicorum*, 1/2005)

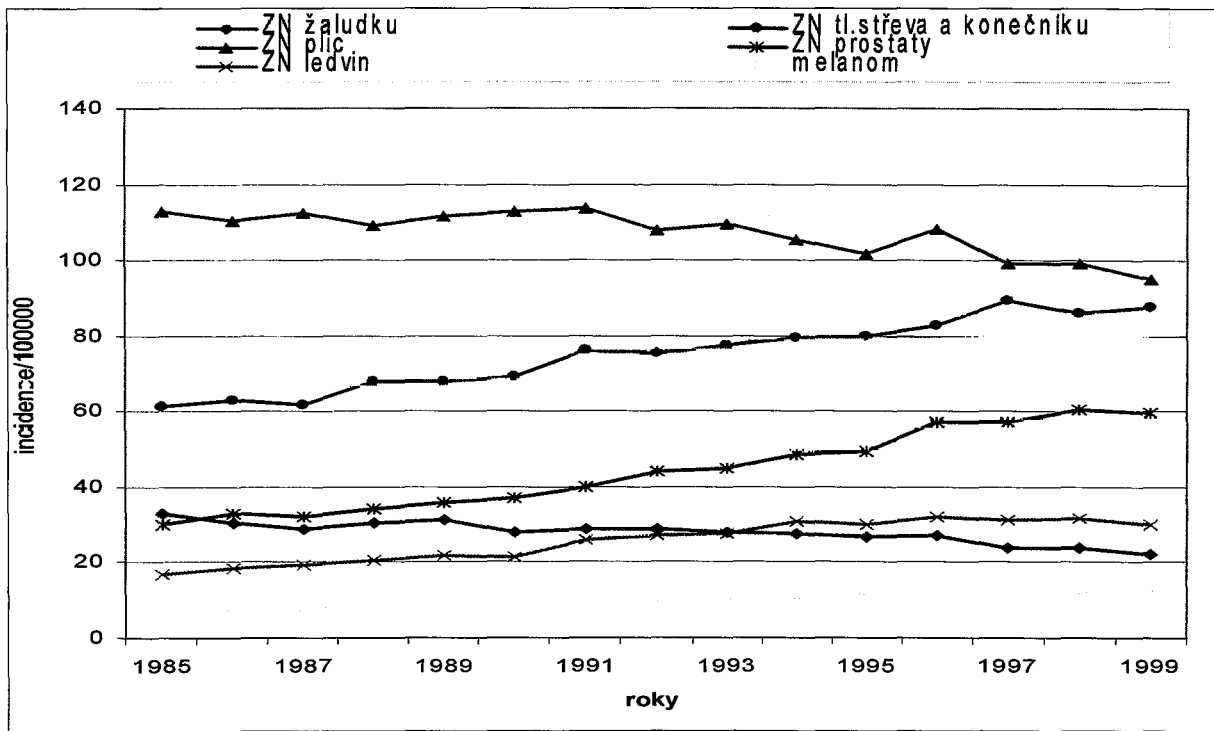
dvěma případy v rodině 1. a 2. stupně (tzn. nukleární rodině, biologických rodičů a prarodičů), časným výskytem onemocnění u geneticky zatíženého potomka a autosomálně dominantním obrazem dědičnosti. Rizikový je i výskyt familiární, který je vymezen dvěma a více případy v rodině 1. a 2. stupně. Většina nádorových onemocnění má však sporadickou příčinu. V případě familiárního výskytu, který nepovažujeme za přímo hereditární faktor, je nejasné, zda za výskytem rakovinného bujení u potomků stojí přímo onkogeny, mutageny či malfunkce TNF α nebo spíše memy, tj. předávání rodinných návyků ve způsobu životního stylu. V současné době je dostupné screeningové vyšetření pacienta se suspektními hereditárními dispozicemi.

Co se týče vztahu virových infekcí a potenciálního rozvoje specifického typu karcinomu, byla nalezena možná souvislost mezi konkrétními typy infekčních onemocnění (Kolářová, Kolářová, Zavřelová, Beňa, Onkologická rizika 2001). Možné nebezpečí může představovat agens virové hepatitidy B (VHB), který je zřejmě jedním z etiologických faktorů hepatocelulárního karcinomu (HCC). Dále byla zjištěna přítomnost Epstein-Barr viru (EBV – kauzální agens infekční mononukleozy) v nádorových buňkách. Vysoké titry protilátek proti EBV zvyšují až 30x riziko vzniku Burkittova lymfomu (BL). S virem EBV je často spojován vznik Hodgkinova tumoru lymfatického systému. Některé projevy tohoto onemocnění jsou shodné se symptomy infekční mononukleozy. Rovněž v histologickém Hodgkinova tumoru nálezů se objevují buňky typické pro mononukleosu. Závažnou otázkou současnosti je sexuálně přenosný Human papilomavirus (HPV), který může aktivovat cervikální dysplazie a nádory děložního čípku. Uvažuje se o očkování proti HPV u dívek před první sexuální zkušeností.

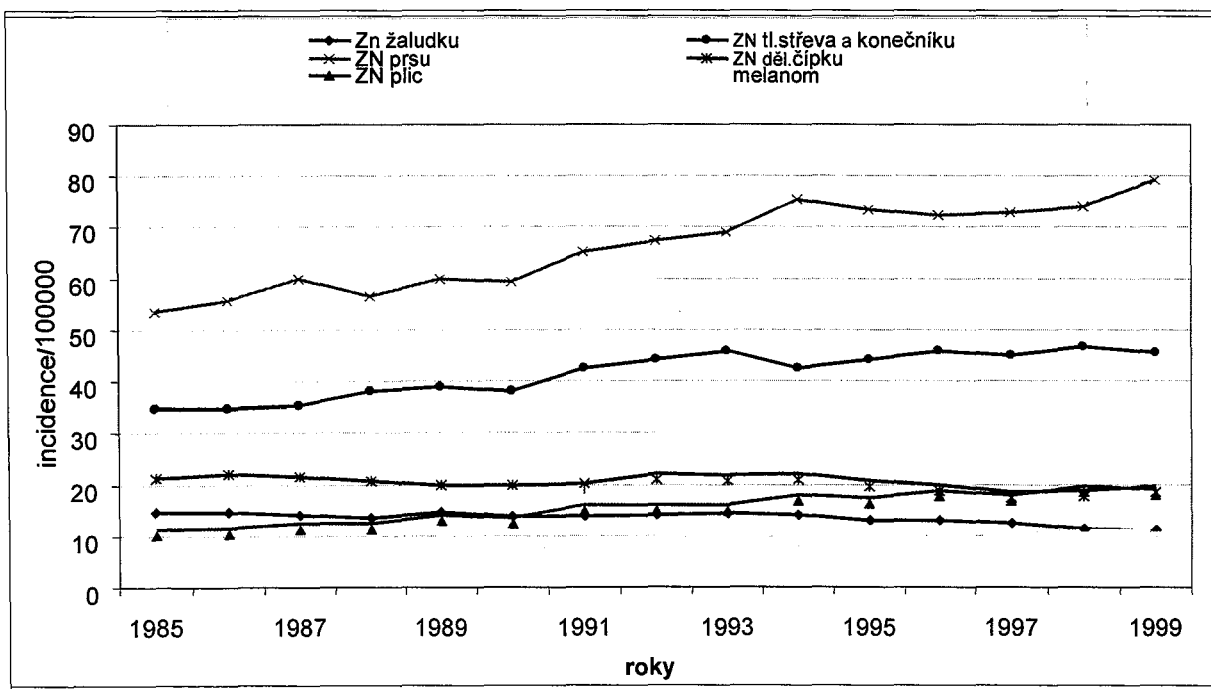
6.1 Vybrané druhy nádorových onemocnění

Uvádíme zde specifické typy nádorových novotvarů, které jsou z hlediska mortality a morbidity zvláště významné, tzn. o minimálním výskytu 10%. Celkový přehled o jednotlivých druzích a vývoji výskytu novotvarů dle jejich lokalizace uvádí obrázky č. 7 – 10 na následujících stranách.

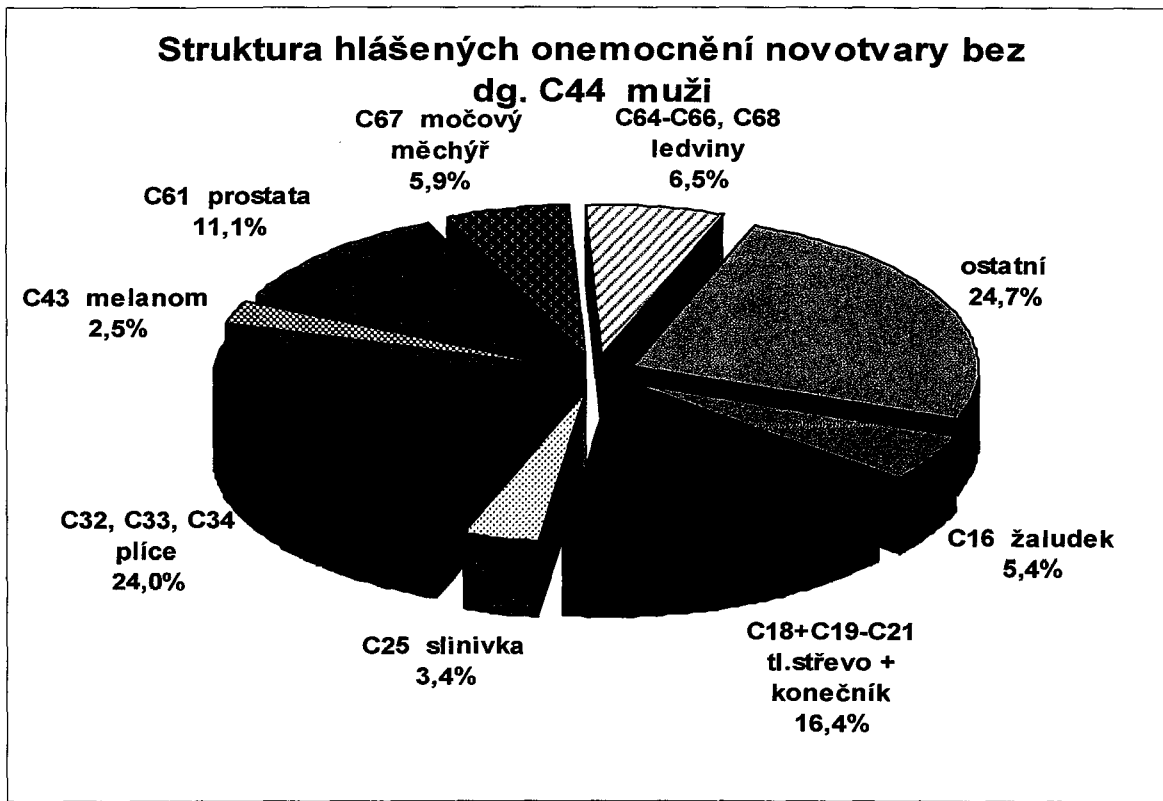
Obr. č. 7: Vývoj výskytu vybraných zhoubných nádorů u mužů v ČR v letech 1985-1999 (evropský standard), Epidemiologie, rizikové faktory a individuální prevence nádorových onemocnění (MUDr. Miloslav Kodl, SZÚ Praha, 2004, ppt. presentace



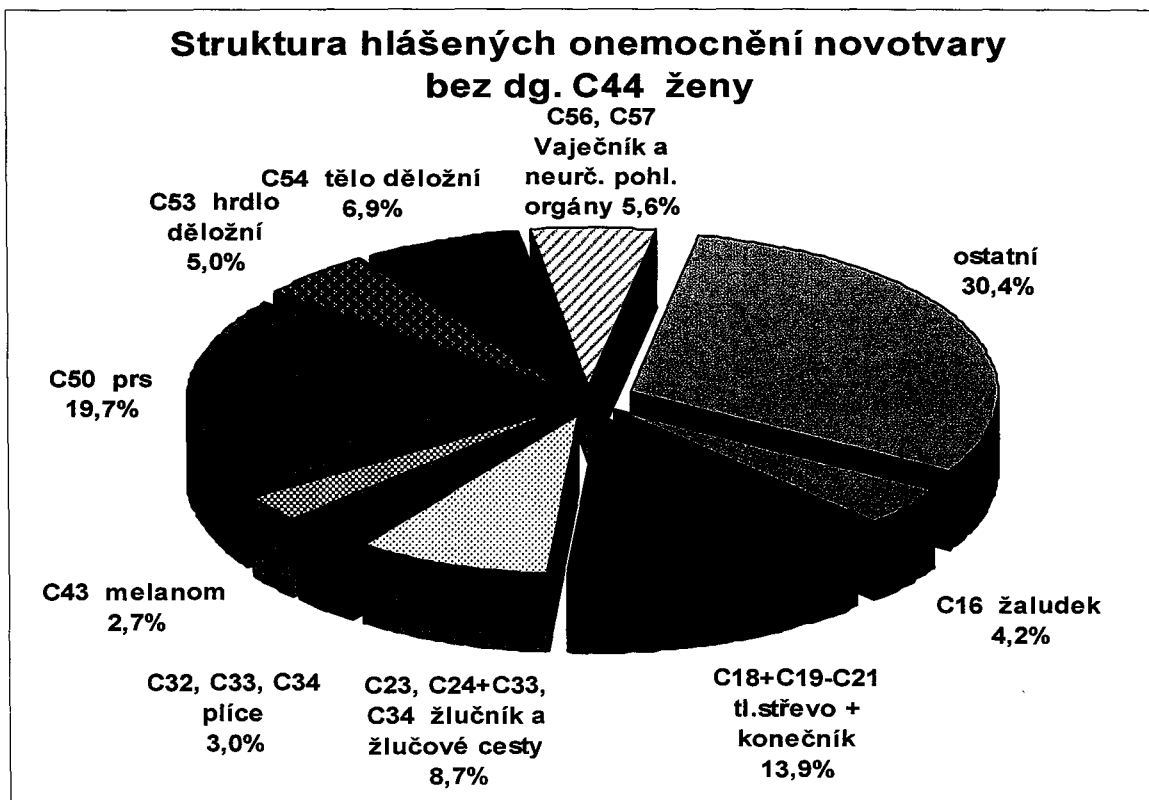
Obr. č. 8: Vývoj výskytu vybraných zhoubných nádorů u žen v ČR v letech 1985-1999 (evropský standard) Epidemiologie, rizikové faktory a individuální prevence nádorových onemocnění (MUDr. Miloslav Kodl, SZÚ Praha, 2004, ppt. presentace



Obr. č. 9: Epidemiologie, rizikové faktory a individuální prevence nádorových onemocnění (MUDr. Miloslav Kodl, SZÚ Praha, 2004, ppt. prezentace)



Obr. č. 10: Epidemiologie, rizikové faktory a individuální prevence nádorových onemocnění (MUDr. Miloslav Kodl, SZÚ Praha, 2004, ppt. prezentace)



6.1.1 Plicní karcinom

Plicní karcinom je svým výskytem nejčastějším novotvarem. Nádory plic se tradičně rozdělují do čtyř skupin (Komárek & Provazník 1999): *epidermoidní nebo dlaždicový karcinom* s výskytem kolem 40 – 50% je charakteristický centrálním shlukem maligních buněk kolem hlavních či lobárních (lalokových) bronchů. Vyskytuje se zejména u mužů. *Adenokarcinom* (15 – 20% výskytu) je spíše lokalizován periferně. *Malobuněčný karcinom* (25%) a *velkobuněčný karcinom* (10%) může mít periferní i centrální lokalizaci. Zbylých cca 10% zvláštních nespecifických nádorů se vyskytuje zřídka.

V 90% případech plicních novotvarů je v epidemiologii patrné kouření tabáku jako nejvýznamnější rizikový faktor. Člověk kouřící pravidelně po 30 let 20 cigaret denně, jsou 20x více ohroženi vznikem plicního nádoru. V případě abstinence se riziko snižuje, a po přibližně 15-ti letech se vyrovnává úrovni běžného ohrožení nekuřáků. Dalším rizikovým faktorem je životní prostředí, tj. trvalá (například pracovní) environmentální zátěž ve smyslu expozice karcinogenním látkám (azbest, radon, tuhé, plynné či kapalné exhaláty průmyslových zařízení a motorových vozidel).

Invazivní karcinom plic se vyvíjí přibližně po dobu 5-ti let z buněk bazální membrány. Maligní buňky mají schopnost diferenciaci a velmi často metastazují již v době prvotní diagnózy. Malobuněčný karcinom je nejcitlivější k chemoterapii a radioterapii. Šance na dlouhodobého přežití po precizní lékařské intervenci včetně možnosti operačního zákroku se pohybují kolem 10%, šance na úplné vyléčení kolem 3%, za předpokladu včasného zachycení diagnózy (splnění tohoto předpokladu je jen velmi malé).

Klinický obraz pacienta s plicním karcinomem je přítomnost hemoptoe (vykašlávání krve), chraptot, kašel, dyspnoe (dušnost), úbytek na tělesné hmotnosti, popřípadě bolest na hrudi (obvykle však v rozvinutějších stádiích onemocnění)

6.1.2 Kolorektální karcinom

Tento druh karcinomu je řazen mezi postižení tlustého střeva. 50% nádorů se vyskytuje v rektu, 20% v sigmoideu a zhruba 15% v transverzální (příčné) a descendentní (sestupné) části tlustého střeva. kolorektální karcinom obvykle vzniká ze žlázovitého střevního epitelu. Podobá se polypoidní lézi či ostrému vředovitému útvaru a je charakteristický krvácením do stolice či sekrecí hlenu.

Mezi specifické rizikové faktory kolorektálního karcinomu patří stravovací návyky a životní styl (sedavý způsob života s absencí pohybové aktivity), rodinná anamnéza tohoto typu karcinomu (zde existuje jinak procentuálně málo obvyklá genetická zátěž), polypy v tlustém střevě a vředová kolitida. Riziková je jednostranná dieta s velkým příjmem nasycených živočišných tuků a zároveň nedostatkem vlákniny.

Karcinomy obvykle nevznikají na normální zdravé střevní sliznici, nýbrž na podkladě již existujícího benigního adenomu nebo polypózní tkáně. Rozvoj se odhaduje na 1 rok až 15 let, kdy obvykle nedochází k metastazování, ale jsou již přítomny typické symptomy (krvácení, hlen ve stolici, zácpa nebo průjem, anémie, úbytek tělesné hmotnosti). Toto je velmi pozitivní vzhledem k větší možnosti včasné detekce. Prognóza kolorektálního karcinomu vcelku příznivá. Při včasné zachycení diagnózy se šance na pětileté přežití pohybují mezi 80 – 90%, v opačném případě (tzn. je-li diagnostikován karcinom až po penetraci střevní stěnou) kolem 30%.

Preventivním opatřením je vyjma úpravy životního stylu na straně potenciálního ohroženého člověka screening osob bez klinických příznaků. Jeho součástí by měla být podrobná rodinná a osobní anamnéza zaměřená na hereditární zatížení. Dále se provádí testování stolice na okultní krvácení, které je každý druhý rok lidem nad 50 let hrazeno pojišťovnou. Kolonoskopická a sigmoidoskopická detekce a případné odstraňování střevních polypů a nezhoubných adenomů je nejsou vhodně jako screeningové metody. Přistupuje se k nim při suspektním riziku rozvoje kolorektálního karcinomu při přítomnosti jednoho či více uvedených rizikových faktorů nebo změn v střevní exkreci či motilitě.

6.1.3 Karcinom prsu

Karcinom prsníku je třetím nejčastějším typem nádorového onemocnění a dokonce nejfrekventovanějším u ženské populace. Postihuje circa 1/5 žen po 30. roku života. Nejčastěji se rozvíjí ve čtvrté dekádě. Vhodné je poznamenat, že vznik karcinomu prsu je možný i u mužů, s 1% výskytem. Maligní potenciál nádorů prsníku není vždy jednoznačný. Karcinom vzniká buďto ve vývodních kanálcích epitelu (duktální karcinom) nebo v lalocích prsní žlázy (lobulární karcinom). Nemusí být nutně invazivní. V klasifikaci prsního novotvaru je třeba značné obezřetnosti, jednak existují mnohé diferenciální diagnózy, včetně benigních změn, a za druhé se mohou jednotlivé subtypy maligních nádorů výrazně diferovat v chování. Častý je vznik hmatatelného malého útvaru o rozměru cca 5 mm.

Z rizikových faktorů je nutné zmínit přítomnost tohoto typu nádoru v rodinné anamnéze. Pozitivní anamnéza představuje přibližně dvojnásobné riziko rozvoje onemocnění. Dále časná menarché a pozdní nástup menopauzy, bezdětnost (nebo infertilita) či první porod po 28. roce života, zkrácená doba kojení, užívání kombinovaných kontraceptiv, nadbytečný příjem energie ve formě tuků, nadváha, pravidelná konzumace alkoholu, radiace (i rentgenová).

Vývoj prsního karcinomu je pomalý, trvá přibližně 6 – 8 let. Postupný vývoj se projevuje změnami funkce či tvaru mléčné žlázy. V čase diagnózy je již obvykle rozšířen do regionálních oblastí, což je kromě ablace prsu pádným důvodem k radioterapii a chemoterapii před i po operačním zásahu. K ablaci se nepřistupuje v časných stádiích rozvoje karcinomu.

Mezi preventivní opatření patří pečlivá edukace, pravidelná mammografie jednou za cca 2 roky u žen ve věku od 50 let a kontrola rizikových skupin žen.

6.1.4 Karcinom prostaty

Karcinom prostaty vzniká v epitelu lalůček přechodné zóny prostatické žlázy. Ve většině případů se jedná o adenomy, tj. benigní nádory žlázového epitelu, s různým stupněm buněčné diferenciaci. Diagnóza klinického karcinomu se verifikuje histopatologickým vyšetřením. Okultní karcinom se projevuje přítomností metastáz před detekcí primárního ložiska. Subklinický karcinom je obvykle nelézán při histologickém vyšetření odstraněné prostaty. Benigní průběh má velmi častá hypertrofie či hyperplazie prostatické žlázy. Není charakteristický pro nádor typickou proliferací buněk. Karcinom prostaty postihuje zhruba 10% mužů starších 50 let, ve věku 80 let již 70%. Zřídka se vyskytuje v období nedosažených 40 let. Toto onemocnění má špatnou prognózu pro většinový pozdní záchyt. Šance přežití 5 let se pohybuje kolem 50%, v případě včasné detekce ovšem až kolem 95%.

Rozvoji tohoto druhu karcinomu předchází dlouhé preklinické období, během kterého jej lze dobře diagnostikovat. Nádor má podobu tvrdé hmoty, která zasahuje okolní tkáň. Oblastí šíření jsou lymfatické uzliny, prostřednictvím krevního oběhu kosti, játra a plíce. Míra progresu onemocnění je přímo úměrná stupni diferenciaci maligních buněk. Vývoj probíhá často na podloží benigní hyperplazie tkáně. Diagnóza se tvoří na základě klinických symptomů. Pacient postižený tímto onemocněním reflektuje progresivní potíže s močením, pocit nedostatečného vyprázdnění močového měchýře, časně nutkání na močení, bolesti v oblasti pánevní, retenci moči. Pro úplné potvrzení diagnózy se provádí transrektální

sonografie a biopsie. Pro detekci rozšířenosti bujení v ostatních tkáních je nezbytné rektální vyšetření, zjištění markerů v séru, rentgen kostí a hrudníku.

Rizikové faktory karcinomu prostaty nejsou zcela známy. Jistý vliv na rozvoj tohoto onemocnění by snad mohlo mít stravování (vysoký příjem tuků), specifické reprodukční a sexuální chování nebo anamnéza pohlavně přenosných chorob, nicméně žádná z těchto domněnek se zatím epidemiologicky nepotvrdila.

