

Univerzita Karlova v Praze

Filozofická fakulta

Katedra psychologie



FILOZOFICKÁ FAKULTA
UNIVERZITY KARLOVY
V PRAZE

Bakalářská práce

Bc. Kristina Sarisová

Biologické aspekty stresu

Biological Aspects of Stress

Tímto děkuji své vedoucí práce MUDr. Gabriele Šivicové za vstřícný přístup a cenné rady poskytované v průběhu vypracování mé bakalářské práce.

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

V Praze dne 9.5.2013

Kristina Sarisová

Abstrakt:

Cílem bakalářské práce je přiblížit stres jako psychologický fenomén s důrazem na jeho biologické aspekty. Práce je rozdělena do dvou hlavních částí. První představuje literárně-přehledovou studii, kde je nejprve vysvětlen stres z obecného hlediska, konkrétně definice stresu, stresové teorie, druhy stresu, stresory a projevy stresu. Dále jsou popsány nervové a hormonální mechanismy stresu a jednotlivé hormony spolu se žlázami s vnitřní sekrecí, které hrají důležitou úlohu ve stresové reakci. Poté se práce zabývá možnými dopady stresu na jednotlivé soustavy organismu. Následuje popis psychických poruch, které jsou s působením stresu nejvíce spojovány. V druhé části textu je předložen návrh na výzkumné šetření, které se zabývá porovnáním hladiny vyplaveného stresového hormonu kortizolu mezi jedinci s posttraumatickou stresovou poruchou a zdravou populací.

Klíčová slova:

stres, hormony, organismus, vliv na organismus, vliv na psychiku

Abstract:

The aim of this thesis is to describe stress as a psychological phenomenon with an emphasis on the biological aspects. The work is divided into two main parts. The first is a literary review study where stress is initially explained in general terms, with the definition of stress, stress theory, types of stress, stressors and symptoms of stress. Further there are described neural and hormonal mechanisms of stress and various hormones along with the endocrine glands which play an important role in the stress response. Then the paper deals with the possible effects of stress on the individual systems of the body. The following part is a description of mental disorders which are the effects of stress most associated. In the second part of the text is a proposal for research which presents a comparison of leaching of the stress hormone cortisol in individuals with posttraumatic stress disorder and healthy controls.

Keywords:

Stress, hormones, organism, effect on the body, effect on the psyche

Obsah

Seznam použitých zkratk:	9
Úvod.....	10
1 Literárně-přehledová část	12
1.2 Stres	12
1.2.1 Definice stresu	13
1.3 Stresové teorie.....	14
1.3.1 Cannon – poplachová reakce	14
1.3.2 Selye – generální adaptační syndrom	14
1.3.3 Lazarus – kognitivní ohodnocení situace.....	16
1.3.4 McEwan, Stellar – alostatické pojetí	16
1.4 Druhy stresu.....	18
1.4.1 Dělení stresu dle časového hlediska	18
1.4.2 Dělení dle polaritý	19
1.4.3 Dělení dle obecnosti působení	19
1.5 Stresory	21
1.6 Projevy stresu.....	23
1.7 Nervové mechanismy stresu	24
1.7.1 Nervové řízení při působení stresu	24
1.7.1.1 Periferní nervový systém	24
1.7.1.2 Centrální nervový systém	25
1.8 Humorální řízení stresu.....	26
1.8.1 Humorální řízení organismu	26
1.8.2 Humorální řízení stresu.....	27
1.9 Stresové hormony	29
1.9.1 Kůra nadledvin.....	29

1.9.2 Dřeň nadledvin.....	30
1.9.3 Adenohypofýza.....	31
1.9.4 Neurohypofýza.....	33
1.10 Organismus pod vlivem stresu.....	34
1.10.1 Vliv na energii v organismu.....	34
1.10.2 Vliv na kardiovaskulární systém.....	34
1.10.3 Vliv na gastrointestinální systém.....	36
1.10.4 Vliv na pohlavní systém	38
1.10.5 Vliv na nervový systém	39
1.10.6 Vliv na imunitní systém.....	39
1.10.6.1 Stres, imunitní systém a onkologická onemocnění.....	41
1.10.7 Vliv na dýchací systém	42
1.10.8 Vliv na kožní systém.....	42
1.10.9 Vliv na pohybový systém	42
1.11 Možné psychické poruchy způsobené stresem	44
1.11.1 Poruchy spánku.....	44
1.11.2 Deprese	44
1.11.3 Poruchy příjmu potravy	45
1.11.4 Sexuální dysfunkce	45
1.11.5 Posttraumatická stresová porucha.....	46
2 Návrh výzkumného šetření	48
2.1 Klíčová slova	48
2.2 Abstrakt.....	48
2.3 Úvod.....	48
2.4 Metodologie	49
2.4.1 Výběr respondentů	49
2.4.2 Analýza proměnných	50
2.4.3 Výzkumná otázka	50

2.4.4 Hypotézy	50
2.4.5 Průběh experimentu	50
2.5 Vyhodnocení dat	51
2.6 Výsledky	52
Závěr	54
Seznam použité literatury	55

Seznam použitých zkratk:

ACTH – adrenokortikotropin

CO₂ – oxid uhličitý

DHEA - dehydroepiandrosteron

GAS – generální adaptační syndrom

HHN – osa hypotalamus-hypofýza-nadledviny

LAS – lokální adaptační syndrom

PTSD – posttraumatická stresová porucha

SAS – sympatoadrenální osa

Úvod

Stres patří k nedílné součásti dnešní moderní společnosti. Se zrychlujícím se tempem současného života a se stále se zvyšujícími nároky na jedince působí tento jev na člověka prakticky každodenně. Záleží na přístupu, odolnosti a také osobnostních dispozicích každého jedince, jak se s působením stresu vyrovná. Za těmito faktory však stojí fyziologický podklad stresu, jehož mechanismy probíhají u všech lidí přibližně stejně. Ačkoliv je stres považován za jev spíše psychický, probíhá na biologickém základu.

Mé směřování v oblasti psychologie se ubírá klinickým směrem, proto jsem si za téma bakalářské práce zvolila právě „Biologické aspekty stresu“. Cílem této bakalářské práce je přiblížit stres jako psychologický fenomén s důrazem na biologické procesy, které ho doprovázejí.

Text je rozdělen do dvou hlavních částí, obě jsou dále členěny do několika kapitol. První část představuje literárně-přehledovou studii, ve které je vyložena problematika stresu z biologicko-psychologického hlediska. Druhá část - empirická zahrnuje návrh k výzkumnému šetření.

Kapitola „Stres“ je obecnějším úvodem do této problematiky. Je zde zdůrazněno, že stres zasahuje do několika vědních oborů a také je ve stručnosti vysvětlen vývoj stresu z hlediska evoluce.

Následující část bakalářské práce zahrnuje přehled několika definic stresu, jelikož jednotná definice nebyla dosud vyřčena. Popsala jsem jich takový počet z toho důvodu, aby bylo zřejmé, že je možné na tento jev pohlížet z mnoha úhlů pohledu.

Dále následuje přehled významných stresových teorií se zřetelem na nejvýznamnější tvůrce těchto koncepcí a to Selyeho, Cannon a Lazaruse, kteří jsou považováni za průkopníky v bádání o stresu. Tato část je doplněna o novější přístup, který popsali McEwan a Stellar. Tyto teorie byly vybrány vzhledem k tomu, že představují teoretický základ v oblasti stresu a lze je považovat za nejpřínosnější v této oblasti.

Kapitola „Druhy stresu“ je přehledem o jednotlivých formách stresu, které mohou na jedince působit.

Část práce nazvaná „Stresory“ přináší přehled možných podnětů, které mohou vyvolávat stres. Krátce zde je zmíněno i o salutorech, které představují opak.

Dále jsou popsány projevy stresu, které mohou probíhat na fyziologické, emocionální a behaviorální úrovni (Křivohlavý, 1994). Každý druh projevu je doplněn konkrétními příklady.

Následuje kapitola „Nervové mechanismy stresu“, ve které je popsáno, jak probíhá

působení stresu na nervové úrovni od nejvyšších center nervové soustavy po ta nižší.

Poté je vysvětleno, jaké hormonální pochody se uskutečňují v organismu pod vlivem stresu, konkrétně se zabývá osou sympatoadrenální, osou hypotalamus-hypofýza-nadledviny a také jsou zde zmíněny další osy, které jsou zapojeny do stresové reakce. V rámci téhož textu jsou popsány stresové hormony a jejich účinky.

Dále přichází na řadu kapitola „Organismus pod vlivem stresu“, kde jsou popsány účinky stresu na jednotlivé soustavy organismu z biologického hlediska, konkrétně vliv na energii v organismu a na systémy kardiovaskulární, trávicí, nervový, pohlavní, imunitní, dýchací, kožní a pohybový.

Z psychických poruch, jež mohou vznikát následkem stresu, jsou v bakalářské práci zmíněny ty, jež jsou se stresem spojovány nejvíce a to poruchy spánku, deprese, poruchy stravovacích návyků, sexuální dysfunkce a posttraumatická stresová porucha.

Druhá část textu zahrnuje návrh na výzkumné šetření, které se zabývá porovnáním vyplavené hladiny kortizolu u osob s posttraumatickou stresovou poruchou a zdravou populací.

1 Literárně-přehledová část

1.2 Stres

Původ slova stres můžeme hledat v latinském slovese „stringo“ či „stringere“, což znamená „utahovat, stahovat“ (Křivohlavý, 1994). Tento pojem je velmi široký, různé vědecké obory na něho pohlíží odlišně. Například ve fyzice je stres považován za mechanické působení sil, jež způsobuje deformaci hmoty, dle biochemie je stres narušení buněčné stability, které je vyvolané nadbytkem kyslíkových radikálů nad antioxidanty, fyziolog chápe stres jako vývojově zakódované reakce nervově-humorálního a funkčně-metabolického charakteru na vnitřní či vnější změny, psycholog nahlíží na stres jako na stav, kdy dochází k vědomému nebo nevědomému narušení a ohrožení jednoty jedince a ten na toto reaguje napětím, úzkostí a různými obrannými mechanismy (Bartůňková, 2010).

Problematika stresu je velmi obsáhlá a lze ho studovat z mnoha různých hledisek a pohledem několika vědeckých oborů. Poznatky, které máme o stresu k dispozici, jsou biologické, endokrinologické, fyziologické a psychologické, proto je na stres důležité pohlížet jako na komplexní jev, který se dotýká všech oblastí organismu.

Evolučním základem stresové reakce je adaptace na nové podmínky. Nepřítomnost či nadměrný výskyt stresu v průběhu života je nevhodný, avšak působení určitého množství stresu je pro přežití organismu nezbytné. Vyhýbání se stresu také představuje určitý způsob adaptace na stres. Objevuje se již u nižších živočichů formou anticipační reakce – mimikry, barevné přizpůsobení, hibernace, migrace a podobně. Tito živočichové se snaží spíše vyhnout stresující situaci než jí čelit. Lidé využívají těchto „vyhýbacích technik“ v podobě obranných mechanismů (Mohapl, 1987). O stresu jako takovém je však vhodnější mluvit až s rozvojem centrálního nervového systému. Poplachová reakce na stres se zřetelně začala vyvíjet u teplokrevných živočichů, zejména u savců, kteří byli nuceni reagovat na okolní podmínky prostředí. Prostřednictvím přirozeného výběru došlo k zpevnování mechanismů, jež těmto organismům pomáhali v adaptaci (Charvát, 1973).