7. Chování jako determinanta zdraví

O chování a jeho možném vlivu na zdravotní stav a rozvoj určitých nemocí se hovoří přibližně od 60. let minulého století. Již v roce 1962 popsal D. Mechanic tzv. „illness behavior“, tzn. takové chování, které se projevuje při vzniku a rozvoji nemoci. Vyznačuje se hodnocením příznaků nemoci, vyhledáváním lékařské pomoci a očekáváním sociální opory, především ze strany nejbližších osob (Kebza 2005). Takové chování přirozeně provází vyrovnávání se se sdělenou diagnózou určité choroby. Za patologické lze považovat toto chování v případě, objevuje-li se u člověka s absencí známek onemocnění či bez prokázané diagnózy. průvodním rysem tohoto chování je více či méně uvědomovaná možnost primárních a sekundárních zisků (gains) vyplývajících z onemocnění (Kebza 2005, Kebza 2001 in: Výrost & Slaměník). Zisky *primární* plynou z uvolnění difúzního napětí (tj. rozptýleného, nespecifického) s manifestací prvních příznaků choroby. Tento jev je typický pro neurózy, jejichž rozvoj je způsoben snahou ohraničit generalizovanou úzkost/napětí její vazbou na specifické situace. Tyto tendence se vyskytují i u psychosomatických onemocnění³⁰. S příchodem prvních příznaků nemoci pociťuje pacient, možná paradoxně, úlevu. *Sekundární* zisky mají souvislost se sociální rolí nemocného. Být nemocný znamená prožívat různá somatické a psychická utrpení, kromě toho ale také přijímat péči, starostlivost, zájem, být více tolerován a omlouván ve vlastních chybách a sociálních přestupcích. Významným sekundárním ziskem je i (možně i zacílená) změna dosavadního hierarchického uspořádání vztahů během nemoci člověka. Sekundární zisky a neschopnost se jich vzdát mohou i patologicky prodlužovat dobu terapie nebo rekonvalescence.

³⁰ V současnosti se hranice mezi psychosomatickým a ne-psychosomatickým onemocněním dosti rozostřuje. Čím dál více se odstupuje od tradičního odlišování nemocí psychogenních a biogenních. S rozsáhlými epidemiologickými studiemi a nalézáním nových intervencí dnes v podstatě u žádného onemocnění nelze s jistotou tvrdit, co je jeho prvotní příčinou v kauzálním řetězci. Dá se říci, že takové onemocnění, při jehož vzniku absentovaly jakékoliv psychosociální determinanty, nemůže existovat. Proto tedy třeba obezřetnosti v zanedbávání jejich vlivu v anamnéze. Z tohoto pohledu lze považovat za psychosomatické všechny choroby. Je samozřejmě otázkou, zda hrály psychosociální faktory v rozvoji onemocnění stěžejní roli.

Protipólem k „illness behavior“ je takzvané „health behavior“, tj. chování směřující k zachování zdraví a prevenci nemoci (Kasl & Cobb 1966). Takové chování je charakteristické zájmem o zdravý životní styl, aktivním způsobem života, sledování obecných lékařských preventivních doporučení.

Povědomí o existenci „zdravého“ a „nezdravého“ chování otevřelo otázku možnosti intervence jednak ve smyslu šíření doporučení primárních preventivních opatření a za druhé aktivního působení na změnu zdraví ohrožujících životních návyků u populace. V posledních circa dvaceti letech markantně vzrostl počet registrovaných behaviorálních preventivních programů. V roce 2003 jejich počet přesáhl stovku (Rotheram-Borus & Duan 2003).

7.1 Teorie typu chování

O otázce typu chování a jeho vztaženosti ke zdraví jsme si něco málo pověděli v kapitole o psychologii zdraví. Podnětem ke vzniku dosud existujících teorií o typech chování jako suspektního rizikového faktoru vzniku specifických onemocnění byla obvykle snaha o detekci rizik závažných onemocnění (jako kardiovaskulární, onkologická, autoimunitní nebo jiná, smrtelná onemocnění) pramenících v návycích, rysech osobnosti a životním stylu člověka. Primárně jsou tyto koncepce tedy odvozované z nemocí, jejich etiologie a klasifikace. První systematickou teorií tohoto typu byla známá Rosenmanova a Friedmanova koncepce typu A. V této teoretické linii existují ještě další dva významné koncepty – teorie typu chování C a teorie typu chování D, která je diskutovanou otázkou současnosti.

7.1.1 Teorie chování typu A a B

Základy teorie chování typu A položili v 50. letech 20. století M. Friedman a R. H. Rosenman. Teorie o tomto typu chování se soustředila zejména na rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění. Vynesením na světlo některých aspektů chování, těsně souvisejících s tímto typem onemocnění, a upozornění na možná rizika vzniku KVO spojených s behaviorálními návyky a tendencemi vůbec, otvíralo možnost sestavení prvních preventivních behaviorálních programů a tak pracovat na snížení incidence KVO.

Friedman charakterizuje člověka chování typu A jako: „člověka nesmlouvavě usilujícího o dosažení cíle za co nejkratší dobu bez ohledu na existující překážky“ (Friedman & Rosenman 1974). Tento původní popis vyjadřuje průbojnost, nesmlouvavost v dosahování

cílů, tzn. vysoké pracovní nasazení a nutkavou potřebu dosáhnout i obtížného cíle. Z dnešního pohledu na typ chování A jsou tyto rysy pouze jednou ze součástí celého behaviorálního komplexu typu A. Typ A je trsem rysů vztahujících se zejména k tempu, intenzitě a vesměs negativní afekci myšlení, prožívání a konání, které jsou seznávány za zdraví ohrožující. Uvedená Friedmanova charakteristika však další typické behaviorální, kognitivní a emoční rysy celkem jasně implikuje. Další, typicky se vyskytující znaky chování typu A jsou iritabilita, interpersonální senzitivita, nízká frustrační tolerance, celková hostilní vyladěnost vůči okolí, neschopnost relaxace, nekompromisnost a kompetitivnost (Price 1982). Jsou především důsledkem všeobecného postoje vůči světu jako primárně nepřátelskému místu, kde ostatní lidé, zejména spolupracovníci, mají roli soupeřů na cestě za osobním úspěchem. Tyto rysy mají často původ ve zvýšené tendenci pochybovat o sobě sama a silné potřebě sociálního ujištění vlastní kompetence. Nízká úroveň sebedůvěry plus frustrační intolerance (maladaptivní copingové strategie, neschopnost vyrovnat se s neúspěchem či prohrou, a to jakékoliv závažnosti) navozuje stav trvalého napětí, které se zpětně manifestuje zvýšeným celkovým tempem a intenzitou prožívání. Dlouhodobá vyladěnost tohoto typu je ohrožující pro kardiovaskulární systém, nejen v důsledku imunologických změn (jak bylo popsáno v kapitole o psychoneuroimunologii, část psychoneuroimunologie stresu), ale také přímých fyziologických – vysoké tempo (vyšší úroveň fyziologicko-psychologické reaktivity) způsobuje zvýšení TK a průtoku krve myokardem.

U osob s převahou charakteristiky typu chování A je vzhledem k riziku vzniku KVO podstatný rys hostility, agrese, frustrace a iritability. Ch. Spielberger označil soubor typických znaků chování typu A jako AHA syndrom („anger“ – hněv, „hostility“ – nepřátelství, „aggression“ – agrese). AHA syndrom vyjadřuje zvýšenou tendenci reagovat na stejné podněty intenzivněji a častěji než ostatní lidé, vnitřními (intrapsychickými) i vnějšími (behaviorálními) projevy zlosti (Spielberger a kol. 1985; Spielberger 2003). Spielbergerova teorie se stala rovněž podkladem pro škálu měření hostility a nahněvanosti ŠHaN (Spielberger a kol. 1983, Spielberger 1988). Skály měření hněvu obvykle odlišují aktuální stav psychické vyladěnosti od trvalejších osobnostních charakteristik (např. forma x-1 a x-2 v dotazníku ŠHaN, Müllner, Šebej, Farkaš 1990). Aktuální emoční a behaviorální nahněvanost se vyjadřuje jako dočasný stav variující intenzity, podmíněné druhem a silou podnětu hněvivé reakce. Hněv jako trvalejší osobnostní rys se popisuje jako obecná tendence percipovat okolní podněty jako zdroj hněvu a odpovídat na ně hněvivou reakcí. Dále je v souvislosti rizika vzniku specifických onemocnění zapotřebí rozlišovat jednak mezi agresí/hněvem/nahněvaností směřovanými dovnitř, čili k vlastní osobě, a ven, k osobám

druhým. Velmi zásadní je otázka stupně exprese hněvivé reakce, míra jejího projevení versus potlačování. Zvláště potlačovaná hostilita je rizikovým faktorem hypertenze.

Hostilita, inhibovaná i exhibovaná, se ukázala jako stěžejní prediktor či rizikový faktor KVO. Vzhledem ke vzniku onemocnění je podstatnějším působkem než ostatní charakteristiky typu chování A (Barefoot, Williams, Dalhstrom, 1983; Demborski a kol. 1985). Pravděpodobně jde o fyziologicky podmíněnou charakteristiku (tzn. role hereditární výbavy v naučených způsobech jednání), způsobenou sníženou činností parasympatického systému. Následkem je aktivace sympatiku a tudíž i vyšší senzitivita CNS (Suarez a kol. 1998).

Kontrastem k chování typu A je chování typu B, vzhledem k rizikům KVO a jiných specifických onemocnění (např. DM 1, 2; MTB sy.) velmi protektivní. Vyznačuje schopností udržení homeostatického ekvilibria na psychické i fyzické úrovni a celkovou pozitivní afekcí vůči sobě sama a světu. Jedinci s chováním typu B jsou uvolnění, kompetentní v copingových strategiích, nepřehnaně kompetitivní, mají pozitivní sociální vazby a vysokou frustrační toleranci. Neprožívají zúskostněně nedostatek času, jsou schopni relaxace a aktivního naplnění volnočasových aktivit jinými než celotýdenními pracovními činnostmi.

Postupem času, s přibývajícými výzkumy a specifikací obou typů chování, se ukázalo, že majoritní většina populace se nedá čistě zařadit ani do jednoho z uvedených typů. Proto byla později vygenerována ještě třetí doplňující kategorie pro typ smíšený, typ chování X. Od užívání typu X se však po čase ustoupilo, neboť se ukázalo, že postačí zjistit míru naplnění charakteristiky chování typu A.

7.1.2 Teorie chování typu C

Název koncepce typu chování C je odvozen od takzvaného „cancer“ osobnosti, karcinogennímu typu chování, čili osobnosti s tendencemi k rozvoji nádorových onemocnění. Na existenci takového typu chování upozornily retrospektivní i prospektivní epidemiologické studie L. Temoshoka, H. J. F. Baltrusche, H. J. Eysencka a R. Grossarth-Maticeka. Tento typ osobnosti je charakterizován sklonem k potlačování emocí (zejména negativní afektivity), nedostatkem autonomie, vyhýbání se konfliktům, závislostí na dominantní osobě, afiliací k blízkým, přátelsky vyladěným osobám, sociální konformitou a desirabilitou. Častá je také přítomnost depresivní symptomatologie. Přímý vztah tohoto typu chování a rakovinným bujením není ještě stále jasný. V některých studiích (Cassileth a kol. 1958) nebyla prokázána žádná signifikantní souvislost mezi nádorovým onemocněním a charakteristikami typu

chování C. Na druhou stranu další výzkumy provedené během 70. a 80. let minulého století (Eysenck 1988, prospektivní studie v Crevence, bývalá Jugoslávie, a dvě studie v Heidelbergu, Německo) tuto souvislost potvrdily. Záměrem bylo detekovat vztah mezi stresogenními událostmi a rozvojem specifických (nádorových) onemocnění. Výsledky přinesly zajímavá zjištění, a poněkud odlišná od tradičního pohledu na imunologické důsledky stresové reakce. V populačních skupinách s vyšší úrovní stresorů byla mortalita zhruba o 40% vyšší než ve skupinách stresem méně ohrožených. Zajímavé byly rozdíly v mortalitě při různých typech stresu, zejména v délce jeho trvání. Akutní stres byl stanoven jako potenciální příčina rozvoje nádorových onemocnění, neboť výrazně snižuje imunitu (jak jsme popsali v kapitole o psychoneuroimunologii stresu – 3.3.2, takové zjištění zcela nekoreluje s tradičně pojímanými vlivy stresové reakce a je do jisté míry pozoruhodné). Naopak stres chronický („je-li dobře zvládnán“) může mít i protektivní význam, neboť zvyšuje celkovou odolnost organismu proti zátěži. Výsledky uvedených studií autoři (Eysenck a kol.) dále rozpracovali do koncepce čtyř typů chování se vztahem ke KVO (konkrétně ICHS) a nádorových onemocnění. První typ odpovídá zhruba charakteristice typu chování A (hostilita, agrese, iritabilita atd.) a má těsný vztah ke KVO. Pro druhý typ je charakteristická symptomatologie depresivní poruchy, absence stimulace, bezmoc, závislost, čili blíží se popisovanému typu chování C. Je rizikový zejména pro rozvoj onkologických onemocnění. Dalším typem je ambivalentní chování, pro něž jsou rizika vzniku specifického onemocnění nejasná. Posledním popisovaným typem je typ zdravé osobnosti (dostatek autonomie, kompetence v copingových strategiích a pozitivní emoční vyladěnost), která k uvedeným dvěma typům chorob nemá žádný vztah.

Dá se říci, že koncepce chování typu C je, přes veškeré námitky a protichůdné výsledky všeobecně uznávaným přístupem v psychologii zdraví. Osobnostní rysy tomuto typu chování vlastní, jsou samy o sobě znakem chronické instability a trvalé negativní afekce. I z laického pohledu se od představy zdravé osobnosti zcela jistě liší. Můžeme je považovat za trvalý, vleklý, larvovaný stresující faktor, zdraví jedince ohrožující.

7.1.3 Teorie chování typu D

Chování typu D připisujeme takzvané „depresivní“ osobnosti. Depresivní v uvozovkách, neboť takové označení nemusí zcela korelovat s diagnózou depresivní poruchy osobnosti tak, jak ji známe z mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10 1992), a to zvláště s vývojem názorů na tento typ chování v současnosti. Základ osobnosti typu D tvoří takové

psychické dekompenzace, které mají potenci za určitých okolností iniciovat či akceleroval dynamiku symptomatologie velké deprese. Jsou jimi různého rozlady, dystýmie, morozity, autoagresivní orientace, anhedonie, změny v jídelním chování či poruchy příjmu potravy, změny potřeby spánku, anxiosita, neuroticita, to vše variujícího stupně a intenzity, však obvykle s menšími změnami chronicky. V jejich pozadí často stojí nepříznivé zážitky z dětství, od konfliktů, nezájmu, potíží s vrstevníky, dysfunkční rodiny, sociální izolace, deprivace, šikany, po značně závažné zkušenosti (týrání či zneužívání fyzické či psychické). K iniciaci velké deprese nemusí nutně dojít. Je však otázkou, a spíše řečnickou, zda je lépe dostat diagnózu velké deprese a zároveň i relevantní terapie nebo několik desítek let setrvávat v psychické dekompenzaci na hranici zdraví a duševní poruchy, zcela jistě výrazně snižující kvalitu života vlastní i bezprostředního sociálního okolí.

Existuje ještě jeden pohled na významu chování typu D. Dcnollet (1991) jej vykládá jako „distressed“ a označuje jím takové chování, které je vyvolané negativním působením zátěžové situace záporného ladění, která se obvykle v literatuře charakterizuje jako distres.

Chování typu D prostřednictvím narušení psychických funkcí záporně ovlivňuje zdravotní stav (Kebza 2005). Studie provedené v 70. a 80. letech prokázaly souvislost mezi depresivní symptomatologií, zejména dlouhodobým prožíváním smutku, a zvýšenou morbiditou a mortalitou, prostřednictvím snížení funkce imunitního systému (Bartrop a kol. 1977, 1988, Schleifer a kol. 1983; in: Baštecký, Šavlík, Šimek 1993). Ovšem, vzhledem k variabilitě depresivních poruch a naší dosavadní neúplné znalosti psychoneuroimunologických mechanismů, je obtížné stanovit jednoznačný závěr. Výzkumy zatím stále přinášejí rozporuplná zjištění. Konec konců, snížení rizika onkologického onemocnění za podmínek chronického stresu (jímž nepochybně depresivní rozlady jsou) vykazovaly již výsledky studie Grossarth-Maticcka a Eysencka, jak jsme popisovali v podkapitole 7.1.2.

V současné době se otázka typu chování, zejména chování typu D, často diskutuje³¹. Stále není zcela jasné, zda se má tento typ považovat za odvozeninu slova „distressed“ či „depressed“. Z výše uvedeného v naší práci vyplývá, že existuje mnoho dokladů a teorií, svědčících pro jedno i druhé. Stres (zvláště pak typ, který se tradičně označuje za distres) jako rizikový faktor kardiovaskulárních poruch popisuje ve své koncepci typu chování A Friedman

³¹ např. Rosolová, H.; článek v úvodním čísle Medical Tribune 12/2004

a Rosenman. Do vztahu s onkologickými chorobami jej dávají Eysenck a Grossarth-Maticek. Depresi či sklíčenost jako riziko rozvoje specifických onemocnění, zejména pak KVO, popisuje v současnosti Rosolová. Depresivní symptomatologie odpovídá popisu chování typu C (Baltrusch a Temoshok), které je kladeno do souvislosti s možností vzniku nádorového bujení. Značná pluralita, v poslední době, zdá se, stále rostoucí, by mohla svědčit o širších kauzálních souvislostech intervenujících proměnných vzniku specifických chorob. Z dosavadních dostupných informací plyne domněnka, že mezi konkrétními typy chování a konkrétními chorobami neexistuje přímý lineární vztah. Teoretická linie koncepcí typů chování je tak dobrým základem, otevírajícím otázku chování jako suspektního rizika vzniku různých typů onemocnění a možnosti preventivní intervence v psychologii zdraví, ne však docela zodpovídajícím. Poněkud jiným směrem se ubírá následující teoretická oblast, vycházející z odlišné myšlenkové základny, která náš pohled učiní komplexnějším.

8. Psychosociální determinanty zdraví

Mezi psychosociální determinanty zdraví patří jednak charakteristiky chování, popisovaných teoretickými koncepcemi „sociální psychosomatiky“, jako podboru psychologie zdraví, vycházející primárně z teoretických, více či méně operacionalizovaných konstruktů, za druhé samostatné faktory z psychosociální oblasti života jedince, které se ve vztahu ke zdraví a nemoci jeví jako významné. Oproti teoriím o typech chování, zakládajícím se zejména na poznatcích o jednotlivých druzích onemocnění k nimž se vztahují, pramení následující koncepce více v psychologických přístupech. Myšlenkovou základnou je jim tedy spíše psychologická teorie. V této kapitole budeme hovořit o nejznámějších z nich – koncepci psychické odolnosti ve smyslu hardiness a sense of coherence, a v souvislosti s ní také o Rotterově teorii locus of control, dále o vulnerabilitě a resilienci. Co se týče jednotlivých aspektů psychosociální determinace zdraví, zmíníme problematiku syndromu vyhoření a významnost sociální opory. Důvodem výběru těchto psychosociálních determinant je jejich nejčastější citace v literatuře týkající se psychologie zdraví. Za aktuální problém považujeme zejména syndrom vyhoření jako možný důsledek nespokojenosti s prací v kombinaci s vlivem chronického stresu, který zasahuje široké spektrum profesionálních činností. Sociální opora je jeden z důležitých protektivních faktorů, jehož vliv se často právě z důvodu vysokého pracovního vytížení spojeného s některými profesemi podceňuje.

Obecnějším přístupem je koncepce well-being, psychické pohody, která v podstatě charakterizuje zdraví protektivní životní styl ve všech jeho složkách – chování, prožívání a myšlení jedince. Proto tedy uvádíme tuto podkapitolu úvodem všem dalším psychosociálním determinantám.

8.1 Osobní pohoda – well-being jako protektivní faktor

Termín well-being je velmi široký pojem, proto věnujme nějaký prostor jeho přiblížení. Well-being, nejlépe osobní pohoda, má mnoho dimenzí a zasahuje do řady společenských i přírodovědních oborů (vyjma psychologie také filosofie, sociologie, pedagogiky a lékařských vědních disciplín) (Kebza 2005). Nejčastěji se well-being vysvětluje jako životní spokojenost, životní pohoda, radost, prosperita, ale také jako zdraví ve všech jeho komponentách. Osobně se nám zdá nejpříznačnější anglosaské denotativní označení „state of being healthy“, čili stav kdy se cítíme zdravě. Tomuto vyjádření odpovídá i definice zdraví WHO z roku 1948 (viz výše, kapitola Psychologie zdraví), která do pojmu zdraví zahrnuje dimenzi nejen tělesnou, ale i duševní, sociální a spirituální. Zdraví je tedy komplexem stavů tělesné pohody (wellness, fitness), společenskoekonomického úspěchu (success), přátelství (friendship), radosti ze života a pozitivní vyladěnosti (pleasure) a blahobytu v širším slova smyslu (welfare).

Hovoříme-li se o well-being jako o „pocitu životní/osobní pohody“, vyjadřujeme tak velmi podstatnou komponentu životní spokojenosti, kterou je subjektivní prožitkové zhodnocení. Existují sice psychologické nástroje na měření míry well-being, využívající jistých jejích objektivních charakteristik (viz dále), nicméně zážitek osobní pohody a spokojenosti s vlastním životem je bezesporu otázkou výrazně subjektivní. Odvisí od osobního zhodnocení vlastní minulosti, přítomnosti a možné budoucnosti (Seligman 2000). Nicméně přestože lze život člověka časově rozčlenit do osy minulosti, přítomnosti a budoucnosti, z hlediska objektivního hodnocení prožitku well-being, takové rozdělení není zcela vyhovující a dokonce ani možné. Všechny tři časové osy se v pocitu osobní pohody značně prolínají a navzájem ovlivňují. Přítomný prožitek bude zcela jistě ovlivňovat pohled na minulost i do budoucnosti, naopak nedokončené minulé situace se odráží na prožívání přítomnosti a celkovém jejím tvaru³².

³² Analýza prožitku přítomnosti, tedy „tady a teď“, jakožto i práce se přítomností a nedokončenými minulými událostmi a jejich odrazu na stavu těla, prožívání a myšlení člověka, se systematicky věnuje gestalt terapie. (Polster & Polster 1973, čes. vyd. 2000; Perls 1969, čes. vyd. 1996)

Z psychologického hlediska můžeme zařadit well-being na pomezí nálady a osobnostních rysů (Kebza 2005). Prožitek osobní pohody je složen z aktuální emoční a osobnostní komponenty. nelze opominout rovněž komponentu postojovou, hodnotovou, neboť hodnocení situace je podložitím pro vznik afektu. Dotazníky či testy detekující míru osobní pohody obsahují položky zjišťující přítomnost pozitivní afektivity, míru spokojenosti s důležitými aspekty života a případně kvality života.

8.1.2 Dimenze osobní pohody

Uvádíme zde různé přístupy k aspektům well-being různých autorů. První je systematicky sestavená škála hlavních komponent struktury osobní C. D. Ryffové a C. L. Keysové z roku 1995 (Ryffová & Keysová 1995, in: Kebza 2005). Osobní pohoda má podle Keysové a Ryffové šest základních dimenzí:

Sebepřijetí, vyjadřující pozitivní postoj k sobě sama, spokojenost se sebou sama, přijetí různých svých povahových vlastností a vlastní minulosti. *Pozitivní vztahy*, ve smyslu uspokojujících kontaktů s druhými. *Autonomie*, znamená nezávislost a schopnost zachovat vlastní názor i při tlacích na jeho změnu, schopnost řízení chodu vlastního života. *Zvládnání životního prostředí*, je výraz pro kompetenci při zvládnání každodenní zátěže, registraci informací z okolního světa a jejich zpracovávání, schopnost brát vnější podněty jako výzvu a možnost uskutečnění vlastních potřeb a cílů. *Smysl života*, velmi podstatná komponenta života obecně, znamená vidět ve vlastním životě určitou smysluplnou plynulou linii směřující k nějakému cíli, naplňovanou minulostí, přítomností a budoucností. A konečně *osobní rozvoj/růst*, který obsahuje otevřenost vůči novému, pocit vývoje vlastního já s časem a s nabýváním zkušeností.