Stres je nedílnou součástí lidského života, míra s jakou ovlivní jedincův život, závisí na tom, jak je schopný mu čelit a vyrovnat se s ním. Pokrok a nové poznatky v psychosomatické, behaviorální medicíně a v psychologii zdraví nám umožňují stres lépe a hlouběji chápat, pracovat s ním, v rámci možností mu předcházet a mírnit jeho následky (Lazarus & Folkman, 1984).

1.2.1 Definice stresu

Jak bylo zmíněno výše, pojem stres přesahuje rámec mnoha vědeckých oborů, a tudíž není možné vytvořit jeho jednotnou definici, která by uspokojovala nároky všech odvětví, která se k této problematice vyjadřují.

Dle Selyeho je stres „*stav projevující se ve formě specifického syndromu, který představuje souhrn všech nespecificky vyvolaných změn v rámci daného biologického systému*“ (Selye, 1956, s. 82). Nespecifická změna je taková, která působí na celý organismus nebo na většinu jeho částí a je zapříčiněná působením několika faktorů. Každý podnět může být pro jedince stresující, záleží na tom, do jaké míry je u něho schopný vyvolat stres. Biologický stres můžeme chápat jako přizpůsobování se, které probíhá antagonistickou formou mezi vlivy, které na jedince působí a jeho obrannými mechanismy (Selye, 1956).

Charvát vymezuje stres jako „*stav, ve kterém se nachází živý systém při mobilizování obranných nebo nápravných zařízení*“. Místo termínu stres užíval pojem zátěž (Charvát, 1969, s. 78).

Lazarus a Folkmanová (1984) charakterizují stres jako vztah mezi jedincem a prostředím, konkrétně mezi jeho charakteristikami a událostí, která na něho působí. Stres nelze tedy vymezovat bez ohledu na vlastnosti a dispozice člověka. Za stres jedinec považuje takovou situaci, kterou vyhodnotí jako pro něho ohrožující.

Schreiber definuje stres jako „*jakýkoliv vliv životního prostředí (fyzikální, chemický, sociální, psychologický, politický), který ohrožuje zdraví některých citlivých jedinců*“ (Schreiber, 2000, s. 17.) O stresu mluví jak ve smyslu působících podnětů na člověka, tak ve smyslu jeho reakce. Vnímavost ke stresu je velmi individuální. Někteří jedinci jsou odolnější a snáší působení stresujících faktorů lépe než jiní (Schreiber, 2000).

Dle Křivohlavého je pro stresovou situaci důležitý „*poměr mezi mírou (intenzitou, velikostí, tlakem apod.) stresogenní situace (stresoru či stresorů) a „silou“ (schopnostmi, možnostmi apod.) danou situaci zvládnout*“ (Křivohlavý, 2001, s. 170).

Psychobiologická koncepce vymezuje stres jako „*stav organismu, jenž je obecnou odezvou na výrazně působící zátěž (stresor), která může být psychické či fyzikální povahy*“ (Vymětal, 2003, s. 329). Na řízení této odezvy se podílejí velmi staré vývojové mechanismy, pomocí nichž se organismus adaptuje a je schopný přežít nebezpečí (Vymětal, 2003).

Z hlediska neurofyzologie je stres definován jako „*soubor reakcí organismu na vnitřní nebo zevní změny narušující klidný chod funkcí organismu, nebo dokonce ohrožují jeho existenci*“ (Králíček, 2011, s. 87).

1.3 Stresové teorie

Mezi nejvýznamnější autory stresových teorií, jež se vážou k lidskému prožívání stresu, považujeme W.B. Cannona, H. Selyeho a R. Lazaruse (Baštecká & Goldman, 2001).

Z novějších teorií přidávám ještě alostatické pojetí McEwana a Stellara.

1.3.1 Cannon – poplachová reakce

Na počátku minulého století se zájem mnoha vědců zaměřoval na studium reakcí organismů na negativní vlivy. V roce 1914 přišel fyziolog Walter B. Cannon s první ucelenější koncepcí, která se především týkala otázek adaptace a rezistence organismů. Klíčovým termínem je tzv. poplachová reakce, jež připravuje organismus na reakci boj – útek („fight – flight“). Působení zátěžové situace způsobí vyplavování katecholaminů (adrenalin a noradrenalin) do krevního řečiště a spustí fyziologické reakce jako zvýšení krevního tlaku a srdečního tepu, hyperglykémii, mydriázu, husí kůže, pocení atd. (Cannon in Mohapl, 1988).

V dnešním civilizovaném světě není stresová reakce „fight or flight“ aktuální, současný člověk nereaguje na stres bojem nebo útekem. Stresovou reakcí vzniklá energie, která by měla být spotřebována svalovou činností, však zůstává v organismu nezužitkována a předpokládá se, že právě tento fakt může stát za vznikem stresových onemocnění (Schreiber et al., 1985).

1.3.2 Selye – generální adaptační syndrom

Na sympato-adrenální pojetí stresu W. Cannona navázal v šedesátých letech minulého století endokrinolog Hans Selye, který je pokládán za zakladatele tzv. kortikoidní teorie stresu (Křivohlavý, 2001).

Při svých raných laboratorních experimentech, při kterých se pokoušel objevit nový hormon a podával potkanům vaječnickové a placentární výtažky, vyzoroval, že pokusná zvířata vykazují stejné reakce. Kontrolní skupině podával formalinový roztok a zjistil, že potkani trpí stejnými příznaky, jako ti, kterým podával vaječnickové a placentární extrakty. Zvířata tímto reagovala na stres, který na ně působil prostřednictvím laboratorního prostředí. Nový hormon sice neobjevil, ale na základě těchto pokusů o několik let později popsal generální adaptační syndrom - GAS, který se skládá ze tří stádií a představuje všechny nespécifické změny, ke kterým došlo pod působením stresu, který působí ve všech třech stádiích. Není nutné, aby se GAS skládal ze všech tří stádií, některé stresory jsou tak silné a těžké, že rovnou vedou k vyčerpání organismu, v extrémních případech ke smrti. GAS doprovází také tělesné změny, např. zvýšení činnosti nadledvin, zakrnělost mizních tkání,

vředy v trávicím traktu atd. Různé odchylky od správného fungování GAS jsou příčinou vzniku nemocí, tzv. adaptačních chorob.

Fáze generálního adaptačního syndromu:

- 1) Alarmová (poplachová) fáze: má akutní charakter, dochází k mobilizaci všech sil organismu, vyplavují se kortikoidy, zhušťuje se krev, snižuje se váha těla (Selye, 1956). Dochází ke zvýšené činnosti sympatického nervstva, vyplavuje se adrenalin (epinefrin), zvyšuje se krevní tlak, srdeční tep, dochází k nadměrnému pocení a zrychluje se dýchání. Organismus se v této fázi připravuje na reakci, jež může být dvojího typu: buď boj, nebo útěk (Křivohlavý, 2001). Sekrece stresových hormonů je v tuto chvíli nadprůměrná (Cohen et al., 1997). Tato fáze Selyeho teorie je analogická s Cannonovou koncepcí.
- 2) Fáze rezistence (odolnosti): dochází ke zředění krve a váha organismu se vrací k normálním hodnotám (Selye, 1956). Produkce stresových hormonů se oproti předchozí fázi drží v mírném nadprůměru (Cohen et al., 1997). V tomto stadiu organismus sám čelí působícímu stresoru. Důležitou roli hraje typ stresoru a obranyschopnost jedince. Fáze rezistence může být dlouhodobá, poté vznikají tzv. „nemoci adaptace“ - žaludeční vředy, hypertenze, kardiovaskulární onemocnění, bronchiální astma atd. (Křivohlavý, 2001).
- 3) Fáze vyčerpání: do této fáze se organismu dostává, pokud mechanismy odolnosti selžou (Selye, 1956). Dřeň nadledvin a zakončení sympatického nervstva již nejsou schopné produkovat adrenalin (Cohen et al., 1997). Aktivuje se parasympatická část nervového systému a organismus podléhá stresoru. Projevem mohou být různá onemocnění a za extrémních situací i smrt (Křivohlavý, 2001).

Ve tkáních, které jsou vystaveny stresoru přímo, vzniká tzv. LAS – lokální adaptační syndrom. Z míst, kde vznikne LAS, jde chemickou cestou signál do příslušných oblastí v mozku a k endokrinním žlázám, především k hypofýze a k nadledvinám, odkud se vyplaví potřebné hormony, které pomáhají organismu vypořádat se se stresovou situací (Selye, 1956).

Selye zastával názor, že každý fyzický či psychosociální stresor spustí reakci ve formě generálního adaptačního syndromu, která probíhá u všech jedinců po fyziologické stránce téměř stejným způsobem (Cohen et al., 1997). Christopher (2004) doplňuje, že vnější pozorovatelná reakce na stres je determinována sociokulturním prostředím, ve kterém byl jedinec vychováván, v němž žije a také tím, jak je psychologicky nastaven a jakým způsobem chce, aby jej okolí vnímalo.

1.3.3 Lazarus – kognitivní ohodnocení situace

Lazarus se oproti předchozím dvěma autorům zaměřil na psychické zpracování zátěžové situace, soustředil se na specificky lidskou činnost, tedy na vnímání působícího stresoru a na jeho hodnocení. Čistě fyziologické zkoumání člověka ve stresové situaci (viz Cannon, Selye) obohatil o pohled kognitivní, emocionální a konativní (Křivohlavý, 2001).

Stres je dle Lazaruse charakterizován čtyřmi následujícími reakcemi:

- emocionální změna
- motorickobehaviorální reakce
- změny v kvalitě fungování kognitivních funkcí
- fyziologické změny, jak biochemické, tak autonomní

Stresová reakce je výsledkem na působení podmínek, které narušují nebo ohrožují nastavení jedince, ve kterém se cítí dobře, neohrožený. K posouzení významnosti stresujícího podnětu slouží vyhodnocení, do jaké míry je ohrožující po stránce biologické, psychologické a sociální, tedy, do jaké míry je pro jedince nebezpečný. Samotná reakce na stres závisí na individuálních charakteristikách jedince (Lazarus, 1966).

Posouzení situace jako ohrožující probíhá na dvou úrovních – primární a sekundární. U primárního hodnocení jedinec zjišťuje, zda je pro něho působící podnět irelevantní, mírně pozitivní (takové podněty, které zvyšují osobní pohodu, tedy radost, láska, štěstí atd.) či stresující (ohrožení, ztráta, výzva). Toto hodnocení je pro člověka důležité z toho důvodu, aby nereagoval na každý působící podnět mobilizací svých sil, což by pro něho bylo poměrně vyčerpávající.

Sekundární hodnocení sestává z komplexu hodnotících procesů, pomocí nichž jedinec zvažuje strategie, pomocí kterých se se stresovou situací vyrovná. Primární a sekundární hodnocení je základem pro emocionální reakci, kterou působící podnět potencionálně vyvolá.