Sebehodnocení se ukazuje jako významný činitel v kvalitě prožívání osobní pohody. Vysokou míru korelace zaznamenaly výzkumy Dienera (1984), Emmonse a Dienera (1985), na našem území např. kolektivem Blatný, Osecká, Hrdlička (1985) (in: Kebza 2005).

Se smyslem života velmi těsně souvisí naděje. Zde si dovolíme malý exkurs. Z našeho osobního pohledu jsou k sobě tyto dva pojmy tak úzce vázané, že je jen velmi obtížné mezi nimi rozlišovat. Domníváme se, že se možná i vzájemně překrývají. Smysl života je zároveň nadějí v uskutečnění těch nelepších možností (entelecheia). Naděje je smyslem života v případě, kdy právě nejsme schopni žádný vidět. Jsme toho mínění, že jedno bez druhého není. Alespoň nikoliv v takto chápaných nejširších životních souvislostech. Rozdíl je snad v jejich povaze, co se týče psychických procesů. Smysl života „vidíme“, čili známe,

dokážeme jej možná i formulovat slovy. To svědčí o jeho myšlenkovém zakotvení v logu. K myšlenkám o smyslu života (k jakýmsi konstruktům) přichází emoce a vytváří přesvědčení. Naději také „vidíme“, už ji ale tak dobře neznáme, a jen těžko ji budeme denotativně specifikovat. Přichází k nám a cítíme ji, je neohraničená, často iracionální. Má čistě afektivní bázi, jíž podporuje či maří rozum.

Jak schopnost smyslu života, tak naděje, pramení pravděpodobně ve vlastnosti dispozičního optimismu. Zde jedna výstižná citace, poněkud blíže nám osvětlující psychologickou povahu naděje. Kebza (2005, s. 70) hovoří o naději takto: *„Základem naděje je pozitivně laděná individuálně specifická emoční charakteristika, související s konstelací osobnostních dispozic: psychické odolnosti, jež obsahuje pravděpodobně složku habituální (mj. též dispoziční optimismus) a situační, procesuální. Tento základ je východiskem pro aktivaci konativních složek psychiky, směřujících k naplnění optimistického očekávání.“* Osobně si zde docela dobře dovedeme představit záměnu slova „naděje“ se pojmem „mysl života“.

Absencí prožívání naděje je tzv. syndrom naučené bezmocnosti (Seligman 1975, 1991a) nebo syndrom beznaděje a bezmoci (Schmale 1972). Charakteristická je pro ně ztráta motivace a pocitu kontroly, vplynuvší z opakované předchozí negativní zkušenosti nezvládnutého stresoru. Důsledkem bývá pasivní odevzdání se, bez dalších snah hledání vhodného řešení, a to dokonce i při nové situaci, kdy je pravděpodobnost úspěšného zvládnutí stresoru. Locus kontroly je typicky přenesen do externího pole (o Rotterově koncepci locus of control ještě dále). Symptomem bezmoci bývá navíc zpomalení tempa pohybu a fyziologických funkcí. Tento fenomén lze vidět například u hospitalizovaných pacientů, jejichž pohybová i kognitivní aktivita není adekvátní objektivnímu zdravotnímu stavu.

Jednou z možností copingových strategií a také dimenzí osobní pohody je naučený optimismus (versus naučená bezmocnost) (Seligman 1991b). V zásadě jde o schopnost na nepříznivou událost navázat pozitivními kognitivními a emotivními procesy, tj. přehodnotit původní negativní a často zavádějící afektované přesvědčení, zhodnotit skutečné důsledky situace a s optimistickým pohledem se aktivizovat pro další činnost.

Z méně pramenně psychologických komponent well-being je tělesná zdatnost (wellness, fitness). Je prokázáno, že fyzická aktivita příznivě ovlivňuje duševní vyladěnost – snižuje tenzi, anxiositu, depresi, zvyšuje odolnost proti stresu (odolávat fyzické zátěži je samozřejmě i záležitostí psychiky), je zdravou copingovou strategií (dokončuje neuroendokrinní stresovou reakci akcí, ke které fylogeneticky vede), zlepšuje náladu

prostřednictvím vyplavení chemických látek v mozku, a konečně, fyzická zdatnost je schopností, která spolu s dobrou tělesnou konstitucí zvyšuje sebevědomí.

Ze sociálních komponent osobní pohody je nutné zmínit sociální integraci (jedincův vztah ke společnosti a komunitě), sociální akceptaci (příznivý obraz o společnosti a lidech), sociální přínos (contribution – vlastní hodnota ve společnosti), sociální aktualizaci hodnocení potenciálu společnosti k vývoji (schopnost společnosti mít vliv na osobní vývoj) a sociální soudržnost (koherence) (Keyesová 1998). Uvedené dimenze jsou ovlivňovány věkem a vzděláním.

K prožitku osobní pohody bezesporu přispívá i ekonomický status. Je nasnadě se domnívat, že osobní pohodu navyšuje uspokojivý příjem a zaměstnanost.

8.1.3 Osobnostní dimenze osobní pohody

Prožitek osobní pohody může být determinován osobnostními proměnnými. V této problematice existuje několik teorií (De Neveová & Cooper 1998).

Zajímavá je zejména psychobiologická koncepce, která systematicky rozlišuje intervenující proměnné dle aspektů genetických, věkových, pohlavních, stavových, socioekonomických, vzdělanostních (Gray 1991; Ryffová & Singer 1998). Genetická výbava hraje roli ze 44 – 52%. Osobní pohoda je tady dána komplexem vlivů genů, prostředí a zkušeností jedince. Co se týče genderu, v mírné výhodě jsou ženy, které většinou mají tendenci k pozitivnějšímu hodnocení sociálních vztahů. Pozitivní hodnocení dále roste s věkem, představa smyslu života ovšem na druhou stranu klesá. Při zkoumání manželských dvojic versus svobodných osob bylo zjištěno, že lidé žijící v páru, prožívají obecně větší osobní pohodu než svobodní, a to ve smyslu nižší konzumace zdravotní péče. Vztah vzdělání a socioekonomického statu je k osobní pohodě, zejména její dimenzi smyslu života, v přímé úměře.

Model dynamické rovnováhy předpokládá, že prožitek osobní pohody je dán charakterovými vlastnostmi, jako je neuroticismus, extraverte či otevřenost vůči novým zkušenostem. Podobně smýšlí zastánci temperamentového a instrumentálního pohledu na komplex well-being. Temperamentové charakteristiky, čili dispozice – neuroticismus, extraverte – podle tohoto pohledu přímo vedou k osobní pohodě. Jiné, osobnostní rysy – svědomitost, přívětivost – mají na well-being instrumentální, nepřímý vliv. „Top-down“ modely popisují přímý vztah osobnosti, respektive jejích tendencí ke kvalitě prožívání (pozitivní či negativní afektivita), k osobní pohodě.

8.2 Vulnerabilita a resilience, koncepce psychické odolnosti

V této kapitole má své místo komplex teorií, vtahujících se ke kontextu psychické odolnosti. Vulnerabilita a resilience jsou soubory částečně vrozených, částečně získaných osobnostních, sociálních a behaviorálních charakteristik, které determinují schopnost člověka zvládat a řešit zvláště obtížnější situace a požadavky. Mohou mít tudíž významný vliv na zdravotní stav jedince. Vulnerabilitu (tj. obecně zranitelnost) chápeme jako skupinu vesměs negativních faktorů, které souhrnně vyjadřují dispozici reagovat na nadměrně zátěžové životní situace funkční poruchou. Může být jednak biologického/genetického původu a za druhé mohou být jejím zdrojem psychologické faktory. Vulnerabilitu mohou způsobovat či rozšiřovat situace které si člověk v minulosti spojil s možností nízké nebo nulové kontroly. Resilience (tj. odolnost) je v přímém protikladu k vulnerabilitě skupinou protektivních psychických více či méně dispozičních a naučených rysů, podílejících se na odolnosti člověka vůči stresovým situacím. Vztah resilience versus vulnerabilita můžeme tedy pojímat obecně jako vztah zdraví a nemoci. Jelikož se pojem resilience významem nejvíce blíží psychické odolnosti, můžeme do této kategorie zařadit veškeré teorie, vztahující se svým tematickým obsahem k protektivním faktorům zdraví.

Obecně rozlišujeme dva základní druhy vulnerability, primární/konstituční a sekundární (Brandstädter & von Eye 1982). Konstituční zranitelnost se utváří během prvních šesti měsíců postnatálního života. Je ovšem otázkou, zda k rozvoji zranitelnosti nedochází již období prenatalním, způsobené teratogenním chování matky. Vulnerabilita sekundární/získaná, se rozvíjí v pozdějším věku a nezávisí tedy výhradně na primárním attachmentu a prvotních sociálních zkušenostech. Podobně smýšlí D. H. Barlow (Barlow 1988), který svou koncepci trojí vulnerability založil na výzkumu úzkostných poruch. Rozlišuje vulnerabilitu biologickou, danou hereditárně, dále obecnou psychologickou vulnerabilitu, vyjadřující absencí či nedostatkem pocitu vlastní kontroly situace. Pramen bývá obvykle v dětství, během něhož mohlo docházet k náhlým, nepředvídatelným a potenciálně ohrožujícím situacím, jež jedinec jako dítě nemohl dost dobře ovlivnit a ani zvládnout. S raným vývojem, dětstvím a adolescencí, jež můžeme pokládat v ohledu utváření psychiky za velmi významná (jde o vývojová období zvýšené citlivosti ke vnějším podnětům a intenzivního sociálního učení), má souvislost i specifická psychologická vulnerabilita. Vzniká prostřednictvím vstřebávání informací negativní polarity, například předkládající sociální okolí primárně jako nepřítel se zájmem na ohrožování osobní pohody jedince. Naučené

vnímání světa jako v zásadě nebezpečného je přirozeně výrazně zúzkostňující neurotizující faktor.

Resilience je pojem s širokou konotací. V obecném slova smyslu, jak jsme naznačili výše, vyjadřuje obecné psychické dispozice ochraňující jedince před negativními vlivy stresové reakce. Úžeji pak, v souladu s jednotlivými teoriemi označuje druhy psychické odolnosti, které ten který autor považuje za nejvýznamnější vzhledem k protekci zdraví. Krmě toho, že resilience, stejně jako vulnerabilita, má zdroj v primární konstituci a sekundárním sociálním učení, rozlišují někteří ještě tzv. autentickou/skutečnou a zdánlivou/pseudo-resilienci (in: Kebza 2005). Autentická resilience má zdroj v opravdových, vnitřně integrovaných intrapersonálních a interpersonálních (tj. sociálních) dispozicích. Resilience zdánlivá pramení spíše v potřebě demonstrovat odolnost před sociálním okolím. Umělý konstrukt vlastní odolnosti často slouží jako maska, zakrývající před sociálním okolím (i před vlastní osobou), zdroje vlastní zranitelnosti.

Pohlédněme na některé další koncepce, pojímající determinantu resilience poněkud úžeji. Všechny následující pojetí problematiky resilience vycházejí v mnohém z kognitivní psychologie. Ústředním a styčným bodem těchto koncepcí je kognitivní a prožitková reflexe světa jedincem. Ukazují, jak mohou kognitivní konstrukty s tématem já – ti druzí/oni tj. svět ovlivnit zdraví člověka v neširším slova smyslu. Zde tedy zřejmá souvislost s psychologií zdraví, a nezbytně i psychologií sociální.

8.2.1 Rotterova koncepce *locus of control*

Rotterova teorie lokalizace kontroly z roku 1966 rozlišuje jedince podle generalizovaného očekávání a přesvědčení o případné determinaci jejich vlastního chování a jednání. Existují dvě polarity předpokladu determinace chování. Lidé s lokalizovanou kontrolou vně, externě (někdy také hovoříme o externalizaci locusu kontroly) jsou přesvědčeni, že chod svého vlastního života nemohou zásadně z nějakého (vnějšího) důvodu ovlivnit. Vnější důvodem může být vcelku cokoliv, od dominujícího (nebo ale také nemocného) nejbližšího Druhého, přes politiku, životní podmínky, náhodu nebo osud, po determinanty spirituální jako Bůh. Religiosita a její vztah ke zdraví je zcela samostatným a dosud ještě ne zcela odhaleným tématem o mnoha proměnných. Není však pochyb o tom, že kupříkladu k pocitu osobní pohody pozitivně přispívá. Čili, externalizovaná kontrola podle Rotterovy koncepce znesnadňuje aktivní přístup k životu, ke zvládnání každodenních životních úkolů a stresových situací. Dosti zneschopňuje jinak vcelku účinné copingové strategie.

Příchod zátěžových situací i jejich překonání odvisí v přesvědčení osob s externím locusem od vnějších událostí a „zásahů“. Naopak interní místo kontroly vyjadřuje důvěru ve vlastní kompetence a plnou možnost ovlivnění běhu vlastního života podle svých představ. Lidé s internalizovaným (tj. situovaným uvnitř) locusem kontroly jsou zcela přesvědčeni o tom, že veškerý vývoj jejich života záleží na snaze a aktivizace vlastních potenci. Tento přístup se ukazuje zatím jako zdraví protektivní. Jen si zde dovoluujeme mírně pochybovat o možné trvalosti takového postoje. Máme na mysli situace, které není v lidských silách jednotlivce ovlivnit (přírodní katastrofy, pandemie, hromadná dopravní neštěstí atd.). V takový případ by v přímém doteku člověka s interním locusem kontroly mohl podnítit buďto alespoň malé přehodnocení postoje nebo velkou frustraci.

Prvek lokalizace kontroly obsahují i následující dvě koncepce. Zdá se, že kontrola a její externalizace či internalizace je důležitým aspektem vyladění člověka vůči světu a potažmo i zdraví. Vycházejí z tohoto předpokladu jsme zařadili vizuální analogovou škálu LOC mezi výzkumné metody praktické části práce.

8.2.2 Antonovského koncepce *sense of coherence*

Koncepce *sense of coherence* sociologa Aarona Antonovského (1979, 1987) vznikla na základě výzkumů přeživších osob, vězněných v koncentračních táborech. Antonovsky si všiml, že mezi oběťmi holocaustu mohou být značné rozdíly v psychickém i zdravotním stavu, i ve schopnosti vyrovnat se s deprimujícími zážitky. Pojem „*sense of coherence*“ lze do českého jazyka přeložit nejjednodušeji jako „smysl pro soudržnost“. Termín soudržnosti má ovšem dosti širokou konotaci a dle našeho mínění dosti zřetelně nevyjadřuje obsah anglosaského „*coherence*“. V Antonovského pojetí koherence je zahrnuto zejména integrované povědomí o vztazích a souvislostech okolního světa. Proto považujeme za výstižnější překlad „vědomí souvztažnosti“ nebo ještě lépe „smysl pro integritu“.

Antonovsky na základě pozorovaných rozdílů ve schopnosti čelit extrémním podmínkám stanovil tři hlavní složky komplexu *sense of coherence*: zaprvé *srozumitelnost* (*comprehensibility*), vyjadřující schopnost reflektovat svět jako srozumitelný, poznatelný, uspořádaný, předvídatelný a fungující podle více méně se neměnicích racionálních pravidel, kde má jedinec své dané místo³³. Vzato z pohledu obětí holocaustu, ti, kteří racionálně

³³ Jestliže má Antonovsky na mysli každodenní situace profánního života, pak ano, v zásadě s ním můžeme souhlasit. Omezení života na profánní děje by ovšem bylo ztrátou veškeré spirituality, velmi přirozené samotné podstatě existence lidské bytosti. O ne-profánním/mýtickém/duchovním/ne-dějinném světě nemůžeme tvrdit, že

zpracovali důvod svého věznění, pochopili jednoduchou i otřesnou nacistickou ideologii a dokázali předvídat další dění, se v době Antonovského studie cítili mnohem duševně vyrovnaněji, než ti, kteří situaci takto kognitivně nezpracovali. Dále *zvladatelnost (manageability)*, se kterou se ke srozumitelnosti přidává schopnost ovlivňovat a zvládat vlastní životní role a přizpůsobovat je svým cílům. Konečně *smysluplnost (meaningfulness)*, která v podstatě znamená nahlížet život svůj a druhých ve smyslu, vidět před sebou nějaký cíl, pro který má význam pokračovat.

Na daných okolnostech, tedy existenci koncentračních táborů a věznění lidí, kteří se neprohřešili ničím jiným než svým narozením ve špatné rase, se samozřejmě s přítomností výše popsaných faktorů nic nezměnilo. Antonovsky je přesvědčen, že mohly značně ovlivnit schopnost čelit prožívané trýzni a možná i přežití. Rovněž doba rekonvalescence se zkrátila na nejmenší možné minimum.

8.2.3 Koncepce *hardiness* S. Kobasové

S. Kobasová (1979) svou koncepcí obsahově doplňuje Antonovského sense of coherence. Stejně jako Antonovsky, i Kobasová je výrazně ovlivněna existencialismem. *Hardiness* se obecně vysvětluje jako „tvrdost“ ve smyslu houževnatosti, čili schopnosti odolávat ránám osudu bez ztráty integrity a vůle pokračovat v životě. *Hardiness* je protektivní determinantou zdraví, posilující resilienci a resistenci vůči onemocněním. *Hardiness* je podle Kobasové složena z následujících dimenzí čili dispozičních vlastností člověka: *výzva (challenge)* vyjadřuje schopnost považovat tlak každodenních zátěžových situací za příležitost k seberozvoji skrze jejich dobré zvládnutí. Ochraňuje tak člověka od negativní interpretace nepříjemných událostí s destruktivním vlivem na jeho zdraví. *Challenge* je tedy vyzváním k boji s nepřízní, který je možné vyhrát. Nevýhra pak neznamená katastrofu, nýbrž informaci o nutnosti posílení vlastních schopností. V dimenzi *challenge* dosahují vyšších výsledků závodní sportovci. *Kontrola/řízení (control)* znamená být s to ovlivňovat běh událostí a nenechat se jimi ovládat, a to i v případě, že nejsou zcela v souladu s předpokládanou představou o vývoji situace. Koresponduje v podstatě s Rotterovým externím locusem kontroly. *Zatřetí ztotožnění (commitment)*, ve smyslu angažovanosti, osobní účasti a zájmu na vlastních činnostech. Nemusí znamenat nutně jen ideální případ zájmu v pracovním zařazení,

je srozumitelný, racionálně fungující, předvídatelný, atd.. Je světem, jehož pravidla nás dalece přesahují, ale který nám pravidla *dává* a spolu s nimi podává vysvětlení profánního každodennosti. Zakotvení ve spiritualitě může tedy přinášet porozumění profánnímu světu.

commitment se váže na koníčky, domácí práce, odpočinkové aktivity, tzn. vyjadřuje obecné zaujetí pro činnost (Kebza 2004b). Odpovídá zhruba schématu naučeného optimismu (viz výše).

Pro detekci míry přítomnosti složek hardiness vznikl dotazník PVS (Personal Views Survey) o 50 položkách. Dotazník je zaměřen výhradně na anglosaskou populaci, českým kulturním podmínkám není zatím přizpůsoben. Při použití původní verze se objevili rozdíly zejména v dimenzi *challenge*, a to v neprospěch českého vzorku (Kebza 2004b).

Hardiness je chápána jako protektivní faktor vzniku specifických onemocnění. Kobasová charakterizuje jedince s přítomností uvedených dimenzí jako méně ohrožené. Pokles rizika KVO zaznamenal v polovině 80. let S. Danc z Hardiness Research Institute ve Spojených státech. (Kebza 2005).

Na závěr této kapitoly je nezbytné zmínění dalších dvou výrazných psychosociálních determinant zdraví. Jsou jimi syndrom vyhoření a fenomén sociální opory. Jde o témata značně obsahově rozsáhlá, vzhledem k možnému objemu této práce se nebudeme pouštět do obsáhlé analýzy obou fenoménů, nejrůznějších teoretických přístupů a studií na tato témata zaměřené. Pokusíme se o schematické a stručné uvedení těchto jevů a představíme jejich nejvýznamnější charakteristiky.

8.3 Syndrom vyhoření

Tzv. burnout syndrome je v podstatě druhem krize, vyznačující se stavem celkového tělesného i duševního vyčerpání. Projevuje se změnami kognitivních funkcí, soustředěnosti, výkonnosti, aktivity, motivace, ale i postojů a názorů. Zásadně zasahuje oblast emocí. Uvedenými destruktivními změnami narušuje celé vzorce chování, a to zejména ve vztahu k profesionálnímu životu jedince (Kebza 2005). Prožívání těchto stavů se výrazně podepisuje i na životě osobním, tj. nepracovním. Burnout syndrome se odráží na celkové kvalitě života zasažených osob, často má společné průvodní rysy se symptomatologií některých duševních dekompenzací.

Syndrom vyhoření provází akutní emoční i kognitivní zpracovávání otázek, dotýkajících se samotné existence. Celkové vyčerpání způsobuje neschopnost odpovídat na tyto otázky kladně, pochybnosti o smyslu svého konání jsou následkem toho zodpovězeny negativně. Existenciální psychologie popisuje tento stav jako „existenciální frustraci“, která při dlouhodobém trvání může vyústit v psychická onemocnění depresivního typu charakteristická neschopností nazírání smyslu či ve fenomén nazývaný jako tzv. noogenní

neuróza, projevující se ztrátou důvěry v užitečnost, smysluplnost, význam a dokonce pravdivost vlastního snažení. Jako možné a často jediné viděné řešení těchto intenzivních prožitků se jeví únik, vyjádřený silnou tendencí zpřetrhat putá s dosavadním profesionálním životem, jako možným původcem stavu vyhoření a osvobodit se od minulosti, která svazuje možnost dalšího zdravého vývoje. Tuto intenci je však v diferenciální diagnostice nutné odlišit od suicidálních tendencí, které již patří do symptomatologie velké deprese.

Syndrom vyhoření obvykle začíná částečným ale vleklým psychickým a fyzickým vyčerpáním, kterému předchází prvotní entusiasmus. Následuje dehumanizovaná percepce okolí, anhedonie, které jsou již vážnými signály rozvíjejícího se syndromu. Totální vyčerpání emoční i kognitivní je jen otázkou času. Symptomy syndromu vyhoření lze rozdělit do tří úrovní podle biopsychosociálního modelu. Psychologickým příznakem je již zmíněné duševní, zejména emocionální vyčerpání až oploštění, pramenící z pocitu frustrace. Efektivita snažení o dosažení cílů je v porovnání s jejími praktickými výsledky velmi nízká. Dále z tlumivých projevů (viz kapitola 3.3.3 Psychoneuroimunologie deprese) anhedonie, ztráta zájmu, pocit bezcennosti, rozlady až deprese. Projevy aktivace negativní afektivity mohou být iritabilita, sebelítost, interpersonální senzitivita, hostilita. Na fyzické úrovni se objevuje opět celkové vyčerpání a únava, vegetativní obtíže, poruchy kardiovaskulárního systému, poruchy spánku, svalová bolest a únava, tělesné napětí. Období burnout, stejně jako období šech krizí je rizikové vzhledem k možnému vzniku závislostí. Z pohledu sociálních vztahů je patrná menší sociabilita a zájem o interpersonální kontakty, snížená empatie, odpor ke zdrojové pracovní činnosti, konfliktnost, sociální apatie.

Příčina syndromu vyhoření obvykle pramení z chronického působení stresoru (tj. zdroje nerovnováhy mezi požadavky a možností jejich úspěšného zvládnutí), a to zvláště v profesionálním životě, přičemž, jak ještě níže specifikujeme, postihuje častěji psychicky náročné profese a profese s nedostatečnou zpětnou vazbou (např. ambulantní lékaře, sociální pracovníce nebo pracovníky krizových center). V. Kebza (2005) výstižně shrnuje charakteristické body syndromu vyhoření: 1. Jde především o psychický prožitek vyčerpání, 2. Vyskytuje se zvláště u profesí obsahující jako podstatnou část pracovní náplně práce s lidmi, 3. Tvoří jej řada symptomů především v oblasti psychické, částečně však fyzické a sociální, 4. Klíčovou složkou syndromu je emoční exhausce, kognitivní vyčerpání a často i celková únava, 5. Všechny hlavní složky syndromu resultují z chronického stresu.