Po vyhodnocení situace nastává fáze přehodnocení, kdy jedinec na základě nových informací a jiného pohledu na situaci může změnit svůj názor a přehodnotit ji jako méně či více stresující. Zvláštní formou je tzv. obranné přehodnocení, kdy jedinec znovu vyhodnocuje situaci, avšak považuje ji za méně ohrožující a to mu umožňuje se s ní lépe vyrovnat (Lazarus & Folkman, 1984).

1.3.4 McEwan, Stellar – alostatické pojetí

McEwen a Stellar postavili svou teorii na vztahu mezi stresem a procesem, který vede ke vzniku nemoci. Koncept homeostázy nestačí na to, aby vysvětlil důsledky působení

chronického stresu, jelikož vychází ze stavu stálosti vnitřního prostředí. V reálném životě je ale jedinec nucen reagovat na různorodé podmínky a tím se mění i rovnováha uvnitř organismu, tzn. krevní tlak, srdeční tep, činnost endokrinních žláz a nervová aktivita. Spíše než o udržení rovnováhy se fyziologický systém v těle snaží vypořádat s vnějšími silami, které na něho působí. Proto si vypomáhají s pojmem alostáza, který zavedli Sterling a Eyer v roce 1988 a charakterizovali pojem alostatická zátěž, což znamená míra chronického vystavení fluktujícím nebo zvýšeným nervovým či neuroendokrinním odpovědím, reagujícím na opakované či dlouhodobé vystavení změnám prostředí, které jedinec může vyhodnotit jako stresující (McEwan & Stellar, 1993).

Alostáza představuje provozní rozmezí (snášlivost k výchytkám), kterým organismus disponuje a může díky němu reagovat na působící podněty zvýšením nebo snížením životně důležitých funkcí. Mladší a zdraví lidé mají provozní rozmezí širší než starší a nemocní. Jakmile se jedinec ocitne mimo toto rozmezí, vzniká u něho nemoc (Baštecká & Goldman, 2001).

1.4 Druhy stresu

Druhy stresu je možné rozdělit dle několika hledisek:

1.4.1 Dělení stresu dle časového hlediska

1.4.1.1 Akutní stres

Akutní stres způsobuje aktivitu sympatického nervstva, tedy vyšší produkci adrenalinu a noradrenalinu, což vede ke zvýšení hladiny katecholaminů a na základě této reakce se krátkodobě zvýší imunitní odezva organismu (Vymětal, 2003). Aktivuje se tedy sympatoadrenální osa (SAS). Organismus uvádí do chodu všechny své síly potřebné k přežití. Zvyšuje se činnost nervového, endokrinního, kardiopulmonálního a pohybového systému oproti útlumu systému vylučovacího a reprodukčního. Akutní stres trvá minuty až hodiny (Bartůňková, 2010). Představuje pro organismus náhlou a velmi intenzivní zátěž, proto jeho reakce může být nepřiměřená (Mohapl, 1987). Z imunologického hlediska je reakcí na akutní stres vzestup tzv. „natural killers“, tedy buněk v organismu, které bojují a ničí cizí buňky (Křivohlavý, 2001).

Z psychologického hlediska jedinec zažívá akutní stres tehdy, když je vystaven nějaké výzvě. Ta může nabývat mnoha podob, pro sportovce je to podání nejlepšího výkonu, pro studenta zvládnutí zkoušky atd.

1.4.1.2 Chronický stres

Působení chronického stresu je dlouhodobější, pohybuje se v rozmezí týdnů a roků. Dochází k aktivaci dlouhodobějších hormonálních, nervových a imunologických mechanismů. Na rozdíl od akutního stresu, kdy se aktivuje sympatoadrenální systém, dochází při působení chronického stresu k aktivaci systému hypotalamus-hypofýza-kůra nadledvin a k sekreci glukokortikoidů, konkrétně adrenokortikotropního hormonu a kortizolu (Křivohlavý, 2001). Viditelné jsou i strukturální změny – zvětšení nadledvinek, zmenšení sleziny a atrofie brzlíku, což způsobuje úbytek lymfocytů a tím dochází ke snížení imunitní schopnosti organismu. Chronický stres má vliv na sexuální funkce, u žen je omezena schopnost ovulace a otěhotnění, u mužů je snížena produkce testosteronu a schopnost erekce (Bartůňková, 2010).

1.4.1.3 Intermittentní stres

Intermittentní stres je pro organismus nejvíce ohrožující. Jedná se o stres chronický, jeho působení však kolísá v čase, objevuje se a zase mizí. Mobilizační mechanismy, které zaštiťují stresovou reakci, se uvedou do pohybu, ale organismus nemá dostatek času na to, aby se se zátěží vyrovnal a adaptoval se na ni. Tento druh stresu vede k psychosomatickým

onemocněním (Mohapl, 1987).

O stejném jevu píše i Joshi (2007). Pokud v organismu dochází opakovaně ke spouštění stresové reakce či probíhá stále i po ukončení působení stresujícího podnětu, je možné, že tato reakce sama o sobě bude stejně škodlivá, jak některé stresory.

1.4.2 Dělení dle polarity

1.4.2.1 Eustres

Většinou je pojem stres chápán v negativním smyslu jako něco nepříjemného. Stres však může nabývat i pozitivních rozměrů. V tom případě hovoříme o eustresu, který jedinec vnímá a prožívá stenicky. Také se jedná o situaci zátěžovou, ale pro jedince má kladný náboj. Z hlediska fyziologického dochází ke zvýšenému vyplavení katecholaminů, snížení hladiny kortizolu a zvyšuje se imunitní reakce (Vymětal, 2003). Eustres člověk prožívá v situacích, které vnímá jako hraniční či rizikové, např. sportovní výkony, adrenalinové zážitky atd. (Křivohlavý, 2001). Tento druh stresu je v mírné intenzitě pro člověka potřebný z toho důvodu, že si díky němu vytváří vyšší odolnost vůči větší stresové zátěži (Bartůňková, 2010).

1.4.2.2 Distres

Opačným pólem je distres, který je negativní a nepříjemný, představuje nepřekonatelné překážky, pocit, že ze situace není úniku a je bezvýchodná. Mohou se dostavovat pocity beznaděje. Fyziologická reakce je přesně opačná, než je tomu u eustresu: zvyšuje se produkce kortizolu, katecholaminy jsou na minimu a imunitní reakce je snižena. Distres a eustres mohou působit současně (Vymětal, 2003).

1.4.3 Dělení dle obecnosti působení

1.4.3.1 Absolutní stres

Absolutní stres představuje reálnou hrozbu, která vede ke spuštění stresové reakce u každého jedince, jež je této hrozbě vystaven. Aktivace stresových mechanismů pomáhá jedinci přežít tuto situaci. Příkladem takové situace je hromadná autonehoda, zemětřesení, požár, vystavení extrémnímu horku či chladu atd. V naší společnosti se takovéto stresory vyskytují zřídka, pokud se však objeví, způsobují nejsilnější fyziologické reakce.

1.4.3.2 Relativní stres

Relativní stres způsobují takové události či situace, které spustí stresovou reakci v závislosti na charakteristikách jedince (odolnost, aktuální psychické rozpoložení). Důležitou úlohu hraje také kognitivní interpretace zátěžové situace. Pro někoho může být prezentování před lidmi

stresující, pro někoho nikoliv (Lupien et al., 2007). Relativní stres odpovídá koncepci R. Lazaruse, jejímž hlavním východiskem je kognitivní ohodnocení situace na několika úrovních.

1.5 Stresory

Stresorem rozumíme nějaký podnět, který vyvolá stresovou reakci a způsobí zvýšení produkce adrenokortikotropního hormonu. Stresorem mohou být tikající hodiny či záplavy, závisí na jedincově toleranci ke stresové zátěži a intenzitě působícího podnětu (Bartůňková, 2010).

Opakem stresorů jsou salutory, tedy tzv. pozitivní životní faktory, které člověku pomáhají v těžkých životních situacích, posilují ho a dodávají mu povzbuzení. Příkladem salutoru může být pochvala, smysl ve vykonávané činnosti atd. (Křivohlavý, 2001).

Literatura nabízí mnoho členění stresorů, v této práci uvádím rozdělení dle Bartůňkové (2010):

- 1) Fyzikální: teplo, chlad, záření, tlak, vibrace atd.
- 2) Chemické: toxiny, jedy, alkohol, infekce, hypoglykemie atd.
- 3) Biologické: hlad, žízeň, bolest, operační stav, popáleninový stav atd.
- 4) Psychosociální: úzkost, tréma, strach ze zkoušky, z vystoupení, z bolesti, z nemoci, ze smrti, partnerské, rodinné a pracovní vztahy, finanční situace atd.

Jelikož se práce zabývá biologickými aspekty stresu, věnuje se následující část textu biologickým stresorům.

Vlivy, které způsobují tělesný stres, jsou velmi těsně spjaty s psychickým fungováním jedince. Hlad nebo žízeň mají vliv na tělesné funkce a na udržení homeostázy. Logicky je lépe snášeno krátkodobé hladovění či žízeň než dlouhodobé. Tělesným stresorem je také teplota, reakce na ni je dána jak tepelnými hodnotami, tak termoregulačními schopnostmi organismu. Velmi stresující je hypertermie, hypotermie, úpal či popáleniny.

Okolní tlak může také působit jako stresor, mluvíme o hypobarickém stresu, který působí při pobývání ve vyšších nadmořských výškách. Způsobuje ho nižší koncentrace kyslíku, chlad, vítr, zvýšené UV záření. Dochází k hypoxii, což způsobuje jak tělesné obtíže, tak psychické (poruchy rozhodování, psychická deteriorace, halucinace). Do hyperbarického stresu se jedinec může dostat při potápění. Při ponoru s dýchacím přístrojem je problematické vynořování se, kdy může dojít k pneumotoraxu či vzduchové embolii. Při potápění na jeden nádech může dojít k narkotickému účinku CO₂ doprovázené poruchami koordinace, závratěmi i ztrátou vědomí. Za stresující také považujeme decelerační přetížení při nárazech, volný pád nebo gravitační přetížení při kosmických letech (Bartůňková, 2010).

Tělesné stresory působí na kmenové oblasti a hypotalamus, zatímco psychologické aktivují činnost emočního mozku, především amygdalu a očnicovou prefrontální kůru, dále

hipokampus, dorzolaterální a mediální prefrontální kůru (Koukolík, 2012).

Množství stresorů je nepřeborné a jejich vnímání a zhodnocení jako stresujících podnětů individuální. Pro někoho může být určitá situace silně stresující a naopak jiný člověk na ní může mít opačný náhled. Jako stresor mohou působit: nezaměstnanost, finanční situace, čas, příliš velká odpovědnost, vysoké vytížení a nároky, vztahy mezi lidmi, hluk, obavy z kriminálních činů, pocit bezmoci a beznaděje atd. (Křivohlavý, 2001).