Dále V. Kebza (tamtéž) sestavuje přehled nejvíce ohrožených profesí: 1. kliničtí lékaři (zvl. obor onkologie, chirurgie, psychiatrie, gynekologie, pediatrie, na specializovaných oddělení jako JIP, LDN), 2. zdravotní sestry, ošetrovatelky, laborantky, 3. psychologové,

psychoterapeuti, 4. sociální pracovníci, řádové sestry, 5. pedagogové, 6. pracovníci pošt, 7. dispečeri, 8. policisté, 9. právníci, 10. pracovníci věznic, 11. zaměstnanci vedoucích pozic a majitelé firem, 12. poradci a informátoři, 13. úředníci (banky, ÚSZ), 14. příslušníci ozbrojených sil. Dále mohou být za určitých okolností ohroženi vrcholoví sportovci, OSVČ, reklamní agenti, lidé jejichž výdělek závisí výhradně na kvalitě ohodnocení druhých lidí. Po tomto výčtu prakticky nezůstává příliš mnoho pracovních pozic, které by byly vzhledem k syndromu vyhoření protektivní. Zde tedy vstupuje do hry role mentální hygieny a účinnosti copingových strategií.

Výše jsme uvedli úzký vztah syndromu vyhoření a vážných psychických poruch. V intervenci syndromu vyhoření je nutné pamatovat, že psychická instabilita může být jeho spouštěčem i důsledkem, syndrom jako takový je ale zvláštní dekompenzací, která sice nese některé podobné rysy, ovšem již je třeba od těchto poruch odlišit. Diferenciální diagnostika (jestliže si můžeme dovolit takové označení, vzhledem k dosavadní absenci burnout syndromu v MKN) je následující.

Zprvce, na rozdíl od jiných depresivně laděných obtíží je burnout syndromu *situačně specifický*. Znamená to, že se váže na konkrétní situaci v konkrétním čase. Při larvované depresi absentuje převažující smutná nálada, která je naopak pro burnout syndromu charakteristická. Od celkové deprese se liší zaměřeností kognitivních a emocionálních procesů. Znovu se zde objevuje konkrétní zacílení směrem ke zdrojovému stresoru, obvykle spojenému s profesí. Rozdílly jsou patrné také v typu poruchy spánku. Zatímco u velké deprese je obvykle narušena kvalita a průběh spánku (časté buzení), u burnout syndromu je častější kvantitativní změna (potíže s usínáním, časně buzení, spojené s rozladami či aktivací kognitivních funkcí). Dále, při burnout syndromu se obvykle nevyskytuje autoakuzace, autoagrese nebo suicidální tendence. Na distinktivní znaky je třeba dbát při suspekci poruch jako alexithymie, neuróza, chronický únavový syndrom či fibromyalgie.

Účinnou intervencí v případě detekce burnout syndromu se ukazuje psychoterapie. Jelikož se nejedná o pravou depresi, psychofarmaka nejsou primární volbou.

8.4 Sociální opora jako protektivní faktor

Sociální oporu charakterizujeme jako pomoc, která je poskytována druhými lidmi člověku, který se nachází v zátěžové situaci. Obecně jde o činnost, která člověku v tísní jeho zátěžovou situaci určitým způsobem ulehčuje (Vymětal 2003). Někdy se sociální opora také vyjadřuje počtem udržovaných sociálních kontaktů či rozsahem sociální sítě (Kaplan, Sallis,

Patterson 1996). Sociální opora je jedinci přístupná prostřednictvím sociálních vazeb k druhým osobám, skupině a širší společnosti. Dá se říci, že sociální integrace člověka ve společnosti je významnou determinantou jeho osobní pohody. Některé studie (Berkman & Breslow 1983) prokázaly, že lidé žijící v prostředí pevných a rozvinutých sociálních vazeb jsou celkově méně nemocní, než lidé, kterým se sociální opora nedostává. Rozsah sociální opory je dán několika úrovněmi. Na makroúrovni se dostává členu společnosti opory tzv. celospolečenskou formou (mezistátní pomoc obětem přírodních katastrof, uprchlíkům; poskytování finanční sociální podpory sociálně slabším jedincům, apod.). Mezoúroveň sociální opory je úroveň pomoci ze strany určité sociální skupiny nebo komunity (podpůrné funkce lokální sociální sítě, např. město, diecéze, pracovní kolektiv, občanské sdružení). Konečně na mikroúrovni se sociální opora uskutečňuje prostřednictvím nejbližších osob, rodiny, přátel.

Psychologie rozlišuje několik základních typů sociální opory podle povahy poskytované pomoci (Kebza 2005, Vymětal 2003). Jednotlivé typy se samozřejmě mohou vyskytovat společně. Hovoříme-li o opoře instrumentální, máme na mysli pomoc věcnou, materiální, tj. ve formě hmotného zajištění finanční podporou či potřebnými věcmi, kterých se člověku v tísní nedostává. Příkladem může být zásobování potravinami postižených povodněmi nebo peněžní výpomoc v nezaměstnanosti. Opora informační znamená podání druhému takových informací, které by mu mohly v krizové situaci pomoci se lépe vyrovnat s nepřízní. Do této kategorie patří např. poradenství, školení a kurzy. Více mikroúrovňová je opora emocionální, která vyjadřuje sdělení citové blízkosti a soucítění na základě empatie druhé osoby. Prostřednictvím opory hodnotící dostává člověk zpětnovazebné ujištění o svých kompetencích a kvalitách. Tím se přirozeně rozvíjí sebevědomí a podporuje tak aktivita člověka, tuto oporu získávajícího.

Zajímavým fenoménem je vztah anticipované a získané sociální opory. Anticipovaná/očekávaná opora představuje víru pomoc svého sociálního okolí v případě nouze. Její zdroj je primárně v reflexi svého více či méně blízkého sociálního okolí. Je tedy obecným pocitem jedince, že mu bude v krizové situaci pomozeno. Anticipace opory souvisí s některými charakterovými rysy a vlastnostmi, jako pozitivně extraverze, sebedůvěra, sebevědomí, koherence, pozitivní vyladěnost vůči světu a lidem obecně. Zatímco anticipovaná opora tkví zejména v pocitech jedince, opora získaná závisí na konkrétní zkušenosti s dostatečným či nedostatečným poskytnutím pomoci v krizové situaci. Zkušenosti se získanou oporou, její vhodností, mírou a časovými dispozicemi, samozřejmě přímoúměrně modulují následnou anticipaci sociální opory. Anticipace sociální opora a míra získané

sociální opory se podílí na schopnosti její celkové mobilizace jedincem. Můžeme předpokládat, že člověk anticipující oporu ji bude ve větší míře vyhledávat, stejně jako člověk, kterému se dostává vhodná míra opory získané.

V souvislosti s vhodností podané opory je zapotřebí se ještě zmínit o negativních důsledcích sociální opory. Jako nevhodnou formu sociální opory vnímá člověk vyjma opory mýjící se s jeho aktuálními potřebami také oporu jím negativně interpretovanou nebo takovou, která vede k spíše k záporným důsledkům. K negativní interpretaci dochází v případě všech narušených sociálních vztahů, například při pocitu falešné opory, přetvářky nebo zjištěných důvodů ze strany poskytujícího, samozřejmě též v případě jeho nezájmu. Negativní interpretace poskytované opory, snad kromě zcela zjevných případů či zkušeností s daným člověkem, však nemusí být nutně chybou na straně poskytujícího. Podávání sociální opory člověku v krizi, tzn. také člověku interpersonálně senzitivnímu, je dosti citlivou záležitostí, snadno může dojít ke vzájemné misinterpretaci. Otevřenost vůči potřebám druhého (mohou se značně lišit od případných potřeb poskytujícího), empatie a dobrá komunikace by měla být předpokladem pro úspěšné podání a přijetí sociální opory.

9. Vlastní hypotéza

Východiskem této práce byla otázka, zda existuje kauzální vztah konkrétního typu chování a specifického druhu onemocnění tak, jak jej předkládají uvedené teorie typů chování. Po prostudování relevantních zdrojů o typech chování, různých psychosociálních determinantech vzniku specifických onemocnění a cílových onemocněních, na něž jsme se v této práci zaměřili, jsme došli k závěru, že skutečnost nemusí být takto jednoznačná. V naší otevřené mapující studii se tedy snažíme postihnout, zda se u onkologických pacientů a pacientů s kardiovaskulárními obtížemi nějak významně objevuje typ chování, jehož přítomnost bychom mohli podle některé ze stávajících teorií typu chování jako rizikového faktoru předpokládat.

U zkoumaného vzorku, tj. pacientů se specifickými obtížemi ze skupiny nádorových a kardiovaskulárních onemocnění, osobně sázíme spíše na přítomnost obecné negativní emotivity, dlouhodobé duševní nestability nebo jakéhokoliv psychické dekompenzace nežli konkrétního typu chování. Tzn., že předpokládáme výskyt jakéhokoliv zjevného duševního diskomfortu zasahující oblast myšlení či prožitkovou nebo výskyt chronického zatížení, které jedinec vnímá jako obtěžující či kvalitu života snižující. Zda se jedná o stres, úzkost,

neuroticismus, depresivní vyladěnost, absenci copingových strategií, sociální nespokojenost, hostilitu, hněvivost či jiné symptomy duševní nepohody je podstatné v individuální práci s konkrétním člověkem. Jednodušeji řečeno, očekáváme, že by se u těchto pacientů mohl objevit dlouhodobý pocit „unwell-being“, prožitek osobní nepohody, a to s výraznými interindividuálními variacemi. Osobní nepohoda či negativní situovanost vůči světu by mohla mít za následek celkové oslabení organismu a větší náchylnost k rozvoji nějakého, tj. nespecifického onemocnění. Typ onemocnění by pak mohl více záviset na individuálních specifikách jedince, jako jsou hereditární dispozice, environmentální vlivy a naučené způsoby chování ve smyslu rizikových návyků. Zastáváme zde názor o významné roli individuálních specifik oproti teoretické generalizaci a předpokládáme význam duševní kompenzovanosti jako nejvýznamnějšího psychologického protektivního činitele.

II. ČÁST EMPIRICKÁ

10. Úvod

Důvodem naší mapující studie je dosud nejasná otázka vlivu typu chování na rozvoj specifických druhů onemocnění, které jsou z hlediska mortality a morbidity dlouhodobě celosvětově nejvýznamnější. Tato otázka, na jejíž definitivní řešení vzhledem k šíři problematiky a dekadám let historie jejího zkoumání samozřejmě nemůžeme aspirovat, má zásadní vliv na rozvoj a praktickou aplikaci oboru psychologie zdraví. Zatím lze s jistotou říci, že behaviorální proměnné mají určitý vliv na vznik a rozvoj některých nemocí, v jejichž etiologii byla zjištěna primární role psychosociálních determinant. Teorií o typech chování a různých behaviorálních aspektech není málo, každá svým dílem přispívá k ozřejmění vztahu zdraví a nemoci. Jelikož je tento vztah předmětem našeho dlouhodobého zájmu, považujeme tuto mapující studii za vhodný základ vlastní orientace v problematice suspektních rizikových faktorů vzniku nemoci.

11. Stanovení výzkumného záměru

Naše studie má povahu mapy. Snažíme se u zkoumaných osob, tj. pacientů s KVO a s nádorovým onemocněním, detekovat výskyt specifických rysů chování v určité významnosti, která by zhruba odpovídala předpokladům jedné ze stávajících teorií o typech chování, jak je uvádíme v kapitole 7, a tak opětovně prakticky potvrdila jejich závěry, uváděné tvůrci teorií v relevantní literatuře. Záměrem studie je tedy odpověď na otázku, zda výskyt určitých psychosociálních a behaviorálních charakteristik souvisí u zkoumaného souboru s rozvojem KVO a nádorových onemocnění, nebo se více odvíjí od pocitu dlouhodobé osobní nepohody či disharmonie psychických procesů a tak svědčila pro hypotézu vlastní, o obecné instabilitě osobnosti.

12. Výběr a popis metod

K účelů studie jsme zvolili metodu sbírání kasuistik, podpořenou dotazníkovými daty. Vhodnost zvolené metody, jakožto i konkrétní druhy dotazníků byly konzultovány s vedoucím práce. Získávání informací pro kasuistiky proběhlo formou rozhovoru o životě

pacienta a některých významných životních událostech v době před diagnostikováním onemocnění, alespoň tak, jak je pacient dokáže reflektovat reprodukovat. Získané informace jsou v kasuistikách doplněny o data, získaná z lékařských zpráv o jednotlivých pacientech. Obraz o nemocném dotváří čtyři vybrané dotazníky, soustředěné na ve vztahu ke zdraví významné psychologické determinanty, jako hostilita a nahněvanost (ŠHaN), depresivní vyladěnost (BDI-II), míra zvládnání stresu (SVF 78) a lokalizace kontroly (LOC). Bližší specifikace použitých dotazníkových metod viz níže. Rozhovory byly vedeny osobně, vždy s dobrovolným souhlasem pacienta, po jeho informování o tématu a účelu diplomové práce a ujištěním pacienta o diskrétnosti. Rozhovoru následovalo samostatné vyplnění dotazníků pacientem, na které byli upozorněni před započítím rozhovoru. Pacienti měli možnost se v dotaznících vyjadřovat anonymně, pro možnost kompletování byli požádáni o označení jimi vyplněných dotazníků stejným symbolem či heslem. Důvodem samostatné práce pacienta s dotazníky byla doba trvání celkové dotazníkové metody, hospitalizace a možné narušení průběhu vyplňování lékařským vyšetření a v neposlední řadě také pacientův stav. Ani u jednoho dotazníku není stanoven časový limit pro vyplnění, proto jsme si takový postup mohli dovolit. Potřebě některých pacientů ústně zodpovídat jednotlivé položky bylo vyhověno.

Administrace se řídí pravidly uvedenými v manuálech jednotlivých dotazníků. Ve statistickém zpracování SVF 78 se objevují hodnoty všech zjišťovaných faktorů.

12.1 Škála pro měření hostility a nahněvanosti ŠHaN

Dotazník pro měření hostility a nahněvanosti je slovenským přepisem původní americké škály měření hněvu STAS (State-Trait anger scale, Spielberger a kol., 1980), přeloženým do češtiny. Spielberger vycházel z Buss-Durkeeho Inventáře hostility BDHI (Müllner, Šebej, Farkaš 1990) detekující míru útočnosti, vznětlivosti, negativismu, odporu, podezřívavosti, verbální hostility a pocitu viny, který však v korelaci s EPQ (Eysenckův osobnostní dotazník) a čtyřmi škálami hostility z MMPI (Minnesotský osobnostní dotazník) neměl pro Spielbergera velkou výpovědní hodnotu. Formátově se chtěl přizpůsobit škálám na měření anxiety STAI. Pro vznik škály STAS vytvořil definici hněvu (nahněvanosti) jako psychologického konceptu, ze které by vycházely dotazníkové položky. Hněv je podle této definice emoční stav, který sestává z pocitů napětí, podrážděnosti, mrzutosti, otrávenosti, rozmrzelosti až zuřivosti a je doprovázen aktivací autonomního nervového systému. Variuje v intenzitě a délce trvání. Při konečném sestavení STAS bylo využito některých položek

z BDHI, většina jich je nových. Výsledná škála STAS obsahuje celkem dvě subškály po patnácti položkách se čtyřmi možnostmi odpovědi (frekvenční škálování)³⁴. První škála (forma x – 1) testuje aktuální emoční stav, druhý soubor položek (forma x – 2) je zaměřen na dlouhodobější afektivní vyladěnost, čili vlastnost. V každé škále je možné získat 15 – 60 bodů, přímoúměrně k výskytu faktoru. Z toho vyplývá i možný zdroj kritiky, dotazník je dosti prvoplánový, respondent lehce odhalí, jaké odpovědi vyjadřují vysoký skór měřených faktorů. Vzhledem k tématu naší práce a jeho zaměření na dlouhodobé charakteristiky chování používáme pouze formu x – 2, zajímají nás obvyklé způsoby chování testovaných pacientů.

ŠHaN forma x – 2 detekuje tři hlavní faktory, které mohou přispívat k celkovému stavu hostility a nahněvanosti. Faktory odpovídají zároveň vlastnostní i stavové charakteristice, jsou společné oběma subškálám dotazníku. Hlavním faktorem je temperamentová vznětlivost (např. prchlivost, tendence rychle vzplanout), jemuž odpovídá největší počet položek. Dále dotazník testuje faktor ohrožení ega (např. pocit nízkého ocenění, kritika druhých), který se v některých položkách překrývá s vznětlivostí (vznětlivost bývá ohrožením ega vyvolána). Třetím ukazatelem je faktor tendence k agresi verbální i neverbální, a to jak přímé, na osobu orientované, tak nepřímé, jež zůstává na úrovni emocí.

Pro obě formy dotazníku ŠHaN jsou k dispozici zvláštní na sobě nezávislé české normy (Müllner, Šebej, Farkaš 1990), proto je možné použít formy odděleně. Normy jsou předepsané zvlášť pro muže a pro ženy.

Původní dotazník požaduje uvedení jména, v našem šetření je poskytnutí jména dobrovolné.

12.2 Beckova sebeposuzovací škála depresivity pro dospělé BDI-II

Beckova sebeposuzovací škála depresivity pro dospělé BDI-II je novou podobou starší formy BDI, běžně používané v českém prostředí. Původní BDI bylo založeno na výpovědích pacientů, které se jen zřídka vyskytují u normální populace. Škála byla předčítána a vyplňována v průběhu rozhovoru. První Beckova verze vznikla v roce 1961, další varianta v roce 1971, v níž byly odstraněny dvojité negace a změněny některé výrazy, třetí podoba škály byla publikována v roce 1979. Škála se postupně přizpůsobovala měnícím se

³⁴ Možnosti odpovědi: „takřka nikdy“, „někdy“, „často“, „takřka vždy“. Vyšší skórování, které popisujeme v některých kasuistikách, považujeme od 75% výše. Tzn. v konkrétní položce se vyskytla odpověď vyjadřující minimálně 75% frekvenci výskytu („často“ nebo „takřka vždy“).

diagnostickým kritériím deprese podle stávajících verzí DSM (Diagnostický a statistický manuál duševních chorob, poslední revize DSM-IV z r. 1994).

Škála má 21 položek, v každé je možné získat maximálně 3 body. Položky jsou zaměřeny na afektivní (např. nálada, autoakuzace, nenávisť sebe sama), kognitivní (např. nesoustředěnost, sebedestruktivní myšlenky, nerozhodnost), motivační (např. snížení výkonnosti, sociální izolace) a fyziologické symptomy (např. nechutenství, nespavost, únava) deprese. Dotazník měří stav nikoliv depresivitu jako rys osobnosti, detekuje přítomnost a hloubku depresivního ladění, nesleduje odlišení od ostatních diagnostických kritérií.

V českém prostředí se česká verze využívá již několik desítek let. Před úpravou BDI-II se pracovalo s manuálem V. Filipa z roku 1985 (Preiss & Vacíř 1999). Normy jsou upraveny pro českou populaci. Od zahraničních norem se v bodovém ohodnocení stupňů deprese mírně liší. Hranice vyššího stupně depresivity má u české populace vždy několikabodově vyšší hodnotu. V zahraničním manuálu je první kategorie označena jako „bez deprese“, v české verzi tato kategorie obsahuje také ještě deprese minimální. Pro překročení hranice mírné deprese je zapotřebí dosáhnout o 3 body vyššího skóru. Rozdíl hraničních hodnot směrem k těžším formám se oproti zahraničním normám vždy o jeden bod navyšuje.

12.3 Strategie zvládání stresu SVF 78

SVF 78 je vícedimenzionální sebezpozorovací inventář zachycující individuální tendence pro nasazení různých způsobů reagování na stres v zátěžových situacích (Švancara 2003). SVF 78 je verze původního německého inventáře SVF 120 z roku 1985, který byl v roce 2002 zkrácen ze 120 na 78 položek (Janke & Erdmannová 2002).

Dotazník SVF umožňuje zachytit variabilitu způsobů copingových strategií/strategií zvládání stresu, které jedinec vyvíjí a uplatňuje při působení stresoru.

SVF vychází z Lazarusova transakčního modelu stresu (Lazarus 1980). K samotné konstrukci dotazníků SVF vedly následující teoretické předpoklady: (1) Procesy nastupující nebo očekávané v zátěžových situacích zahrnují jak bio-psychologické adaptační mechanismy, tak psychické procesy, které označujeme jako strategie zvládání stresu, zvládací způsoby a dovednosti (copingové strategie). Psychické copingové strategie můžeme rozdělit na akční (behaviorální) a intrapsychické (vjemy, představy, myšlení, emoce, motivace). (2) Copingové strategie podléhají vlivu učení, můžeme je začlenit do habituální složky osobnosti, která je relativně stabilní v čase (časová konstanta). (3) Habituální copingové strategie nejsou zřejmě specificky vázány pouze na určité stresové situace, jsou na konkrétním druhu stresoru

relativně nezávislé. Habituálních copingových strategií proto vyvíjí jedinec více, s předpokladem variability stresové situace. Tato situační konstanta se však uplatňuje spíše u paměťových představ a způsobech zvládnání verbálně referovaných situací. Situace in vivo, tedy reálné stresové situace, jsou specifické, při jejich řešení dochází k tendenci konstantní strategii přizpůsobit aktuální potřebě. (4) Některé způsoby zvládnání stresu jsou nezávislé na druhu reakce. Neužívá se určité copingové strategie specificky pro redukci určité zátěžové situace (např. zátěžového zvýšení srdeční frekvence). (5) Lze rozlišit více na sobě relativně nezávislých copingových strategií. (6) Způsoby zvládnání stresu jsou navzájem dobře odlišitelné a nemusí být výhradně určovány jinými osobnostními charakteristikami. (7) Výpovědní hodnota dotazníku je podmíněna předpokladem schopnosti respondentovy vědomé reflexe svých copingových strategií. Předpoklady (2) až (7) však nejsou dosud dostatečně výzkumně prokázány (Švancara 2003).

Verze SVF 78 obsahuje celkem 13 škál: Podhodnocení (tendence příznivěji hodnotit vlastní reakce nebo si přisuzovat menší míru stresu), Odmítání viny (absence vlastní odpovědnosti za zátěž), Odklon (tendence odpoutat se od stresující události a přiklonit se k alternativním, příjemnějším aktivitám a situacím), Náhradní uspokojení (sebeposílení vnějšími odměnami), Kontrola situace (analýza situace, tvorba plánu a aktivita v řešení problému), Kontrola reakcí (potlačování průvodních emočních či fyziologických jevů, disciplinovanost v projevech), Pozitivní sebeinstrukce (přisuzování kompetence, sebedůvěra a sebepodporování), Potřeba sociální opory (potřeba sociálního kontaktu či ujištění při řešení stresové situace), Vyhýbání se (tendence vyhnout se zátěži a zamezit další konfrontaci se stresorem), Úniková tendence (rezignace, sebelítost, snížená schopnost čelit zátěži, snaha o únik ze situace), Perseverace (prolongované kognitivní a emotivní zpracovávání proběhlé situace), Rezignace (bezmocnost, beznaděj, pocit vlastní neschopnosti zvládnout stres), Sebeobviňování (autoakuzace, výčitky za vzniklou situaci). Subtesty Podhodnocení až Pozitivní instrukce jsou hodnoceny jako pozitivní strategie, subtesty Úniková tendence až Sebeobviňování jako strategie negativní. Potřeba sociální opory a Vyhýbání se jsou strategiemi neutrálními, jejich protektivní či ohrožující vliv je nejednoznačný.

Pro interpretaci copingových strategií a jejich případného vztahu ke zdravotnímu stavu testovaných pacientů je zapotřebí uvádět hodnoty jednotlivých subtestů odděleně. Poměr protektivních a rizikových strategií je zřejmý v porovnání celkové pozitivní a negativní strategie.