1.6 Projevy stresu

Dle Křivohlavého (1994) je možné projevy stresu rozdělit do tří skupin. První skupina jsou projevy fyziologické, mezi kterými se může objevit bolest a svírání na hrudní kosti, křečovitě bolesti v dolní části břicha, svalové napětí v krční a v křížové části páteře, bolesti hlavy, migrény, nepříjemné pocity v krku (pocit sucha, obtížné polykání), palpitace (vnímání bušení srdce), nucení na močení, nechutenství, pocit nadmutí a plynatosti, vyrážka, pokles sexuálních funkcí, nepravidelnost v menstruačním cyklu.

Další projevy jsou viditelné po stránce emocionální, tedy vliv působícího stresu na citové prožívání. Jedná se o prudké změny nálad a jejich kolísání, zabývání se nedůležitými záležitostmi, přehnané stěžování si, potíže s projevením sympatií, náklonnosti či empatie, přehnaná starost o zdravotní stav a fyzický vzhled. Jedinci pod stresem často utíkají do denního snění, dále se stahují do sebe, omezují sociální kontakty, činí jim potíže komunikace s ostatními lidmi. Vykazují známky nepozornosti, nesoustředěnosti, podrážděnosti, iritability a anxiozity.

Dále se stres může projevovat na behaviorální úrovni, tzn. na úrovni chování a jednání jedince pod stresovou zátěží. Výrazná je nerozhodnost, vyhýbání se plnění úkolů a povinností, zvýšená nepřítomnost v zaměstnání, vyšší výskyt lhaní a podvádění, vymyšlení si různých výmluv, snížená kvalita odvedené práce, vyšší konzumace alkoholu a cigaret, vyšší náchylnost k užívání drog. Také se objevují změny v zažitém rytmu dne, což je způsobeno nekvalitním spánkem či neschopností usnout. Lidé se ráno budí velmi unavení, večer mají potíže s usínáním.

Z výše popsaných projevů je patrné, že působení stresu je globálního charakteru a má dopad jak na biologické fungování organismu, tak na jeho psychickou stránku. Je důležité brát v úvahu, že reakce na stres je individuální, každá osobnost se se stresovou zátěží vyrovnává jiným způsobem.

1.7 Nervové mechanismy stresu

1.7.1 Nervové řízení při působení stresu

Nervový systém zastává v problematice reagování na stres nemalou úlohu. Zapojena je jak periferní, tak centrální část nervového systému. Stresové automatismy probíhají zejména v podkorových oblastech. Neokortex není do tohoto procesu přímo zapojen, ale může být sám zdrojem stresu prostřednictvím stresových myšlenek, které mohou vyvolat fyziologickou odezvu (Bartůňková, 2010).

Situace, která je pro organismus stresující, je smysly zprostředkována do centrální nervové soustavy. Nejprve dojde k vyvolání tzv. specifického efektu, který může nabývat optické, čichové, akustické či taktilní podoby. V této chvíli vyšle retikulární formace signál, který spustí mechanismy, jež zabezpečují poplachovou reakci. Směrem k vyšším centrům nervové soustavy dojde k aktivaci mozkové kůry. Co se týče nižších složek, uvedou se do pohybu soustavy somatomotorická, visceromotorická a endokrinní. Somatomotorická soustava reflexivně zabezpečuje změny ve svalovém tonu a různé obranné a úhybné pohyby. Visceromotorické reflexy uvádějí do chodu činnost mozkového kmene, který aktivuje vegetativní centra, zejména sympatikus a nervus vagus. Tímto dojde ke změně napětí hladkého svalstva, zejména v cévách, zvýší se krevní tlak a zrychlí srdeční činnost. A nakonec endokrinní reflexy, které budou popsány níže (Charvát, 1977).

1.7.1.1 Periferní nervový systém

Tento systém je tvořen řadou receptorů, které snímají změny vnějšího i vnitřního prostředí. S centrálním nervovým systémem je spojen aferentními (dostředivé) a eferentními (odstředivé) neurony. Aferentní neurony přivádí informace z receptorů do centrální nervové soustavy. Naopak eferentní neurony vedou informace do efektorů, tedy do výkonných orgánů (Bartůňková, 2010). Periferní nervový systém je tvořen 31 páry míšních nervů a 12 páry nervů hlavových. Míšní nervy jsou tvořeny z axonů uložených v míše, konkrétně motorické a vegetativní neurony a dále z výběžků uložených ve spinálních gangliích. Motorické a vegetativní neurony jsou eferentní a vedou informace z míšních center do periferních oblastí k žíhanému a hladkému svalstvu a ke žlázám. Naopak axony ve spinálních gangliích vedou signály z kůže, z vnitřních orgánů a z pohybového systému do míchy, jsou tedy aferentní. Míšní nerv vzniká spojením předních (motorických) a zadních (sensitivních) míšních kořenů. Inervační oblasti míšních nervů jsou trup, končetiny a zadní část hlavy a krku. Hlavové nervy vystupují z mozkového kmene, s výjimkou I. a II. hlavového nervu. Inervují oblast hlavy a krku. Nervus vagus (10. hlavový nerv) navíc inervuje orgány v hrudníku a břišní dutině

(Druga, 1996).

Nejvýznamněji se však do stresové reakce zapojuje autonomní systém. V průběhu poplachové fáze se nejdříve aktivuje jeho sympatická část, jejíž neurony vycházejí z přední části hypotalamu. Zapojen je i adrenergní systém retikulární formace. Mediátory adrenalin a noradrenalin působí na další neurotransmitery a tím je dána složitost celé této odpovědi. Aktivita sympatiku při krátkodobějším stresu převažuje nad parasympatikem, jehož účinky nastupují až v případě působení chronického stresu (Bartůňková, 2010).