12.4 Vizualní analogová škála LOC

Vizualní analogová škála LOC vychází z Rotterovy koncepce locus of control (podrobněji viz výše, kapitola 8.2.1). Má podobu úsečky o délce 100 mm, do níž respondent kolmicí, již vepíše do určitého místa, graficky vyjádří svoji převážnou lokalizaci kontroly. Dostává písemnou, popřípadě ústní instrukci s vysvětlením výrazu „mít život ve svých rukou“. Po levé straně, tj. straně nulovou hodnotou, je křížek s textem „vůbec ne“, vyjadřuje plnou externí lokalizaci. Zcela napravo na konci úsečky, je vyjádřena maximální hodnota interní lokalizace textem „zcela“.

Administrace probíhá změřením vzdálenosti vepsané kolmice od levého kraje. Hodnota v desítkách mm se jednoduše převede na procenta. Výsledná hodnota je tedy procento interně lokalizované kontroly.

13. Výběr souboru respondentů

Soubor tvoří celkem 14 respondentů, 7 KVO, 7 CA, akutně hospitalizovaných na II. interní klinice Fakultní nemocnice v Plzni, u nichž se v anamnéze objevuje buďto kardiovaskulární či nádorové onemocnění. Tzn. nutnou podmínkou nebyla hospitalizace pro akutní dekompenzaci dvou zjišťovaných specifických onemocnění. Poměr mužů a žen je v obou skupinách onemocnění 4:3, což odpovídá původnímu požadavku stejného genderového rozložení. Skupiny jsou nehomogenizované vzhledem k druhu a progresi onemocnění jednotlivých skupin, se záměrem co největší variability. Ze skupiny nádorových onemocnění (CA) byli vyloučeni pacienti s melanomem, jehož epidemiologie se více týká intenzivní expozice UV záření a genetických dispozic. Do studie nebyli zařazeni takoví pacienti, u nichž se v anamnéze vyskytovala obě zkoumaná onemocnění. Věková hranice nebyla předem určena, podmínkou bylo dosažení dospělosti. Průměrný věk je u CA skupiny 67.6, u skupiny KVO taktéž shodou okolností 67.6. Pochopitelnou praktickou podmínkou byla lucidita pacienta a schopnost koherentní výpovědi. Z morálních důvodů jsme pochopitelně do studie nezahrnovali pacienty zatíženými akutními obtěžujícími symptomy onemocnění či následky terapie.

14. Výsledky zpracování dat

14.1 Kasuistiky

Kasuistiky z období března 2006, II. interní klinika Fakultní nemocnice Plzeň.
Rozdělené do skupin podle diagnózy. Doplněné o výsledky dotazníkových metod.

14.1.1 Skupina pacientů s KVO

ŠL, 69 let, ICHS, 3. 3. 2006

hospitalizována na II. Interní klinice od 2.3.2006 do 27.3.2006, přeložena z Kardiologického oddělení FN Plzeň (23.2.2006 do 2.3.2006), přeložena z KCH kliniky po KCH operaci v mimotělním oběhu: revaskularizace myokardu VSM-RIA, VSM-RMS+RIM, EF 40% dne 23.2.2006.

Prima vista:

Menší mírně obézní žena, usmívá se, vítá návštěvu. Znamky lékařského zákroku (obvázaná hrud'). Nenápadné chování a vnější znaky. Poněkud zanedbanější chrup.

Status praesens psychicus:

Lucidní, kompenzovaná, veselá, jednoznačně pozitivně vyladěná. Velice vstřícná a dobrosrdečná. Emoce vyjadřuje mimikou (úsměv po celou dobu rozhovoru). Sensitivní, reaguje afektivně i při malém podnětovém působení. Extrapolace, smíšené projevy emocí – smích a slzy. Vyjma sensitivity zde jako známky mírné psychické lability bez podezření na psych. obtíže.

Diagnózy:

Stav po kardiologické operaci v mimotělním oběhu - revaskularizace myokardu VSM - RIA, VSM - RMS+RIM, EF 40% dne 23.2.2006.

I259 ICHS, stav po transmuralním IM přední stěny 9/2005, řešeném PCI RIA.

I10 Arteriální hypertenze léčená.

R509 Febrilní stav při hojení sternotomie per secundam.

I212 Akutní transmuralní infarkt myokardu přední stěny LKS 10.9.2005. Primární PCI (PTCA s implantací 3 stentů uzávěru RIA - RD dne 10.9.2005. Stenosis RMS dle SKD 11.9.2005

Dále: **E113** Diabetes mellitus 2. typu na inzulínoterapii ve stadiu orgánových komplikací, diabetická retinopatie, renální insuficience, **E789** Hypercholesterolemie léčená., recidivující LS syndrom vlevo. **N309** Uroinfekce, **E785** Hyperlipidémie léčená, **D649** Sideropenická anemie, **M543** Recidivující LS syndrom vlevo. Motorická a senzitivní léze L4 vlevo při výhřezu ploténky L4/5 a L5/S1 vlevo intraforaminálně a dorsálně. Stav po operaci paramediální hernie disku L3/4 a L4/5 v r. 1996, Hysterektomie s oboustrannou adnexektomií, laparoskopická CHE v anamnéze.

RA:

matka †83 l. (rozedma plic), od 70 l. DM, otec † (? „stářím“), 3 sourozenci, všichni DM.

OA:

Žena, 69 let, profesně administrativní pracovnice v kanceláři, dnes v důchodu, dříve pracovala v kanceláři. Žije s manželem, 2 děti, vnoučata. Emoce: mírná lability, interpersonální a emoční sensitivity, snadno emočně zasažitelná. Sama se klasifikuje „pláču kvůli každé

maličkosti“ nebo „všechno mě dojíká“ (filmy, knihy, hudba apod.), tendence k extrapolaci a mísení emocí. Sociální zázemí: Má ráda manžela, dcery a vnoučata, stýkají se často, moc se jí stýská. Zájmy: péče o vnoučata, rodina, vaření a pečení „dobrot“ pro děti, občas kniha (romány), televize (romantické filmy). Zdraví: běžné dětské, obezita (BMI 30.07) a s ní spojené komplikace (hyperlipidémie, bolesti páteře a kloubů), DM, vypovídá o operaci páteře, hysterektomii, dále měla prý vodu na plicích. Genetické dispozice pro DM. Hypertenze, IM, chronická ICHS. Nekouří, nepije, bez psych. diagnózy. Období před DG.: Charakterizuje jako vcelku spokojený život, ale bylo období, kdy měla „nervy“, spojené hlavně s onemocněním manžela (07/2006). Od 09/2006 začaly první vážné obtíže spojené se souč. stavem. Jinak ji trápil rozvod dcery. Charakterizuje se jako „panikářka“, v zátěži se prý vždy vyleká a rychle začne bez rozmyslu řešit stresovou situaci. Co se týče pracovního života, pracovala na personálním oddělení, měla prý na starosti veškerou administrativu. Rovněž doma dodnes řídí celou rodinu. Plány: zejména bezprostřední,

Výsledky dotazníkových metod:

ŠHaN: 27/1, kumulativní rozložení 39.8, emoce potlačuje, což je v rozporu s pozorováním pacientky při rozhovoru a její sdělenou sebereflexí.

BDI-II: kategorie žádná či minimální deprese.

SVF 78: Mírný nadprůměr pozitivní strategie 2³⁵, podprůměr v celkové negativní strategii (minimální skór v subškále Sebeobviňování)

LOC: plný interní, 100%

³⁵ Dílčí pozitivní strategie se počítají průměrem vybraných subškál. POZ 1 = (1.+2.)/2, POZ 2 = (2.+3.)/2, POZ 3 = (4.+5.+6.)/3. Celková POZ strategie = (POZ 1+ POZ 2 + POZ 3)/3. Celková NEG strategie = (10.+11.+12.+13.)/4 Podrobnější charakteristika v kapitole 14.3

VII., 77 let, akutní IM, 3. 3. 2006

hospitalizována na II. Interní klinice FN Plzeň od 2.3.2006 do 14.3.2006 pro známky koronární insuficience

Prima vista:

Starší žena, vzhled adekvátní věku, nadváha. Nenápadný zevnějšek. Chování neutrální. Oční kontakt normální. Světlá až pobledlá pleť.

Status praesens psychicus:

Lucidní, klidná, trochu anhedonická, bez příznaků psychické dekompenzace. Nestresovaná. Rozladu pravděpodobně nemá. Koherentní myšlení a tok řeči, bez znatelných projevů emocí. Bez známek psychické dekompenzace.

Diagnózy:

D649 Těžká anémie v.s. smíšené etiologie - sideropenie při divertikulóze sigmoidu, paraoesofageální hernii, snížená hladina vitamínu B12 (protilátky proti parietálním buňkám negativní).

I209 Syndrom anginy pectoris, akcelerace při anémii.

I252 ICHS, st.p. akutním transmurálním IM v diafragmatické lokalizaci v 04/2002. Dyskineza hrotové třetiny LK, výrazně snížená systolická funkce LK, EF 30%, výrazně kalcifikovaná AoCH, insuficience MiCH.

I10 Arteriální hypertenze.

Dále: **E112** Diabetes mellitus II. typu od r. 2000, diabetická nefropatie, retinopatie. **K921** Recidivující krvácení do GIT manifestující se melenou dle dokumentace v r. 2003, 02/2004 a 10/2004 krvácení z divertiklu tračnicku a při antrumgastritidě. **K297** Antrumgastritida, nedomykající kardiie. **K573** Divertikuloza sigmoidu. **E039** Hypotyreóza v.s. při chronické lymfocytární thyreoiditis, při substituční terapii euthyreoidní. **E782** Smíšená hyperlipidemie. **H251** Stav po operaci katarakty. **I839** Varixy dolních končetin bez vředu nebo zánětu. **M170** Primární gonartróza, oboustranná. **E790** Hyperurikémie. **N390** Uroinfekce.

RA:

otec † 62 l. (Ca jater), matka † 52 l. (Ca dělohy), sourozenci: sestra (*1935) - gon- a coxartróza, děti: 2: dcera 52 let, syn 50 let - zdraví

OA:

Žena, 77 let, žije sama, vdova, syn 50 let, dcera 52 let. Dříve práce skladnice na dráze (těžká fyzická práce), nyní v důchodu. Emoce: stabilní, nepříliš emočně vzrušivá, spíše flegmatická. Zátěž neprožívá nijak výrazně, zvládá ji prý dobře, podle jejích slov ji „nevnímá“. Zřejmě externí locus, stres prý nemůže ovlivnit, vyřeší se nějak sám. Sociální zázemí: zejména dcera, časté styky. Žije sama, manžel zemřel cca pře 15 lety. Zájmy: neuvádí konkrétně žádné. Zdraví: běžné dětské, ve školních letech potíže se štítnou žlázou. Obezita a s ní spojené obtíže (artróza, hypertenze, hyperlipidemie,...). DM II. od r. 2000. Hospitalizována v minulosti pro anémii. Bez abúzu.

Výsledky dotazníkových metod:

ŠHaN: 16/1, kumulativní rozložení 0.7, výrazný podprůměr ve všech faktorech. Odpovídá sebereflexi při rozhovoru. Emoce potlačuje.

BDI-II: bez deprese

SVF 78: Nadprůměrná pozitivní strategie 1, podprůměrná celková negativní strategie. Podprůměr podpořen minimálním skórem subškály Sebeobviňování, což koreluje s vysokým skórem Odmítáním viny v pozitivní strategii 1.

LOC: 5% internalizace, převážná externí orientace locusu kontroly. Pacientka připisuje kontrolu osudu a náhodě. Věřící není.

ČEM, 56 let, ICHDK, 30. 3. 2006

hospitalizována na II. Interní klinice FN Plzeň od 16.3.2006

Prima vista:

Žena středního věku, dobře vypadající, na nadstandardním pokoji, světlá pleť, abdominální obezita, stopy po lékařské intervenci (obvazy DK). Telefonuje, bez výrazných projevů emocí či chování. Oční kontakt v normě.

Status praesens psychicus:

Lucidní, kompenzovaná, hovoří srozumitelně, koherentní myšlení. Akutně trochu rozladěná ze svého zdravotního stavu, jinak ale neutrálně vyladěná. Komunikativní. Racionálně orientovaná, kognitivně bystrá, rychlá v reakcích. Bez známek duševní dekompenzace.

Diagnózy:

I702 Ischemická choroba dolních končetin, stav po femoropopliteálním bypassu LDK r. 98, stav po PTA AFS PDK

v r. 2001. Stav po angiografickém vyšetření tepen DK 7.3.2006.

I802 Hluboká žilní trombóza VFC a VFS levé dolní končetiny v minulosti., trombofilní stav - Leidenská mutace v genu pro FV v heterozygotním stavu, trvale warfarinizována.

I10 Arteriální hypertenze II. st. dle WHO.

Dále: **E117** Diabetes mellitus 2. typu insulinová rezistence, léčena insulinovou pumpou. Diabetická polyneuropatie a retinopatie, stav po laseroterapii, **E781** Hypertriacylglyceridémie, **Z888** Alergie na Eunalgit, Tomanol, Thiamin, Algifen, Profenid, Nefrolithiáza v anamnéze, opakované uroinfekce, Obezita.

RA:

Nedostatek informací v lék. zprávě. Matka † 56 l. (náhlá smrt), otec žije (nemocný?), sourozenci (?)

OA:

Žena, 56 let, vdaná, děti, vnoučata. Vyučená prodavačka, pracuje v masně (sama zvládá těžkou práci řeznice), částečný invalidní důchod. Emoce: občasné deprese potvrzuje, léčení odmítá z důvodu konzumace množství léků. Akutně rozladěná až podrážděná, s tendencí k nahněvanosti. Na zátěž reaguje spíše depresivně. Často si dělá starosti, existence, zaměstnání, vlastní zdraví, zdraví vnoučat. Sociální zázemí: manžel, spolupracovnice, styky s dětmi a vnoučaty. Zájmy: žádné konkrétní neuvádí, snad jen procházky v přírodě. Na koníčky nemá čas kvůli práci a rodině. Zdraví: běžné dětské nemoci, od dětství potíže se štítnou žlázou. DM II typu, na insulinové pumpě. Kardiačka již cca 25 let, 1997 cholecystektomie, 1998 aortofemorální bypass LDK, jako pooperační komplikace trombosa LDK. V 05/2005 zakopla, od té doby defekt na palci LDK, nekrózy, streptokokus aureus. Bez psych. diagnózy. Abúzus nekuje. Obézní, užívá Xenical. Období před DG.: vybavuje si

starosti, nicméně udává, že vede „normální“ život, „přestože si to ostatní nemyslí“. S životem je vcelku spokojená, až na zdravotní problémy, které snižují její kvalitu života. Ráda by zase více pracovala a trochu sportovala, „chodila mezi lidi“. V současné době je v pohybu kvůli infekci v LDK velmi omezena.

Výsledky dotazníkových metod:

ŠHaN: 38/5, kumulativní rozložení 95.2%, což můžeme charakterizovat jako vysoký skór. Skóruje zejména ve faktoru temperamentové vznětlivosti a v některých položkách detekující faktor ohrožení ega. tendence k agresi většinou vyjádřena odpovědí „někdy“. Emoce ventiluje.

BDI-II: minimální deprese

SVF 78: Nadprůměrné pozitivní strategie 1-3. Ve strategii negativní se blíží k horní hranici průměru. Celková tendence k vyššímu bodovému ohodnocení všech odpovědí.

LOC: 88% interní lokalizace. Zbýlých 12% náhoda, osud, nečekané životní události, které „člověk nemůže ovlivnit“.

BV, 82 let, IM, CHOPN, 3. 3. 2006

hospitalizován na II. Interní klinice FN Plzeň pro dušnost a exacerbaci CHOPN

Prima vista:

Starší muž, vyšší postavy, vzhledem mladší svému věku, bez nápadných úprav zevnějšku, světlé pleti, usmívá se, oční kontakt udržuje. Na stolku noviny, křížovky. Nosí brýle.

Status praesens psychicus:

Lucidní, emočně kompenzovaný, vstřícný, koherentní v řeči i myšlení, kognitivně aktivní, neutrálně až pozitivně vyladěný.

Diagnózy:

Stav po PTCA ACD 12/2001

Stenóza RIA, stenóza RCx

Stav po IM 1972

Arteriální hypertenze

Astmoidní bronchitida

RA:

Otec † 62 l. (ca GI), matka † 62 l. (plicní embolie), sestra 76 let, DM, artróza, bratr 71 let, zdrav. Děti 2 - syn 56 let, bronchitida, syn 52 let hypertenze.

OA:

Muž, 82 let, ženatý, 2 děti (syn 56, syn 52), 6 vnoučat. Vyučen zámečnickem, později úředník, střídal zaměstnání. Studoval večerně při zaměstnání střední školu průmyslovou s maturitou. Na vojně zdravotní poddůstojník, Total Einsatz v cihelně, v padesátých letech Jáchymov, povrchové práce. Uhelňá brigáda v Kladně. Nyní v důchodu. Bydlí v RD s ženou. Emoce: Klidný, vyrovnaný, pozitivní emotivita, otevřený, přátelský. Podle sebereflexe stresu nepodléhá, na zátěžové situace je zvyklý. Afektivita normální, bez dekompenzace. Sociální zázemí: manželka. Synové a vnoučata – udržuje časté styky, raduje se z nich. Zájmy: zahrádkaření, péče o rodinu. Zdraví: běžné dětské nemoci plus růže, v 11 letech operace slepého střeva. Astmatik od r. 1953, srdeční choroby: hypertenze, IM v r. 1972, v r. 2001 koronarangiografie pravé srdeční tepny, zavedení stentů. Dále chronická obstrukční plicní nemoc - CHOPN II.-III. stadia, kombinovaná středně těžká ventilační porucha. Alkohol po IM velmi omezil, nekouří od r. 1953. Období před DG (tzn. před infarktem myokardu): Referuje, že měl těžký život, zejména pracovní (viz výše). Při otázkách na dosavadní život reflektoval pouze práci. Tvrdě a poctivě pracoval, snažil se zabezpečit rodinu, v podstatě neznal odpočinek. Vážným stresorem byla smrt otce (při rozhovoru latence a slzy), jiné významné události/stresory neguje. Plány: bezprostřední – co nejdříve se vrátit domů za ženou, stýská se mu po rodině, hlavně vnoučatech.

Výsledky dotazníkových metod:

ŠHaN: 33/5. Kumulativní rozložení 67.8%, od průměru vzdálen třemi body směrem výše. Položky plného skóru se nevyskytují. Emoce nepotlačuje.

BDI-II: kategorie mírné deprese, zastoupená rovnoměrně všemi faktory, na které je dotazník zaměřen (fyziologie, motivace, afekce, kognice)

SVF 78: oproti normální populaci není mimo průměr v žádné subškále copingových strategií, pohybuje se v rozmezí směrodatných odchylek.

LOC: plný 100% interní locus kontroly. Plný locus se vztahuje na dobu před diagnózou, nyní patrný posun na cca 15%.

ŠF, 69 let, ICHS, ICHDK, 8. 3.2006

hospitalizován na II. Interní klinice FN Plzeň od 8.3.2006 do 10.3.2006 pro plánovanou angiografii

Prima vista:

Muž, vzhled adekvátní věku, bílé pleti, bez nápadných projevů chování a znaků zevnějšku. Neutrální výraz, na rozhovor přistupuje s mírnou neochotou.

Status praesens psychicus:

Lucidní, koherentní v řeči i myšlení, emocionálně vznětlivý, podrážděný, jinak vyjma stresového stavu z hospitalizace psychicky kompenzovaný. V sebereflexi vstřícný a bystrý.

Diagnózy:

I252 ICHS, st. p. IM v r. 1996, 1997, st. p. PTCA

I702 ICHDK, více PDK, klaudiv. interval 150-200 m

I10 Arteriální hypertenze

Dále: **E782** Hyperlipoproteinemie **E118** Diabetes mellitus 2. typu na dietě **E669** Obezita

RA:

otec † 80 l.(stářím?), matka † 82 l. (stářím?), sourozenci: bratr, zdrav. Děti:2, zdravé.

v rodině neguje výskyt chorob jako ICHS, DM, CMP, hypertenze, TBC, žloutenka, nádorové onemocnění a další choroby.

OA:

Muž, 69 let, ženatý, dvě děti (synové). Žije s manželkou v rodinném domě. Vyučený zedník, později mistrem v pivovare (náročná práce). Dnes v důchodu. Emoce: reflektuje vznětlivost a sklony k rozčílení, workoholismus a potřebu vysoké aktivity. Zároveň vypovídá o tendenci ke kontrole ostatních – synů (staví dům), celé rodiny, podřízených. Stresuje ho nemožnost kontroly a špatně odvedený práce druhých. Sociální zázemí: hlavně rodina, dříve pracovní kolektiv. Zájmy: práce na stavbě, organizace stavby, zahrada se zvířectvem. Zdraví: běžné dětské nemoci, srdeční potíže začaly cca před 15 lety, v r. 1996 IM, chronicky ischemický, hypertonik. Vzpomíná, že před infarktem v r. 1996 mu cca dva dny nebylo dobře, popisuje srdeční i svalovou „slabost“, pomoc přivolala až manželka když se mu přitížilo. Diabetik, pouze na dietě. Jiné nemoci neguje. BMI v normě. Exkuřák (30-40cig./den), s náznaky nemoci přestal. Období před DG.: hovoří o starostech v zaměstnání, konflikty s podřízenými, nespokojen s jejich prací, často se hněval. Velmi vytížený, zejména fyzicky. Reflektuje, že k jeho stavu vedlo přepínání s nedostatkem odpočinku. V rodině starosti nemá. Nespokojen se stávajícím režimem (od r. 1989). Od doby důchodu stále aktivně pracuje na stavbě domu se

synem, obstarává zvířectvo, což je i jeho koníčkem (hovořil o chovu králíků) a převážně užitkovou zahradu. Plány: návrat do běžného života.

Výsledky dotazníkových metod:

ŠHaN: 29/4. Kumulativní rozložení 42.7%. S výjimkou jedné položky frekvence „někdy“ (snaha o neutrální výpověď?).

BDI-II: deprese minimální, na horní hranici, s fyziologickými symptomy.

SVF 78: Vyšší POZ 2, nižší POZ 3, jinak průměrný.

LOC: 55% internalizace, externí vliv připisuje náhodným životním událostem.

BF, 57, angina pectoris, stenokardie, 8. 3. 2006

hospitalizován na II. Interní klinice FN Plzeň od 3.3.2006 do 10.3.2006 pro stenokardii charakteru nestabilní anginy pectoris

Prima vista:

Muž, starší střední věk, bílé pleti, abdominální obezita, upravený, nosí knírek, bez nápadných úprav zevnějšku, bez nápadných behaviorálních projevů.

Status praesens psychicus:

Lucidní, koherentní v myšlení i řeči, sdílný, mírně popudlivý až úsečný, aktivní, psychicky kompenzovaný. Bez očního kontaktu.

Diagnózy:

I259 Nestabilní angina pectoris.

Stav po koronarografii dne 3.3.2006 s nálezem mnohočetného postižení tepen, nález je indikován k elektivnímu aorto-koronárnímu bypassu. Hypokineza až akineza bazální 1/3 spodní stěny a septa, EF LKS 45-50%.

I10 Arteriální hypertenze.

Dále: **E782** Smíšená hyperlipidémie. Obezita. Nikotinismus. Steatoza jater. Cervikobrachiální syndrom vpravo.

RA:

otec † 38 l. (pneumonie), matka žije, 85 let, artróza velkých kloubů, sourozenci: 1 sestra, zdravá, děti: 2 synové, zdraví

OA:

Muž, 57 let, podruhé ženatý, („šťastně“) rozvedený, dvě děti (synové). Žije v bytě s druhou manželkou. Zaměstnání: stavební technik, stavbyvedoucí, řízení a organizace stavby plus administrativa. Emoce: charakterizuje se jako cholerik, občas prý křičí na zaměstnance. Při jednání s úřady prý emoce horko těžko potlačuje. Konflikty s kolegy, neplní dobře práci, snaží se co nejméně delegovat. Sociální zázemí: žena, děti. S bývalou ženou se nestýká. Přátel mnoho nemají, nemá na ně čas kvůli pracovnímu vytížení. Zájmy: o žádných nevypráví. Dříve aktivní sport – vzpírání. Zdraví: Běžné dětské nemoci, dnes angina pectoris, arteriální hypertenze, problémy dlouho, cca 3 roky smíšená dyslipidémie. Dále obezita (BMI 37,7), steatóza jaterní. Kouří cca 20 let 10 a víc cig./den. Alkohol nepije. Období před DG.: reflektuje značné potíže v práci, obavy o ztrátu zaměstnání. Hodně a často se rozčiluje, prý by to mohla být příčina jeho zdravotního stavu. Neumí odpočívat. Snaží se šetřit, ale prý dlouho nevydrží v klidu. Na otázku po životní spokojenosti reaguje smíšenými pocity, naposledy šťastný byl jako malý kluk, když dostal kolo. Plány: uzdravit se a zase normálně pracovat.

Výsledky dotazníkových metod:

ŠHaN: 39/3, kumulativní rozložení 93.8%, což odpovídá vlastní sebereflexi v průběhu rozhovoru. Emoce spíše potlačuje. Vysoký skór je sycen temperamentovou vznětlivostí a ohrožením ega. Ani jedna položka není minimálně obodovaná.

BDI-II: mírná deprese, zejména fyziologické symptomy

SVF 78: zcela v průměru ve všech subškálách copingových strategií.

LOC: 25% interní lokalizace kontroly. Život se řídí podle vlastních pravidel, na které nemá jedinec vliv.

SKA, 63 let, hypertenze, srdeční selhávání, 20. 3. 2006

hospitalizován na II. Interní klinice FN Plzeň od 9.3.2006 do 24.3.2006 pro exacerbaci syndromu diabetické nohy a febrilii nejasné etiologie

Prima vista:

Muž, vzhled adekvátní věku, drobný, známky terapie – bandáž obou dolních končetin, končetiny nenormální velikosti – pahýly. Žádné jiné abnormality.

Status praesens psychicus:

Lucidní, koherentní tok myšlenek i řeči, žádné známky psychické dekompenzace, unavený, snížené psychomotorické tempo. Otevřený, ochotný, spolupracuje. Komunikativní.

Diagnózy:

L030 Syndrom diabetické nohy, defekt po TMT amputaci PDK. Osteomyelitida distální 1/4 pahýlu V. MTT dle RTG. St.p. TMT amputaci palce PDK 28.9.2005 pro osteomyelitis. St.p. flegmoně LDK, st.p. inzici abscesu nártu LDK 12.4.2005. Stp. flegmoně LDK, absces v oblasti TMT amputace (2/05). St.p. amputaci 3.prstu LDK (10/2003). St.p. discizi planty LDK 1/2004. St.p. amputaci 1.prstu LDK (5/2003). St.p. amputaci 2.prstu a 2.MTT LDK pro osteomyelitidu (3/2003).

I10 Arteriální hypertenze.

Z958 Stav po mechanické náhradě AO chlopně po bakteriální endokarditidě, trvalá warfarinizace.

I509 Chronické srdeční selhávání NYHA II.

Dálc: Stav po resekcí žaludku pro vředovou chorobu 1964. Stav po operaci tříselní kýly v dětství. St. po operaci Dupuytrenovy kontraktury vpravo 3/2001. St.p. zhojené fr. 4. žebra vpravo v zadní axil. čáře. Z888 Alergie na PNC, ACP, Biston. KS 0 cde/cde – v případě transfuze nutnost krve bez antigenu D,C **L030** Bakteriální infekce St. aureem v defektu po TMT amputaci PDK. **E117** Diabetes mellitus II. typu s mnohočetnými orgánovými komplikacemi. Diabetická retinopatie, st. p. ALK bilat., diabetická polyneuropatie DK. **Z924** Stav po TMT amputaci I.-III. prstu LDK Stav po resekcí žaludku pro vřed 1964 Stav po operaci Dup. kontraktury PHK **N50** Benigní hyperplazie prostaty.

RA:

Nedostatečné informace v lékařské zprávě. Diabetes a ischemické choroby v rodině.

OA:

Muž, 63 let, ženatý, děti? Vyučen bednářem, celý život pracoval v pivovaru – čištění, opravy a výroba sudů (fyzicky náročná práce v zátěžovém prostředí – zima, vlhko). Nyní 15 let v invalidním důchodu. Emoce: klidný, pozitivně vyladěný, obavy pouze z vývoje zdravotního stavu. Stresům nepodléhá, starosti neguje. Sociální zázemí: rodina, bývalí kolegové, jinak bez sociální opory. Zájmy: žádné konkrétní, sporty žádné (zdravotní stav nedovoluje), televize, křížovky. Zdraví: běžné dětské nemoci, DM II. typu od 80. let, nyní s orgánovými komplikacemi (syndrom diabetické nohy – popisuje, že potíže začaly kvůli nevhodné obuvi, nekróza DK, infekce streptokokové. Žaludeční vředy, Srdeční selhávání, náhrada aortální

chlopně. Období před KVO DG.: popisuje těžkou práci bednáře v nepříznivých podmínkách. Práce ho však bavila (se zaujetím vykládá o technice výroby sudů). Stresy nebo významné (i pozitivní) životní události neguje. Osobní spokojenost chybí, nevzpomíná si na období, kdy byl výrazně spokojený, kvalita života snížena. Plány do budoucna: odvíjí se od zdravotního stavu, žádné konkrétní nemá.

Výsledky dotazníkových metod:

ŠHaN: 29/4, kumulativní rozložení 42.7. Položky se 75% frekvenčním výskytem se týkají faktoru ohrožení ega. Většinou udává frekvenci dvoubodovou, tj. „někdy“.

BDI-II: mírná deprese, útlum kognitivních funkcí a dekompenzace fyziologické

SVF 78: Průměrné hodnoty odpovídající rozpětí směrodatné odchylky.

LOC: plný interní, 100%

14.1.2 Skupina pacientů s novotvory

HC, 75 let, CA dělohy, 20. 3. 2006

hospitalizována na II. Interní klinice FN Plzeň od 5.3.2006 do 21.3.2006.

Prima vista:

Straší žena, sedí na lůžku, známky stáří, reflektuje příchod očním kontaktem a úsměvem, podvyživená, drobná, zjevně po úrazu (rozsáhlý hematom na hlavě a koleni), tmavší světlá pleť, bez nápadných úprav zevnějšku, bez výrazných projevů chování.

Status praesens psychicus:

Lucidní (orientovaná místem, časem, osobou), dobře spolupracuje, koherentní ve vyjadřování, bystrá v reakcích, emočně i behaviorálně stabilní, pozitivně vyladěná, vstřícná. Nejeví zjevné známky duševní dekompenzace. Pravděpodobně naivní (neinformovaná o diagnóze).

Diagnózy:

Aktuálně **R55** Kolapsový stav, **K591** Chronický průjem, iontová dysbalance – hypokaliémie, hypocalcémie, hypomagnesémie

Chronicky **C549** Stav po totální abdomimální hysterektomii s oboustrannou adnexektomií pro dobře diferencovaný tubulární adenokarcinom endometroidního typu fokálně se světlebuněčnou přeměnou a ložisky adenosquamosního karcinomu, bez průkazu invaze do myometria, s metastatickým postižením pravého ovaria, G1, pT3a pNx MO, Stav po pooper. adjuv. ozáření kraniálních 2/3 zbylé pochvy a region. lymfaticky 50,4 Gy se zvýš. LD v poš. sutuře a přilehlé části pochvy BRT-HDR 3x 5 Gy v 5 mm od povrchu aplikátoru (10-12/04 RTOO FN Plzeň)

Dále: **I839** Varixy DK, chronická žilní insuficience. Susp. pseudocysta pankreatu.

RA:

matka †76 l. selhání srdce, otec †74 l., zápal plic, bratr †76 l., ca hrtanu, 2. † po úrazu, děti: 3 – zdravé, bez psychiatrických diagnóz, bez referované duševní dekompenzace

OA:

Žena, 75 let, vyučená kadeřnice, převážnou dobu života pracovala jako kuchařka ve školní jídelně, nyní v důchodu. Bydliště v Plzni. Vdova († manžela před 15 l.), 3 děti (syn † před 17l.), s oběma dcerami se stýká, s vnoučaty a dcerou zjevně výborné vztahy (podle chování při jejich návštěvě v nemocnici). Emoční vyladěnost: nevzpomíná si na psychické dekompenzace, běžné životní starosti, nyní dobře vyladěná, těší ji, že jí je lépe a že se jí dostává dobré péče. Velmi ochotně zodpovídá otázky, sama aktivně vzpomíná na svůj život. Zájmy: rodina, jinak neuvádí. Sociální zázemí: pouze dcery a vnoučata, emočně na nich lpí. Zdraví: běžné dětské nemoci, několikrát hospit., v poslední době problémy s chronickým průjemem, anorektická, snaží se být soběstačná, nevyhledala lék. pomoc až do úrazu zřejmě způsobeným akutní iontovou disbalancí. V současné době závislá na pomoci s hybností.

Nepije, nekouří. Období před hlavní DG.: převážně pracovní a rodinný život, celkově spokojená, kromě smrti syna a manžela si nevybavuje žádná traumata. Dobu, kdy byla naposledy hodně spokojená si nevybavuje, radovala se z narození vnoučat a z jejich životních úspěchů. S vnoučaty občas vycestuje do zahraničí, chtěla by do Ameriky. Pozitivní plány do budoucna, chce se co nejdříve uzdravit, aby mohla domů. Pravděpodobně nevědomá hlavní diagnózy a její závažnosti.

Výsledky dotazníkových metod:

ŠHaN: 35/7, pro ženy nadprůměrný skór, kumulativní rozložení 88.3 %, skór navýšen zejména položkami faktoru ohrožení ega spojeného se vznětlivostí. Emoce nepotlačuje.

BDI-II: vykazuje mírnou až střední depresivitu (téměř hraniční), projevující se poruchami spánku, únavou a pocitem potrestání (plný skór).

SVF 78: Vyšší POZ 1, POZ 2 a celková pozitivní strategie.

LOC: plně interní, 100%

SU, 59 let, CA OVAR, 6. 3. 2006

hospitalizována na II. Interní klinice FN Plzeň od 3.3.2006 do 8.3.2006

Prima vista:

Žena, sedí na lůžku, civilně oblečená, nadváha, čte knihu. Příchod reflektuje bez emocí a nápadné změny chování. Oční kontakt. Světlé pleti, nenápadný zevnějšek, žádné zjevné stopy úrazů nebo operačních zákroků.

Status praesens psychicus:

Lucidní, mírně anhedonická (bez výrazných projevů emocí, přestože hovoří o závažných tématech), koherentní vyjadřování a myšlení, udržuje determinální linii, neutrálně vyladěná, referuje pasivní smířenost s diagnózou. Přátelská, ochotná, klidná až utlumená. Kromě emoční rozlady bez podezření na vážnou psychickou dekompenzaci. Pesimismus. Bez plánů do budoucna.

Diagnózy:

C56 Stav po laparotomii s infrakolickou omentektomií a levostrannou adnexektomií pro středně diferencovaný serosní cystopapilární adenokarcinom levého ovaria, s metastatickým rozsvcem po peritoneu, s infiltrací omenta, velice suspektním metastatickým postižením jater a s maligním ascitem, bez odstranění dělohy G2, pT3c.pNx.M1. (5.12.2002 gyn.klin.FN Plzeň). Stav po opakované chemoterapii, poslední 1/2006.

Dále: **I10** Arteriální hypertenze léčená. **E039** Primární autoimunní hypothyreóza. Stav po APPE v dětství.

RA:

Nedostatečné informace v lékařské zprávě. Vypovídá o genetických dispozicích stávající diagnózy.

OA:

Žena, 59 let, úřednice ve státní správě, nyní částečně v invalidním důchodu, po r. 89 ztráta zaměstnání, rozvedená, bezdětná. Emoční stav: skepse, pesimismus, odevzdání se, smíření. Mimika bez výrazných emocí. Ochotně odpovídá na položené otázky, sama pasivní. Ochotně souhlasí s dotazníkovou metodou. Sociální kontakty: několik dobrých přátel, vídá se s nimi pravidelně. Existenční problémy od roku 1990, spojené se změnou režimu. Zájmy: kultura – četba, výstavy, divadlo. Zdraví: vyjma problémů s CA se cítí dobře, nechutenstvím netrpí, spí dobře, potíže se zvládnutím chemoterapie, nemoci běžné dětské, operace apendixu, hypertenze, subj. nepocitovaná. Potíže vedoucí k CA nastaly pravděpodobně již v 80. letech (ovariální cysta), první operace v souvislosti s CA proběhla v roce 2002. Nepije, nekouří. Období před DG: celkem spokojená, nereferuje o vážných životních traumatech, spokojené dětství. Možnou souvislost s chorobou vidí ve stresu v profesionálním životě, ztrátě

zaměstnání. V roce 2000 ztráta matky a nejlepšího přítele, označuje za zásadní zlom v jejím životě a velké psychické trauma, spojené s depresí a dlouhým vyrovnáváním se. Stresové situace prý dlouho zpracovává. Plány budoucnosti záleží na vývoji nemoci, raději nepřemýšlí nad ničím konkrétním.

Výsledky dotazníkových metod:

ŠHaN: 32/4, mírný nadprůměr ve srovnání s normální populací, kumulativní rozložení 74.6%, nejsou přítomny extremity, vyšší skóre se týká faktoru ohrožení ega spojeného se vznětlivostí. Tendence k potlačení emocí střední.

BDI-II: deprese v mírném rozsahu, projevená fyziologickými dekompenzacemi (spíše se ale váží k terapii CA), dále podrážděnost, nesoustředěnost, menší zájem o sociální kontakty.

SVF 78: Mírně vyšší celková pozitivní strategie, daná vysokou hodnotou POZ 3.

LOC: rovných 50%, podle reference hraje roli osud, náhoda, běh života možné život zcela ovlivňovat.

Jiště, 71 let, CA dělohy, 8. 3. 2006

hospitalizována na II. Interní klinice FN Plzeň od 28.2.2006 do 24.3.2006.

Prima vista:

Starší žena, bez nápadného vzezření, vzhledově odpovídá věku, štíhlá až mírná podváha, světlá pleť, dobrý oční kontakt, pohyblivá.

Status praesens psychicus:

Lucidní, psychicky kompenzovaná, veselá, koherentní myšlení, bystrá, krátká reakční doba odpovědí, otevřeně komunikuje, žádné známky kognitivních, emočních či behaviorálních dysfunkcí, zcela v normě.

Diagnózy:

St. po totální hysterektomii a adnexektomii pro tumor v minulosti (1970).

Přijata pro krátkodobou poruchu hybnosti pravostranných končetin, neurologem potvrzena transitorní ischemická ataka, vzhledem k věku normální. Na akutním CT mozku bez zn. IC hemorhagie, sonograficky karotidy bez významné stenózy.

Dále: **I659** Transitorní ischemická ataka s pravostrannou symptomatologií, recidivující. **I10** Arteriální hypertenze léčená. **J180** Bronchopneumonie vpravo bazálně virové etiologie (Chlamydia pneumoniae). Podezření na ischemickou encefalopatii, zatím nepotvrzeno.

RA:

otec †79 l (fr. krčku femuru), matka †75 l. (?), bez sourozenců, děti: 1 dcera 50 let, zdravá

OA:

Žena, 71 let, v důchodu, vdova. Emoce: dříve mírně depresivní, rozladěná ze svého zdravotního stavu, nyní subj. bez obtíží, zcela kompenzovaná, pozitivně vyladěná, aktivní, normální až rychlejší psychomotorika. Sociální kontakty: dcera, přítelkyně. Zájmy: četba, křížovky, sledování televize, kultura. Zdraví: běžné dětské nemoci, hypertenze léčená od r. 2004, vzhledem k věku normální, nyní bez obj. známek potíží, subjektivně taktéž. Mírná tělesná slabost, nízká tělesná kondice. V poslední době častá lékařská vyšetření, vypovídá, že nikdo neví, co jí je. V roce 1970 tumor dělohy, kompletní hysterektomie a ozařování. Od té doby bez obtíží i obj. Bez abúzu. Období před DG: příliš nereflektuje, je to dávno za ní. Naučila se řešit problémy pokud možno bez starostí a brát život lehčeji. Vznik nádoru připisuje intoxikaci lakýrnickou barvou. Nyní si s ničím příliš „nedělá hlavu“, bere život, jak přichází. Plány: Doufá, že se brzo zase uzdraví, stálé vyšetřování ji obtěžuje. Konkrétní plány nemá.

Výsledky dotazníkových metod:

ŠHaN: 27/2. Kumulativní rozložení 39.8%. Vysoký skór u položek ohrožení ega. Sklon k potlačování emocí.

BDI-II: žádná nebo minimální deprese, skór sycený ztrátou zájmu o sex, vzhledem k věku v normě. Dále mírným pocitem viny a sebekritikou.

SVF 78: Vysoký skór v subškálách POZ 1, 2 a 3, zvýšená hodnota celkové pozitivní strategie.

Negativní strategie průměrná.

LOC: plně interní, 100%

SK, 73 let, CA ledviny, 27. 3. 2006

hospitalizován na II. Interní klinice v Plzni, časové rozmezí není uvedeno v lékařské zprávě.

Prima vista:

Muž, na lůžku, velmi drobný, reaguje na příchod až po oslovení. Zjevně somatické obtíže. Bez očního kontaktu, leží na lůžku, potíže s hybností. Známky terapeutického zásahu (zavedená kanyla, stopy po odběrech krve, apod.). Hematomy po těle, projevy nedostatečné salivace či dehydratace.

Status praesens psychicus:

Většinou lucidní, občas známky desorientace v čase. Řeč neplynulá, slabá (projevy dušnosti), Myšlení ulpívavé v jedné části determinační linie – období mládí, cca do 30-ti let. Při přerušení a změně tématu se znovu vrací k tomuto období. Částečná amnesie (znevědomění?) určitých okamžiků života („nepamatuje si“ na vztahy se ženami). Zpomalená psychomotorika. Lakrimosní, smutný, bez schopnosti pozitivní vyladěnosti. Pesima, anxiety, interpersonální sensitivita.

Diagnózy:

C64 - Grawitzův TU P ledviny zjištěn 05/2005, jako vedlejší nález při hospitalizaci kvůli suspekci plicní embolie (velikost 62 mm, ostře ohraničený, kulovitý)

Dále: R060 – Dušnost (hosp. 5/2005), I499 - Paroxysmy KES v tripletech, zachyceny i salvy KES, I10 - Arteriální hypertenze, léčená od 30 let., E119 - DM II. typu na PAD. Obrovská skrotální kýla velikosti hlavy dospělého člověka.

RA:

Nedostatky v lékařské zprávě. Vzhledem ke stavu pacienta se nepodařilo zjistit podrobnosti.

OA:

Muž, 73 let, zřejmě bez stálé partnerky a bez potomků. Vyučen jako drogista, potíže s režimem a nucená změna zaměstnání – dělník v papírně. velmi náročná práce v nuzných podmínkách. Detailně vzpomíná na vojenskou službu (pohraničnick), utrpěl průstřel LDK. Po vojenské službě návrat do zaměstnání, drogistická firma znovu obnovena. 68. rok velmi prožíval. Zde časová slepá skvrna, vzpomíná už jen na revoluci v 89. Emoce: pláč, mimika vyjadřuje úzkost, sklíčenost. Sociální kontakt: pravděpodobně žádný. Zájmy: nevypovídá o žádných. Zdraví: prodělal běžné dětské nemoci. Průstřel LDK, operace, dušnost, arteriální hypertenze od 30 let, DM II.. Tumor pravé ledviny, dg. od r. 2005. Období před diagnózou popisuje jako těžké, nešťastné a „pestré“. V podstatě nebyl nikdy v životě spokojen. Hovoří zejména o době do 68. roku. Rozhovor se těžko ukončuje, vzhledem k obtížnosti přerušit pacientovu determinační linii. Plány do budoucnosti nemá.

Výsledky dotazníkových metod:

ŠHaN: 28/3, lehce průměrný skór, kumulativní rozložení 37.5%. Vyšším skórem je sycena jedna položka temperamentové vznětlivosti, velmi nízkým vznětlivost a prchlivost.

BDI-II: střední depresivita, charakterizovaná afektivními, kognitivními, motivačními i fyziologickými symptomy.

SVF 78: Nízký skór POZ 1, daný nízkým stupněm schopnosti Podhodnocení situace a 2, zejména způsobený nízkým zastoupením faktoru Odklonu, POZ 3 na horní hranici směrodatné odchylky. Pozitivní strategie na dolní hranici průměru.

LOC: pouze 8% interní lokalizace. Převažuje externí locus kontroly.

BU, 62 let, CA pankreatu, 27.3.2006

hospitalizován na II. Interní klinice v Plzni od 24.3.2006 do 3.4.2006 z důvodu obstrukčního icteru

Prima vista:

Muž, vzhledem adekvátní věku, vypadá na první pohled sklesle. Nepěstěný vzhled, střední štíhlá postava. Bez nápadných rysů. Známký probíhající terapie (drenáž žlučových cest)

Status praesens psychicus:

Lucidní. Známký rozlady, pesimy, skleslosti, zřejmě průvodní jevy nedobrého zdravotního stavu. Koherentní v myšlení a řeči. Pasivní, odpovídá jen na položené otázky. Psychomotorické tempo normální.

Diagnózy:

Stav po zavedení zevně vnitřní drenáže žlučových cest pro obstrukci intrahepatálních žlučovodů.

C250 Morfologicky neverifikovaný tumor hlavy pankreatu s prorůstáním do duodena, v.s. nekrotická meta v levém plicním hilu (dif. dg. primární plicní ca či meta Grawitzova tumoru), karcinomatózní lymfangiopathie dorzobaz. segmentu levého dolního a meta do pravého horního plic.laloku, metastázy do obou nadledvin.

C64 St.p.nefrektomii vpravo pro Grawitzův tumor v r.10/96 (chir. Klatovy).

Z923 Stav po aktinoterapii lůžka pr.ledviny 1996-1997 (RTO Sušice).

K821 Hydrops žlučníku, vícečetná drobná litiáza.

Obstrukční ikterus. Stav po stentáži žlučových cest.

R160 Hcpatomegalie, zn. cholestázy dle usg.

Dále: **D630** Anémie při onemocněních novotvary, **J449** CHOPN, **E119** DM II. typu (od 12/2005), inzulinoterapie

RA:

v rodině žádné vážné choroby, matka † ve vysokém věku, otec †47 l. pravděpodobně na onemocnění ledvin, sourozenci zdraví, děti zdravé

OA:

Muž, 62 let, ženatý, 2 dcery. Žije s rodinou v rodinném domku se zahradou a drobným hospodářstvím. Stavební technik, v částečném invalidním důchodu. Emoční stav: Adekvátní zdravotnímu stavu, sklíčenost, rozlady, mírná podrážděnost. Nepříliš ochotně přistupuje na administraci dotazníku. Sociální zázemí: rodina a sousedé. Zájmy: zejména pracovní a rodinné. Práci si bere i domů, baví ho. Sleduje politiku, sport, kreslí rysy. Zdraví: běžné dětské nemoci, na vojně prý nemocný více. DM II., od r. 96 dg. Grawitzova tumoru pankreatu, choroby a operační zákroky adekvátní této diagnóze. Obstrukce žlučovodu, zevně vnitřní drenáž žlučových cest. Nekuřák, alkohol příležitostně. Období před DG: výrazné pracovní tempo a zátěž, v podstatě nic jiného nereflektuje. Spokojenost se odvíjela od

pracovních úspěchů a to jak na poli profesionálním, tak v soukromém životě (práce pro rodinu). Schopnost relaxace chybí, odpočívá prací, která ho baví více než práce nezbytná. Plány: chtěl by pokračovat v intenzivní práci stavebního technika.

Výsledky dotazníkových metod:

ŠHaN: 30/1 odpovídá průměrnému skóru s kumulativním rozložením 30.1%. Vyšší skór je sycen položkami faktoru ohrožení ega. Emoce potlačuje.

BDI-II: žádná nebo minimální

SVF 78: Velmi nízká POZ 1, daná velmi nízkým výskytem strategie Podhodnocení. Nízká POZ 3 s rovnoměrným podílem sytících subškál. Celková pozitivní strategie pod dolní hranicí směrodatné odchylky. Vysoká negativní strategie, zejména způsobená plným skórem subškály Perseverace, subškála Sebeobviňování rovněž výrazně přítomná.

LOC: interní locus převažuje pouze o 3%.

VF, 67 let, CA CR, 21. 3. 2006

hospitalizován na II. Interní klinice od 2.3.2006 do 24.3.2006 pro enteroragii (krvácení z tenkého střeva)

Prima vista:

Muž, vzhledem adekvátní věku, na první pohled susp. abúzus alkoholu, střední postava, štíhlý, patrná sklíčenost. Velmi slabý stisk.

Status praesens psychicus:

Lucidní, klidný, hovorný, koherentní myšlení a plynulý tok řeči. Pozorný, kognitivně bdělý. Anhedonie, apatie, hovoří bez emocí. Obavy z budoucnosti. Bez psych. dg.

Diagnózy:

C20 Adenokarcinom rekta uT3uN0M0 (dg. 3/2006 II. interní klinika Plzeň).

Další: **I10** Arteriální hypertenze (od cca 47 l.), profes. silikosa plic (bývalý horník), lipom v levém nadklíčku, stav po tonsillectomii v 17 letech

RA:

otec †60 l. (?), matka †56 l. (ca žlučníku), sourozenci: bratr, příliš se nestýkají, neví, zda je zdrav, děti: 2 dcery zdravé, v rodině neguje výskyt chorob jako ICHS, DM, CMP, hypertenze, TBC, žloutenka a další choroby.

OA:

Muž, 67 let, vyučen na SOU hutnickém, práce v dolech, nyní v důchodu. Ve 14 letech rozvod rodičů, odloučen od bratra (zůstal s matkou, bratr s otcem). S první ženou má dvě dcery. Rozvod s manželkou, našla si přítele v lázních. Velmi zle to psychicky snášel, půlroční intenzivní alkoholová epizoda, neléčen, epizoda ukončena pomocí vlastních snah. V současné době pije cca tři piva denně, je-li hezké počasí (u stánku s kamarády). Nyní žije s druhou ženou. Emoce: oploštělost, téměř bez očního kontaktu, bez mimiky vyjadřující pozitivní vyladěnost, skleslý, hovoří bez emocí, vyjadřuje obavu z budoucnosti. Sociální zázemí: kamarádi, manželka. S bratrem se moc nestýká, s dcerami občas, když potřebují pomoci s vnoučaty. Zájmy: dříve aktivně sport, nyní sledování TV a navštěvování sportovních zápasů (hlavně fotbal). Křížovky, noviny. Zdraví: běžné dětské nemoci, více angíny, hypertenze od cca 47 let, plicní silikóza. Jinak kromě hlavní dg. subjektivně zdravý. Nekouří. Projevy CA: střídání průjmu a zácpy, krvácení z tenkého střeva, úbytek váhy. Očekáváno předoperační ozáření a chirurgický zákrok. Plány do budoucna: zatím nemá, plány přeje hlavně svým dcerám a ženě.

Výsledky dotazníkových metod:

ŠHaN: 25/1, kumulativní rozložení 20.0%, podprůměrný skór vzhledem k normální populaci.

Emoce potlačuje. Výrazně slabě skóruje ve faktoru temperamentové vznětlivosti a agrese.

BDI-II: žádná nebo minimální deprese

SVF 78: Vysoký skór POZ 1, POZ 2, celková pozitivní strategie rovněž navýšena od rozpětí směrodatné odchylky (o dva body). Negativní strategie na nízké úrovni, avšak v průměru.

LOC: plný interní, 100%, osud ani náhoda není, vše dělá z vlastní vůle

JH, 64 let, CA plic, 8. 3.2006

hospitalizován na II. Interní klinice v Plzni od 17.2.2006 do 9.3.2006 pro prvozáchyt DM., dále vzhledem k obj. nálezu na plicní klinice FN v Plzni od 10.3.2006 do 24.3.2006

Prima vista:

Muž, vzhled adekvátní věku, výškou drobný, mírná nadváha, v obličeji rysy vedoucí k suspekci abúzu alkoholu, neutrální výraz, bez nápadných úprav zevnějšku. Světlá, trochu zarudlá pleť. Oční kontakt udržuje. Nijak nápadné chování.

Status praesens psychicus:

Lucidní, kompenzovaný, úzkost z budoucnosti, ještě neinformovaný o znění hlavní diagnózy, nejistota, obavy ze zjištění negativního vážného nálezů. Podrážděný, vznětlivý. Rychlé psychomotorické tempo, emoce vyjadřuje, střídání emočních polarit. Bez psychiatrické dg., bez známek psychické poruchy.

Diagnózy:

C349 Tumor v horním mediastinu vpravo s kompresí horní duté žíly, ložisko v pravém dolním plicním lalok, objemný epidermoidní karcinom, stadium IV. (dg. 03/2006)

Dále: **E118** Diabetes mellitus, prvozáchyt (02/2006) **I10** Arteriální hypertenze, nikotinismus

RA:

otec †74 l. (CMP), matka †82 l. ("sešlost věkem"), sourozenci: bratr, zdravý, děti: 3, zdravé. V rodině neguje výskyt chorob jako ICHS, DM, hypertenze, TBC, žloutenka a další choroby.

OA:

Muž, 64 let, ženatý, tři děti, profese zámečnicka, nyní v důchodu. S manželkou na vesnici, v 1. patře rodinného domu. Emoce: celkem stabilní, adekvátní pobytu v nemocnici a očekávání výsledků vyšetření. Trochu vznětlivý, charakterizuje se jako cholerik, pouští se do konfliktů, nenechá si prý nic líbit, když je přesvědčen o své pravdě. Zátěž řeší diskusí s kamarády a alkoholem (nejlepší způsob). Depresivní vyladěnost, rozlady, hněvivost neguje. Sociální zázemí: rodina (děti a vnoučata), sousedé, kamarádi z hospody. Potřeba sociální opory. Zájmy: pasivně sport, sleduje TV, křížovky, občas něco kutí doma, pomáhá s vnoučaty, rád zajde do hospody. Zdraví: běžné dětské choroby, vážněji nestonal, v dospělosti neléčen, pouze 7 let s arteriální hypertenzí. Od 12/2005 váhový úbytek 12 kg, nechutenství, markantní snížení kouření, kouřil cca 20 cig./den, nyní cca 8 cig./den (přestalo nu chutnat). Zjištěna hyperglykémie, a následně DM. Tumor plic zjištěn jako vedlejší nález při RTG plic a srdce. Zvětšené lymf. uzliny, později nalezeny malignity rovněž v laryngu. Alkohol: cca 4 piva/den. Období před DG: reflektuje jako úplně normální, zvláštnosti nebo traumata neguje. Hodnotí svůj život celkem kladně, byl prý docela spokojený, „jako každý jiný“. Raduje se z vnoučat,

s manželkou má dobrý vztah. Dlouhodobé ani bezprostřední plány do budoucna zatím nemá, čeká na výsledky vyšetření. Chtěl by co nejdříve domů.

Z lékařské zprávy z Plicní kliniky:

cytologicky potvrzen epidermoidní karcinom, st.IV 17.3.06. vzhledem k počínajícímu syndromu HDŽ provedena kavografie - zaveden stent do VBC dx. 22.3.06 podána chemoterapie (Gemzar - Cis DDP) na lůžku. Otok PDK částečně na 2 dny ustoupil, 22.3. další progrese otoku, 24.3. gasping, somnolence, otok celé dolní poloviny těla. Navýšena analgetická a antiedematózní léčba. Prognóza velmi špatná. Nepříznivý stav nadále progreduje - koma, GCS 3, exitus letalis v klidu na lůžku 26.3.06. 00.45hod.

Výsledky dotazníkových metod:

ŠHaN: 29/1, kumulativní rozložení 42.7%, mírný podprůměr, což neodpovídá sebereflexi pacienta. Emoce potlačuje, rovněž odporuje ústnímu sdělení. Vysokého skóru dosahuje ve faktoru ohrožení ega a agresi, celkový skór se snižuje častými odpověďmi „takřka nikdy“.

BDI-II: bez deprese, celkový skór 1.

SVF 78: Zvýšená POZ 1, podprůměrná POZ 3, celková pozitivní strategie v normě. O dva body snížená celková negativní strategie.

LOC: 78% interní kontrola. Zbýlých 22% je otázkou náhody.

14.2 Výsledky statistického zpracování dat

Ke statistickému zpracování dat jsme použili Wilcoxon-Whiteův test (pořadový test pro dva nezávislé výběry). Použití T-testu nebylo možné z důvodu nedostatečného počtu respondentů ve výběrovém souboru. Ve statistickém zpracování nelze vzhledem k užití metodě srovnávat výsledky normální populace a jednotlivých námi zkoumaných skupin onemocnění, tj. kardiaků a onkologicky nemocných. Sestavili jsme proto vzájemné srovnání výsledků obou skupin. Stanovili jsme výchozí nulovou a alternativní hypotézu. Hypotéza nulová, tedy H_0 , předpokládá, že oba základní soubory, KVO a CA, mají shodné rozložení ($H_0: \{ |(T_1 - E(T_1))| = |(T_2 - E(T_2))| \} < KH [\alpha=0.01]$). Podle hypotézy alternativní, tedy H_A , je rozložení jednoho souboru oproti druhému posunutě ($H_A: \{ |(T_1 - E(T_1))| = |(T_2 - E(T_2))| \} \geq KH [\alpha=0.01]$).

Výsledky jednotlivých subškál dotazníku SVF 78 uvádíme samostatně, neboť copingové strategie, které tyto škály charakterizují, jsou na sobě nezávislé.

ŠHaN:

$$T_1 = 56,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 4 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ přijímám H_0

BDI-II:

$$T_1 = 51,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 1 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ přijímám H_0

LOC:

$$T_1 = 52,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 0 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ přijímám H_0

SVF 78:

1. Podhodnocení:

$$T_1 = 58,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 6 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

2. Odklon:

$$T_1 = 50,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 2 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ přijímám H_0

3. Odmítání viny:

$$T_1 = 59,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 7 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

4. Náhradní uspokojení:

$$T_1 = 50 \quad E(T_1) = 52,5 \quad | (T_1 - E(T_1)) | = 2,5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ přijímám H_0

5. Kontrola situace:

$$T_1 = 47,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad | (T_1 - E(T_1)) | = 5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

6. Kontrola reakcí:

$$T_1 = 41,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad | (T_1 - E(T_1)) | = 11 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

7. Pozitivní sebeinstrukce:

$$T_1 = 47,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad | (T_1 - E(T_1)) | = 5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

8. Potřeba sociální opory:

$$T_1 = 47 \quad E(T_1) = 52,5 \quad | (T_1 - E(T_1)) | = 5,5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

9. Vyhýbání:

$$T_1 = 41 \quad E(T_1) = 52,5 \quad | (T_1 - E(T_1)) | = 11,5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

10. Úniková tendence:

$$T_1 = 50,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad | (T_1 - E(T_1)) | = 2 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ přijímám H_0

11. Perseverace:

$$T_1 = 45,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad | (T_1 - E(T_1)) | = 7 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

12. Rezignace:

$$T_1 = 61 \quad E(T_1) = 52,5 \quad | (T_1 - E(T_1)) | = 8,5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

13. Sebeobviňování:

$$T_1 = 55 \quad E(T_1) = 52,5 \quad | (T_1 - E(T_1)) | = 2,5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ přijímám H_0

Pozitivní strategie:

$$T_1 = 48 \quad E(T_1) = 52,5 \quad | (T_1 - E(T_1)) | = 4,5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

4. Náhradní uspokojení:

$$T_1 = 50 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 2,5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ přijímám H_0

5. Kontrola situace:

$$T_1 = 47,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

6. Kontrola reakcí:

$$T_1 = 41,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 11 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

7. Pozitivní sebeinstrukce:

$$T_1 = 47,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

8. Potřeba sociální opory:

$$T_1 = 47 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 5,5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

9. Vyhýbání:

$$T_1 = 41 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 11,5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

10. Úniková tendence:

$$T_1 = 50,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 2 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ přijímám H_0

11. Perseverace:

$$T_1 = 45,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 7 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

12. Rezignace:

$$T_1 = 61 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 8,5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

13. Sebeobviňování:

$$T_1 = 55 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 2,5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ přijímám H_0

Pozitivní strategie:

$$T_1 = 48 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 4,5 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ zamítám H_0

Negativní strategie:

$$T_1 = 50,5 \quad E(T_1) = 52,5 \quad |(T_1 - E(T_1))| = 2 \quad KH(\alpha=0,01) = 4$$

→ přijímám H_0

14.3 Interpretace výsledků

Výsledky statistického zpracování tří ze čtyř dotazníkových metod (ŠHaN, BDI-II, LOC) potvrdily hypotézu nulovou. Mezi oběma soubory nebyl zjištěn signifikantní rozdíl v rozložení jimi zjišťovaných faktorů u vybraného souboru. Konkrétně tento výsledek vyjadřuje přibližně shodnou míru výskytu hostility a nahněvanosti (čili chování typu A), depresivity a lokalizace kontroly u obou skupin. V některých subškálách dotazníku SVF 78 byl zjištěn posun v rozložení daného souboru a hypotéza nulová, tj. hypotéza o shodě zamítnuta. Signifikantní posun v rozložení vykazuje následujících deset subškál: Podhodnocení, Odmítání viny, Kontrola situace, Kontrola reakcí, Pozitivní sebeinstrukce, Potřeba sociální opory, Vyhýbání se, Perseverace, Rezignace a Pozitivní strategie. Tento posun můžeme dále specifikovat pomocí pohledu na průměrnou hodnotu hrubého skóru v jednotlivých subškálách. Skupina pacientů s KVO celkově oproti skupině pacientů s CA více skórovala v subškále Podhodnocení (tendence podhodnocovat míru působícího stresu, nepovažovat jej za výrazný), Odmítání viny (pocit neodpovědnosti za vzniklou stresovou situaci), Rezignace (pocit beznaděje, sebelítosti a neschopnosti stres zvládnout) a Pozitivní sebeinstrukce (posilování sebe sama při řešení stresové situace, sebedopora). Domníváme se, že vyšší skór v subškálách Rezignace a Pozitivní sebeinstrukce není ve vzájemném protikladu. Tento fakt dokládá pouze vyšší reaktivitu na zátěžové podněty a aktivitu těchto dvou copingových strategií u skupiny KVO oproti skupině CA. Pro jednoznačnější závěry doporučujeme konfrontaci výsledků jednotlivých pacientů s manuálem SVF 78. Skupina CA vykázala oproti skupině KVO vyšší průměrný hrubý skór v subškále Kontrola situace (analýza situace, tvorba plánu), Kontrola reakcí (potlačení emotivního doprovodu a projevů chování), Potřeba sociální opory (tendence vyhledávat sociální kontakty a pomoc druhých), Vyhýbání se (sklon vyhnout se zátěži a další konfrontaci se stresorem), Perseverace (kognitivní a emotivní prodloužené zpracovávání proběhlé situace) a rovněž v celkovém výskytu pozitivních strategií.

Uvedli jsme, že není možné stavět závěry, týkající se obou dvou vybraných skupin vzhledem k normální populaci. Možný je však podrobnější pohled na jednotlivce z obou souborů ve srovnání s normami pro běžnou populaci, uvedenými v manuálech dotazníků. Uvádíme počet jedinců ze sedmi, odchylojících se od průměru normální populace. Pro

Uvádíme počet jedinců ze sedmi, odchylojících se od průměru normální populace. Pro jednotlivé osoby tedy ze statistického zpracování vyplývá: V dotazníku ŠHaN skórovali ze skupiny KVO nadprůměrně 3 osoby, výrazně podprůměrně 1. Ze skupiny CA měli vyšší hrubý skór 2 jedinci, nízký rovněž 2. Ve škále BDI-II vykazují mírnou depresivitu 3 muži ze skupiny KVO, ze skupiny CA 2 ženy mírnou, 1 muž střední depresi. 3 jedinci z každé skupiny vykazují 100% lokalizaci kontroly, po jednom za každé skupiny vysokoprocentní externí locus. V dotazníku SVF 78 jsme u jednotlivců hodnotíme dílčí pozitivní strategie, celkovou pozitivní a negativní strategii. K hodnocení jsme použili tabulku průměrných hodnot a směrodatných odchylek, uvedenou v manuálu SVF 78. První pozitivní strategie (1) je průměrem subškály Podhodnocení a Odmítání viny. Zde se objevují vyšší průměrné hodnoty u 2 osob skupiny KVO, 2 ze skupiny CA a nižší hodnoty u 2 jedinců skupiny CA. Dílčí pozitivní strategie (2) sytí subškály Odklon a Náhradního uspokojení. Vyšším skórem je reprezentována 3 osobami skupiny KVO a čtyřmi z CA. Nízký skór jsme zaznamenali u jedné osoby skupiny CA. Pozitivní strategie (3) je průměrem skórů subškál Kontrola situace, Kontrola reakce a Pozitivní sebeinstrukce. Nízký skór se objevuje u 2 osob skupiny CA a 1 KVO, vyšší pak u 1 osoby skupiny CA. Celkovou pozitivní strategii nadprůměrně vykazují 4 jedinci skupiny CA a 1 ze skupiny KVO. Podprůměrně pak 1 muž ze skupiny CA. Oproti populaci nižší negativní strategii jsme zaznamenali u 3 osob, dvou z KVO a jedné z CA. 1 osoba z každé skupiny má nadprůměrnou hodnotu negativní strategie. Tento rozbor je zajímavý spíše pro orientaci ve vybraném souboru. Vidíme, že počet odchylek od průměru ani v jednom případě nepřesáhl čtyři z možných sedmi. Ani u jedné skupiny tedy nespátřujeme žádné abnormality. Více vypovídající jsou individuální profily vybraných jedinců, jež uvádí kasuistiky.

Zajímavým postřehem, který přinášejí uvedené kasuistiky výše, je opakování některých behaviorálních, sociálních či emocionálních rysů jedinců z vybraného souboru. Často se vyskytovalo velké pracovní nasazení v období před hlavní diagnózou, doprovázené nedostatkem zájmových aktivit. Společným znakem téměř všech jedinců ze souboru je neschopnost či jen malá výbavnost vzpomínky na období posledního pocitu štěstí nebo životní spokojenosti. Většinou se objevovalo úzké sociální zázemí, které obsahovalo primární a sekundární rodinu. Co se týče emocí, nezaznamenali jsme obecně žádné abnormality ve smyslu psychické dekompenzace, výrazného temperamentu nebo výkyvů afektivity. Ohledně životních traumat či závažných životních událostí v podstatě není možná jakákoliv generalizace. Negativní zážitky tohoto druhu jsou velmi individuální, s jistotou můžeme jen deklarovat, že se u osob vybraného souboru vyskytují. Nemáme však srovnání

s normální, tedy zkoumanými chorobami nepostiženou, populací přibližně stejného rozložení dalších intervenujících proměnných (věk, sociální status, genetická výbava, atd.), proto jen těžko odhadnout, zda se tyto závažné události u těchto konkrétních osob vyskytují častěji. Zastoupení výrazných projevů specifických typů chování nebo jiných psychosociálních determinant nebyly patrné ani v průběhu rozhovorů, ani doložené dotazníkovými metodami.

15. Diskuse

V průběhu naší studie jsme zaznamenali několik dílčích komplikací. Zaprvé se objevil problém uspokojivého naplnění souboru z důvodu časové náročnosti rozhovoru, která ne vždy odpovídala harmonogramu lékařských vyšetření pacienta. Přerušování rozhovoru by bylo důvodem k vyřazení pacienty ze souboru. Dále, vzhledem k věkovému průměru hospitalizovaných pacientů a druhu pracoviště, nebylo neobvyklé mísení dvou hlavních diagnóz, jehož výskyt byl rovněž důvodem k nezařazení pacienta do studie. Dále se v ojedinělých případech vyskytla neochota či neschopnost spolupracovat, a to jak z důvodů osobních tak z kvůli špatnému zdravotnímu stavu pacienta. Stran zdravotnického personálu rozhodně nemůžeme konstatovat žádné překážky. Největším zaznamenaným problémem byl všeobecný jev, který můžeme popsat jako sníženou schopnost reflexe vlastního života před seznámením s diagnózou. Přestože byli pacienti vyzváni, aby v dotaznících hodnotili zejména toto předcházející období, je nasnadě se domnívat, že jejich výpovědi byly poněkud zabarveny jejich aktuálním zdravotním a psychickým stavem. Tato skutečnost je z psychologického hlediska docela logická. Největší rozkol mezi minulým a současným životem se mohl objevit v dotazníku BDI-II, který je svou formulací pro účely detekce depresivních tendencí v minulosti nejméně vhodný. Z této skutečnosti si odnášíme ponaučení. Abychom co nejvíce zamezili stírání rozdílů mezi současným stavem a stavem minulým, snažili jsme se získat co nejvíce informací o dlouhodobější afektivní vyladěnosti během rozhovoru s pacientem. S informační hodnotou pacientova ústního sdělení je rovněž nutné nakládat s opatrností. V několika případech se vyskytla jistá diskrepance mezi přímo sděleným a uvedeným v anonymní dotazníkové metodě. Pro zeslabení vlivu těchto negativních intervenujících proměnných je třeba mnohem rozsáhlejšího výběrového souboru. Nicméně považujeme za nenahraditelný individuální kontakt s pacienty „face to face“, pokud možno v soukromí. Z časových důvodů by se ve velké studii jen těžko takto realizoval.

Podnětem k dalšímu zkoumání je realizace obsáhlejšího výzkumu na větším množství respondentů s možností psychologického interview a s použitím relevantních statistických metod, které by přinesly více vypovídající závěry o vztahu psychosociálních a behaviorálních determinant a zdraví.

16. Závěr

V kasuistikách ani prostřednictvím dotazníkových metod jsme nezjistily nijak výraznou a plošně se vyskytující přítomnost specifických typů chování či jiných behaviorálních determinant, popisovaných v teoretické části práce. Zkoumaný soubor se vyznačoval výraznou interindividuální specifitou vzhledem k možným intervenujícím behaviorálním proměnným. Společným rysem by teoreticky mohlo být zaujetí profesionálním životem spolu s nízkým výskytem protektivních zájmových činností. Žádné specifické psychické dekompenzace jsme u osob z výběrového souboru globálně nezaznamenali. Častěji se vyskytoval obecný pocit osobní nepohody s individuálním sycením jejich negativních průvodních znaků.

Vzhledem k dosavadní absenci jednoznačné odpovědi na otázku vztahu typu chování a psychosociálních determinant ke zdraví člověka, stejně jako uceleného teoretického přístupu k této problematice jsme zastánci následujícího postupu v psychologické a lékařské praxi: Primární i sekundární péče by se měla soustředit na snížení míry škodlivého vlivu různých aspektů negativní emotivity a chování s ohledem na genetické dispozice jedince. Detekce rizik je otázkou pečlivé rodinné a osobní anamnézy zaměřené na psychosociální, biologické a environmentální determinanty. Následná intervence by se měla odvíjet od detekované přítomnosti rizikových faktorů a od individuálních potřeb jedince. Takovýto požadavek, přestože značně univerzální, by mohl zamezit vzniku generalizujících teoretických konstruktů, v praxi k blahu jedince jakožto unikátní individuality příliš nepřispívajících.

Pro podrobnější orientaci v této problematice je zapotřebí rozsáhlejšího výzkumu osob se specifickými zdravotními obtížemi. S potěšením lze konstatovat, že byl naplněn význam i záměr této práce. Bližší orientace v komplikované a komplexní problematice vztahu zdraví a nemoci, stejně jako v možnostech praktické aplikace psychologie zdraví, jsme dostáli prostřednictvím mapování konkrétního a velmi reálného klinického pole tohoto oboru. Zkušený dotek skutečnosti otvírá další naléhavé otázky, o jejichž smyslu nepochybujeme.

17. Literatura

- Albright, C. L., Komárek, L., Ošancová, K., Kebza, V., Janovská, J., Lhotská, L., Okénková, J., Roth, Z., Vignerová, J., Poledne, R., Anděl, M., Málková, J., Heřman, D., Kraml, P., Havel, R., Frost, P., Palmer, S., Kraemer, H. C., Farquhar, J. W.: *Results of a Multifactor Cardiovascular Risk Reduction Program in the Czech Republic: The Healthy Dubeč Project*. International Journal of Behavioral Medicine 7, 2000, 1, 44–61.
- Antonovsky, A.: *Health, stress and coping*, San Francisco. Jossey-Bass 1979
- Antonovsky, A.: *Unraveling the mystery of health: How people manage stress and stay well*. San Francisco, Jossey-Bass, 1987
- Barefoot, J. C., Williams, R. B., Dalstrom, W. G.: *Hostility, CHD incidence and total mortality: A 25-year follow-up study of 255 physicians*. Psychosomatic Medicine 45, 1983
- Barlow, D. H.: *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. NY, Guilford Press 1988
- Baštecký, J., Šavlík, J., Šimek, J.: *Psychosomatická medicína*. Grada-Avicenum, Praha 1993
- Beck, A., Steer, R., A, Brown, G. K.: *BDI-II. Manual*. Psychological Corporation, USA 1996
- Beňa, F., Brázdová, Z. a kol.: *Onkologická rizika*. Masarykův onkologický ústav, Brno 2001
- Berkman, L. F., Breslow, L.: *Health and ways of living: The Alameda county study*. NY, Oxford University Press 1983
- Brandstädter, J., Eye, A von: *Psychologische Prävention. Grundlagen, Programme, Methoden*. Bern, Huber 1982
- Brannon, L., Feist, J.: *Health Psychology*. Brooks/Cole PC, CA, USA 1997
- De Neveová, K. M., Cooper, H.: *A meta-analysis of 137 personality traits and subjective well-being*. Psychological Bulletin 124, 1998
- Demborski, T. M. a kol.: *Components of Type A hostility and anger: Relationship to angiographic findings*. Psychosomatic Medicine 47, 1985
- Denollet, J.: *Negative affectivity and repressive coping pervasive influence on self-reported mood, health, and coronary prone behavior*. Psychosomatic Medicine 1991, 53, 538-556.
- Doll, R., Hill, A. B.: *Smoking and carcinoma of the lung*. Br Med J, 1950
- Ehlwuegi, A. S.: *Central monoamines and their role in major depression*. Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry 2004; 28:435-451.
- Engel, G. L.: *A unified concept of health and disease*. Perspect. Biol. Med. 3, 1960.

- Friedman, M.: *Type A Behavior and your Heart*. NY, Knopf. 1974
- Fries, J. F., Vickery, D. M.: *Take care of yourself*. Reading, Massachusetts 1990
- Goldstein, I. B. a kol.: *Ambulatory heart pressure and heart rate in healthy male paramedics during a workday and nonworkday*. *Health Psychology* n. 11 1992
- Gray, J. A.: *The neuropsychology and temperament*. In: Strelau, J., Angleitner, A.: *Explorations in temperament: International perspectives on theory and measurement*. London, Plenum Press 1991
- Haluzík, M., Svačina, Š.: *Metabolický syndrom a nukleární receptory PPAR*. Grada, Praha 2005
- Janke, W., Erdmannová, G.: *SVF 78. Eine Kurzform des Stressverarbeitungsfragebogens SVF 120*. Göttingen: Hogrefe 2002
- Kaplan, R. M., Sallis J. F. jr., Patterson, T. L.: *Zdravie a správanie človeka*. SPN, Bratislava 1996
- Kasl, S, Cobb, S.: *Health behavior, illness behavior, and sick-role behavior: II. Sick-role behavior*. *Archives of Environmental Health* 12, 1966
- Kebza, V., Paclt, I.: *Strukturovaný vyšetřovací a intervenční postup depresivních poruch v primární lékařské péči: detekce, diagnóza a léčba*. SZÚ, Praha 1999
- Kebza, V., Šolcová, I.: *Burnout syndrom: teoretická východiska, diagnostické a intervenční možnosti*. *Čs. psychologie* 42, 1998
- Kebza, V., Šolcová, I.: *Komunikace a stres*. SZÚ, Praha 2004(a)
- Kebza, V., Šolcová, I.: *Syndrom vyhoření*. Praha, SZÚ 2003
- Kebza, V.: *Psychologické determinanty zdraví*. Academia, Praha 2005
- Kebza, V.: *Psychologie zdraví*. semestrální kurz pro posluchače katedry psychologie FF UK, 2004
- Kebza, V.: *Stres a možnosti jeho zvládnutí*. Hygienická stanice hl. m. Prahy, Praha 1994
- Keyesová, C. L. M.: *Social well-being*. *Social Psychology Quarterly* 61, 1985
- Keys, A. a kol.: *Mortality and coronary heart disease among men studied for 23 years*. *Archives of Internal Medicine* n. 128, 1971
- Kobasová, S., C.: *Stressful life events, personality and health: An inquiry into hardiness*. *J. Person, Social Psychology* 37, 1979
- kolektiv autorů (Beňa, F., Brázdová, Z., Čadová, L., Fiala, J., Fiala, J., Foretová, L., Holoubek, I., Hrubá, D., Hrubá, M., Kolářová, M., Marečková, J., Navrátilová, M., Vít, M., Závřelová, M.): *Onkologická rizika*. Masarykův onkologický ústav, Brno 2001

- Komárek, L., Kebza, V., Lhotská, L., Ošancová, K., Janovská, J., Okénková, J., Roth, Z., Vignerová, J., Potočková, J., Havel, R. J., Albright, C. L., Farquhar, J. W., Poledne, R., Anděl, M., Málková, J., Kraml, P., Bartáková, H., Heřman, D., Palmer, S., Staňková, I.: *Healthy Dubeč - Design of a Joint Czech-American Community Project for the Reduction of Cardiovascular and Cerebrovascular Disease (Adapted from American Experience)*. Central European Journal of Public Health 3, 1995, 4, 230 - 233.
- Krantz, D. S., Manuck, S. B.: *Acute psychophysiological reactivity and risk of cardiovascular disease*. Psychological bulletin n.96, 1984
- Křivohlavý, J.: *Psychologie zdraví*. Portál, Praha 2003
- Maccoby a kol.: *The community studies of the Stanford heart disease prevention program*. in: Kaplan, R. M., Criqui, M. H.: *Behavioral epidemiology and disease prevention*. NY 1985
- Mathews, K. A., Stoney, C. M.: *Influences of sex and age on cardiovascular responses during stress*. Psychosomatic medicine n. 50, 1988
- Meyer, Nash, Mc Alister a kol.: *Journal of Consulting and Clinical Psychology n. 48*. APA, 1980
- MKN-10: *Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize*. Praha, Ústav zdravotnických informací a statistiky 1992
- Mohapl, P.: *Úvod do psychologie nemoci a zdraví*. Olomouc, UP 1992 in: *Manuál prevence v lékařské praxi I.-V.*, Provazník, K., SZÚ 1998, Díl II. – V. Kebza.: *Výživa a chování*.
- Müllner, J., Šebej, F., Farkaš, G.: *Škály na meranie hnevливosti a nahnevanosti ŠHaN*. Psychodiagnostické a didaktické testy, š.p. Bratislava, 1990
- Omen, G. S. a kol.: *Effect of combination of beta-carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease*. N Engl J Med, 1996
- Perls, F. S.: *Gestalt terapie doslova*. Votobia, Praha 1996
- Pilipčincová, A.: *Psychosociální rizikové faktory kardiovaskulárních nemocí*. Cor Vasa 47, 2005
- Polster, E., Polster, M.: *Integrovaná gestalt terapie*. Albert, Brno 2000
- Praško, J., Prašková, H.: *Proti stresu krok za krokem*. Grada, Praha 2004
- Praško, J.: *Jak se zbavit napětí, úzkosti a stresu*. Grada, Praha 2003
- Preiss, M., Vacíř, K.: *Beckova sebesuzovací škála depresivity pro dospělé BDI-II*. Psychodiagnostika a.s., Bratislava 1999
- Price, V. A.: *Type A behavior pattern*, Academic Press. NY, USA 1982
- Provazník, K., Komárek, L.: *Manuál prevence v lékařské praxi VII. Doporučené preventivní postupy v primární péči*. SZÚ, Praha 1999

- Provazník, K.: *Manuál prevence v lékařské praxi I.-V.* SZÚ 1998, Díl II. – V. Kebza.: *Výživa a chování*
- Rosenman, R. H., Chesney, M. A.: *Anger and hostility in Cardiovascular and Behavioral Disorders.* HPC, USA 1985
- Rosolová, H. a kol.: *Metabolický syndrom X a skrytá deprese.* Causa Subita 9, 2004
- Rotheram-Borus, M. J., Duan, N.: *Next generation of preventive interventions.* J Am Acad. Child Adolesc. Psychiatry 42, 2003
- Rotter, J.: *Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement.* Psychological Monographs 80, 1966
- Ryffová, C. D., Singer, B.: *Middle age and well-being.* Encyklopedia of Mental Health 2, 1998
- Sausen, K. P. a kol.: *Cardiovascular responses to occupational stress in male medical students.* Health Psychology n. 11, 1992
- Seedhouse D.: *Health: The Foundations of Achievement.* J. Wiley & sns., NY 1995
- Seligman, M. E. P, Csikszentmihalyi, M.: *Positive psychology: An introduction.* American Psychologist 55, 2000
- Seligman, M. E. P.: *Helplessness.* San Francisco, Freeman 1975
- Seligman, M. E. P.: *Helplessness: On depression, development and health.* NY, Freeman 1991 (a)
- Seligman, M. E. P.: *Learned optimism.* NY, Knopf 1991 (b)
- Schmale, A. H.: *Giving-up as a final common pathway to changes in health.* In: Advances in psychosomatic medicine 8. Basel, Karger 1972
- Spielberger, C. D. a kol.: *Assessment of anger: The State-Trait Anger Scale.* In: Butcher, J. N., Spielberger, C. D.: *Advances in personality assessment, Vol. 2.* Hillsdale, Lawrence Erlbaum Associate, Inc. 1983
- Spielberger, C. D. a kol.: *Experience and expression of anger.* In: Rosenman, R. H., Chesney, M. A.: *Anger and hostility in Cardiovascular and Behavioral Disorders.* HPC, USA 1985
- Spielberger, C. D.: *Preliminary manual for the State-Trait Anger Scale (STAS).* Center for Research in Community Psychology, University of South Florida 1980
- Spielberger, C. D.: *Stress, emotions and health.* 8. European Congress of Psychology, Viena, July 6 – 11, 2003
- Spielberger, C. D.: *State-Trait Anger Expression Inventory: Professional manual.* Odessa, Psychological Assessment Resources Inc. 1988

- Stokes, P. E.: *The potencial role of excessive cortisol induced by HPA hyperfunction in the pathogenesis of depression*. Eur Neuropsychopharmacol 1995; (Suppl): 77-82.
- Suarez, E. C.: *Neuroendocrine, cardiovascular and emotional responses of hostile men: The role of interpersonal challenge*. Psychosomatic Medicine 60, 1998
- Šolcová, I.: *Sociální opora jako významný protektivní faktor*. Čs. psychologie 43, 1999
- Švancara, J.: *Strategie zvládnání stresu SVF 78*. Testcentrum, Praha 2003
- The Alpha-Tocopherol, beta-carotene cancer prevention study group: The effect of vitamine E and beta-carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers*. N Engl J Med, 1994
- Thomas, L. a kol.: *Labor und Diagnose*. Die Medizinische Verlagsgesellschaft 4, Marburg 1995
- Varghese, F.P., Brown, E.S.: *The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis in Major Depressive Disorder: A Brief Primer for Primary Care Physicians*. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 2001; 3:151-155.
- Vymětal, J.: *Lékařská psychologie*. Portál, Praha 2003
- Výrost, J., Slaměník, I.: *Aplikovaná sociální psychologie II*. Grada, Praha 2001, kap. 2, Kebza, V.: *Sociální psychologie zdraví*.
- Wheatley, D.: *Stress and the Heart*. Raven, NY, USA 1977
- Wilson, B. R. A.: *Cardiovascular risk reduction*. International Psychologist 29, 1989

18. Přílohy

18.1 Škála pro měření hostility a nahněvanosti ŠHaN

ŠHaN /forma X – 2/

Jméno: Věk: Dnešní datum:
Zaměstnání: Vzdělání:

Níže jsou uvedeny výroky, kterými jsou lidé zvyklí popisovat sami sebe. Přečtěte si pozorně každý výrok a potom u něho napište takové číslo podle uvedené čtyřstupňové škály, které přiměřeně vyjadřuje, jak se většinou cítíte. Nejsou žádné správné nebo chybné odpovědi. Nezamýšlejte se příliš dlouho nad jednotlivými výroky, ale volte takové odpovědi, které nejlépe vystihují Vaše **o b v y k l é p o c i t y**.

	takřka nikdy	někdy	často	takřka vždy				
1. Bývám prchlivý(á)	1	2	3	4				
2. Rozhněvám se, když opravují právě mne	1	2	3	4				
3. Jsem horkokrevný člověk	1	2	3	4				
4. Rychle vzplanu	1	2	3	4				
5. Jsem vznětlivý(á)	1	2	3	4				
6. Jsem podrážděný(á)	1	2	3	4				
7. Mám zlost se, když mě zdržují chyby druhých	1	2	3	4				
8. Otráví mě, když se mi nedostane ocenění za dobře vykonanou práci	1	2	3	4				
9. Mám ve zvyku osopit se na druhé	1	2	3	4				
10. Ve zlosti říkám ošklivé věci	1	2	3	4				
11. Dráždí mě lidé, kteří si o sobě myslí, že mají vždy pravdu	1	2	3	4				
12. Když se mi bortí plány, nejradši bych někoho praštil(a)	1	2	3	4				
13. Zlobí mě nízké ocenění za dobře udělanou práci	1	2	3	4				
14. Vzkyplí mi krev, když je na mě vyvíjen nátlak	1	2	3	4				
15. Naštvu se, když mě kritizují v přítomnosti druhých	1	2	3	4				
16. Když mám tendenci se rozčlílit nebo vzplanout, většinou toto chování potlačím	1	2	3	4	5	6	7	nepotlačím

Přílohy 2 a 3

18.2 Beckova sebeposuzovací škála depresivity pro dospělé BDI-II

18.3 Strategie zvládání stresu SVF 78

Jméno: Rodinný stav: Věk:

Profese/amětnání: Vzdělání:

stručce: Dotazník se skládá z 21 skupin různých tvrzení. Přečtete si, prosím, každou skupinu pečlivě. Zakroužkujte v každé skupině **jeden výrok**, který nejlépe vystihuje, jak se cítíte během **posledních 14 dnů, včetně dneška**. Pokud Vašemu stavu odpovídá několik tvrzení, vyberte si vždy tvrzení s nejvyšším číslem. Pokaždé vyberte ze skupiny pouze jeden výrok.

Smutek

- Nejsem smutný.
Většinou jsem smutný.
Pořád jsem smutný.
Jsem tak smutný, že se to nedá vydržet.

Pesimismus

- O svou budoucnost nemám obavy.
O svou budoucnost se obávám více než dříve.
Myslím, že se mi nebude dařit.
Moje budoucnost je beznadějná a bude ještě horší.

Minulá selhání

- Nemám dojem, že selhávám.
Selhal jsem častěji, než bych měl.
Když se dívám do minulosti, vidím spoustu selhání.
Jako člověk jsem úplně selhal.

Ztráta radosti

- Raduji se stejně jako dříve.
Neraduji se stejně jako dříve.
Téměř nemám potěšení z věcí, které jsem měl rád.
Vůbec nemám potěšení z věcí, které jsem měl rád.

Pocit viny

- Nemívám nijak zvlášť pocity viny.
Cítím vinu za řadu věcí, které jsem udělal nebo měl udělat.
Mívám často pocity viny.
Pořád mám pocity viny.

6. Pocit potrestání

- 0 Nemyslím, že mě život trestá.
1 Myslím, že by mě život mohl potrestat.
2 Očekávám trest.
3 Myslím, že jsem životem trestán.

7. Znechucení sám ze sebe

- 0 Myslím si o sobě pořád to samé.
1 Ztratil jsem důvěru sám v sebe.
2 Jsem ze sebe zklamáný.
3 Sám sebou jsem znechucen.

8. Sebekritika

- 0 Nekritizuji nebo neobviňuji sám sebe více než obvykle.
1 Jsem sám k sobě více kritický než dříve.
2 Kritizuji se za všechny své chyby.
3 Obviňuji se za všechno špatné, co se přihodí.

9. Sebevražedné myšlenky nebo přání

- 0 Nepřemýšlím o tom, že bych se zabil.
1 Mám myšlenky o sebevraždě, ale neudělal bych to.
2 Chtěl bych se zabít.
3 Kdybych měl možnost, tak bych se zabil.

10. Plačtivost

- 0 Nepláču více než dříve.
1 Pláču více než dříve.
2 Pláču kvůli každé maličkosti.
3 Je mi do pláče, ale nejsem toho schopen.

Počet bodů str. 1

POKRAČOVÁNÍ

DOTAZNÍK

SVF 78

Wilhelm Janke, Gisela Erdmannová

Jméno:

Věk: Pohlaví: muž žena

Profese:

Datum:

Pokyny ke zpracování dotazníku:

Dotazník obsahuje řadu výroků – způsobů, jak člověk může reagovat v situacích, kdy je něčím nebo někým poškozen, vnitřně rozrušen, nebo vyveden z míry.

Přečtěte si, prosím, každý výrok a uveďte, nakolik odpovídá Vašemu způsobu reagování. Svou odpověď označte přeškrtnutím (křížkem **X**) zvoleného čísla na škále od **0 (vůbec ne)**, po **4 (velmi pravděpodobně)**.

vůbec ne	spíše ne	možná	pravděpodobně	velmi pravděpodobně
0	1	2	3	4

Příklad:

Když jsem něčím nebo někým poškozen(a), vnitřně rozrušen(a), nebo vyveden(a) z míry

... zajdu navštívit dobré přátele nebo známé

vůbec ne	spíše ne	možná	pravděpodobně	velmi pravděpodobně
0	1	2	X	4

V tomto případě je označeno číslo **3 (pravděpodobně)**. To znamená, že „navštívit dobré přátele nebo známé“ pravděpodobně odpovídá Vašemu způsobu reagování v této situaci.

Nevynechejte, prosím, žádný z uvedených výroků a při váhání se přikloňte vždy k vyjádření, které Vás nejlépe vystihuje.

Pokud omylem označíte jinou odpověď a chcete se opravit, označte křížkem **X** správnou odpověď a navíc ji i výrazně podtrhněte.

Pracujte plynule, ale pečlivě; nezdržujte se příliš u jednotlivých výroků. Ověřte prosím, zda jste vyplnil(a) údaje o Vás a začněte vyplňovat dotazník.

ž jsem něčím nebo někým poškozen(a), vnitřně rozrušen(a), nebo vyveden(a) z míry ...

	vůbec ne	spíše ne	možná	pravděpodobně	velmi pravděpodobně
8) ... přepadají mne myšlenky na útěk	0	1	2	3	4
9) ... udělám vše, abych odstranil(a) příčinu	0	1	2	3	4
0) ... jsem rád(a), že nejsem tak přecitlivělý(-á) jako druzí	0	1	2	3	4
1) ... zabývám se pak ještě dlouho touto situací	0	1	2	3	4
2) ... dělám něco, co mě od toho odvádí	0	1	2	3	4
3) ... umiňuji si, že se příště takovým situacím vyhnu	0	1	2	3	4
4) ... snažím se potlačit své vzrušení	0	1	2	3	4
5) ... řeknu si, že za to nemohu	0	1	2	3	4
6) ... řeknu si, že druzí by to tak snadno nestrávili	0	1	2	3	4
7) ... dělám si výčitky	0	1	2	3	4
8) ... řeknu si: „nesmíš to v žádném případě vzdát“	0	1	2	3	4
9) ... nevím, jak bych mohl(a) takové situaci čelit	0	1	2	3	4
0) ... udělám něco dobrého pro sebe	0	1	2	3	4
1) ... pouze si přeji, abych z této situace co nejrychleji vyvázl(a)	0	1	2	3	4
2) ... požádám někoho o pomoc	0	1	2	3	4
3) ... vytvořím si plán, jak mohu tyto nesnáze odstranit	0	1	2	3	4
4) ... myslím si, že já za tu situaci nezodpovídám	0	1	2	3	4
5) ... říkám si: „jen se nedat zbavit odvahy“	0	1	2	3	4
6) ... myslím si, že bych se nechtěl(a) v budoucnu dostat do takové situace	0	1	2	3	4
7) ... nejde mně ta situace dlouho z hlavy	0	1	2	3	4
8) ... snažím se, abych si zachoval(a) pevný postoj	0	1	2	3	4
9) ... všechno se mně zdá tak beznadějně	0	1	2	3	4
0) ... vrhnu se do práce	0	1	2	3	4
1) ... řeknu si, že to nakonec byla moje chyba	0	1	2	3	4
2) ... lépe se kontroluji než druzí v téže situaci	0	1	2	3	4
3) ... koupím si něco, co už jsem dlouho chtěl(a) mít	0	1	2	3	4
4) ... obvykle se mně všechno zdá nesmyslné	0	1	2	3	4

18.5 Datová matice pro kvantitativní zpracování dat

SVF 78-HS										
	Dg.	ŠHaN	BDI-II	LOC v %	Podhodnocení	Odmítání viny	Odklon	Náhradní uspokojení	Kontrola situace	Kontrola reakcí
ŠL, ž, 69	KVO	27	10	100	6	18	15	14	14	12
VIL, ž, 77	KVO	16	4	5	13	23	11	11	10	14
ČEM, ž, 56	KVO	38	10	88	13	14	18	12	14	17
BV, m, 82	KVO	33	17	100	12	18	15	9	16	17
ŠF, m, 69	KVO	29	13	55	13	12	17	13	12	12
BF, m, 57	KVO	39	16	25	9	11	12	9	14	11
SKA, m, 63	KVO	29	17	100	14	15	13	13	12	15
HC, ž, 76	CA	35	18	100	14	14	12	23	14	12
SU, ž, 60	CA	32	15	50	8	14	16	11	17	18
Jiště, ž, 71	CA	27	11	100	12	18	13	18	18	23
SK, m, 73	CA	28	26	8	3	6	2	8	20	17
BU, m, 62	CA	30	13	53	1	6	19	9	11	13
VF, m, 67	CA	25	5	100	14	16	15	19	13	17
JH, m, 64	CA	29	1	78	10	15	18	11	8	15

SVF 78-HS									SVF Strategie	
	Dg.	Pozitivní sebeinstrukce	Potřeba sociální opory	Vyhýbání se	Uniková tendence	Perseverace	Rezignace	Sebeobviňování	POZ	NEG
ŠL, ž, 69	KVO	17	9	7	7	18	5	2	13,7	4
VIL, ž, 77	KVO	15	4	11	8	6	4	1	13,9	4,7
ČEM, ž, 56	KVO	15	18	15	11	15	13	10	14,7	12,3
BV, m, 82	KVO	16	13	12	10	16	8	11	14,7	11,3
ŠF, m, 69	KVO	13	14	12	13	10	12	11	13,2	11,5
BF, m, 57	KVO	30	10	13	12	5	11	12	11,6	10
SKA, m, 63	KVO	15	18	16	14	13	13	10	13,6	12,5
HC, ž, 76	CA	19	21	10	13	21	8	14	15,4	14
SU, ž, 60	CA	20	14	17	13	17	8	8	14,8	11,5
Jiště, ž, 71	CA	17	6	21	11	9	8	9	17	9,3
SK, m, 73	CA	22	20	20	12	19	5	0	11,2	9
BU, m, 62	CA	11	12	18	7	24	10	20	10	15,3
VF, m, 67	CA	20	10	17	16	7	6	4	16,3	8,3
JH, m, 64	CA	9	15	5	6	5	6	4	12,3	5,3