1.7.1.2 Centrální nervový systém

Centrální nervový systém zpracovává a vyhodnocuje všechny přijaté informace. V této části budou popsány struktury, které se zapojují do stresové reakce.

Limbická část je zodpovědná za udržování biochemické homeostázy a reaguje automaticky a okamžitě, čímž je důležitá pro samotné přežití organismu. Naopak mozková kůra zpracovává informace přesněji, ale pomaleji.

Velice důležitou strukturou pro stresovou reakci je hypotalamus. Zastává endokrinní funkci a začínají zde dvě hlavní stresové osy – sympatoadrenální a osa hypotalamus-hypofýza-nadledviny.

Centrum emoční paměti – amygdala, je při působení stresu neméně důležitá. Jak bude popsáno níže, je právě tato struktura důležitá v zapamatování si stresujících událostí a situací.

Hipokampus je část, jež je velmi citlivá na stresující podněty. Dlouhodobé působení stresu vede ke strukturálním změnám a ke snížení počtu neuronů. Jedinci, kteří mají malý hipokampus, jsou více náchylní ke vzniku posttraumatické stresové poruchy.

Neokortex představuje nejvyšší část nervového systému. Je centrem kreativity, logiky, paměti, intuice, imaginace a paměti. Na stresové reakci se podílí s časovým odstupem a to tak, že kognitivně zpracovává, co se stalo a jaké to má důsledky. Neokortex sám o sobě může být zdrojem stresu prostřednictvím stresujících myšlenek, které je schopen produkovat. Podobně jako funkce jiných orgánů i funkce mozkové kůry jsou na působení stresu citlivé. Jedná se zejména o vystavení extrémnímu stresu, jež může způsobit kortikální útlum, depresi či posttraumatickou stresovou poruchu (Bartůňková, 2010).

1.8 Humorální řízení stresu

1.8.1 Humorální řízení organismu

Pro snadnější pochopení problematiky humorálních pochodů při působení stresu nejprve ve stručnosti popíši základy řízení organismu hormonální cestou.

Řízení organismu se uskutečňuje dvěma cestami – hormonální a nervovou. Nervové řízení organismu se děje díky elektrochemickým impulsům, které na nervových zakončeních zabezpečují mediátory – neurotransmitery, např. acetylcholin, adrenalin, noradrenalin, dopamin, serotonin, histamin atd. Do této skupiny patří také některé hormony a neurohormony, proto se hranice mezi nimi a neurotransmitery mnohdy stírá.

Hormony produkují žlázy s vnitřní sekrecí, které nemají vývod do jiného orgánu či na povrch těla, tím se odlišují od žláz se zevní sekrecí, např. potních či slinných. Hormony mají významný vliv na vegetativní nervový systém, ale i na mentální mozkové funkce. Tato skupina hormonů se nazývá neurohormony, vznikají v mozku a působí na mozkovou žlázu s vnitřní sekrecí – hypofýzu, zejména na její přední lalok – adenohypofýzu. Zadní lalok hypofýzy – neurohypofýza – produkuje hormony, které prostřednictvím krve ovlivňují vzdálené orgány, ovlivňují tvorbu moči v ledvinách a stahy děložního svalstva. Co se týče chemického složení, můžeme hormony zařadit do mnoha skupin, jsou to aminokyseliny, bílkoviny, deriváty mastných kyselin atd.

Účinek hormonů se uskutečňuje prostřednictvím receptorů, což jsou specializované bílkovinné molekuly, které vycytávají hormony z krve a aktivují jejich účinek. Každý receptor je určen pro vycytávání právě jednoho správného hormonu. Existují dva typy buněčných hormonálních receptorů. První z nich se nachází v buněčné membráně a vycytává hormony na povrchu buněk, druhý je uložen v cytoplasmě nebo v buněčném jádře. Tento receptor je schopný zachytávat pouze hormony lipofilní, které mohou proniknout buněčnou membránou dovnitř buňky. Jedná se o hormony štítné žlázy, steroidní hormony a hormony kůry nadledvin.

Systém zpětných vazeb, který u nás z anglického“ feedback“ zavedl zakladatel československé a české endokrinologie Josef Charvát, reguluje vyplavování hormonů do organismu. Tento systém udržuje funkci nějakého hormonu ve stálosti, tzn., pokud dojde k účinku hormonu, je zabráněno jeho další sekreci. Tento mechanismus představuje jednoduchou hormonální zpětnou vazbu. Adenohypofýza zaštiťuje složitou zpětnou vazbu, jejíž vysvětlení je nad rámec této práce (Schreiber, 2004).

1.8.2 Humorální řízení stresu

Endokrinní odezva, která je aktivována působením stresu, slouží převážně k dvěma účelům. Zaprvé, vyvolává a usnadňuje iniciaci stresové reakce a zadruhé, ovlivňuje pochody při již probíhající stresové odpovědi (Cohen et al., 1997).

V hormonálním řízení stresu jsou nejdůležitější dvě osy a to:

- Sympatoadrenální osa (SAS)
- Osa hypotalamus-hypofýza-nadledviny (HHN)

Dále je stresová reakce řízena následujícími osami, avšak jejich úloha není tak významná:

- Osa renin-angiotenzin-aldosteron: produkce mineralokortikoidů v kůře nadledvin
- Osa tyreoidální: produkce tyroxinu, trijodtyroninu
- Osa dopaminová: produkce dopaminu z substantia nigra
- Osa serotoninová: produkce serotoninu z retikulární formace

1.8.2.1 Sympatoadrenální osa

Sympatoadrenální osa je označení pro sympatické nervstvo a dřeň nadledvin, jež spolu fungují jako jeden celek. Ve stresové reakci zastává tento systém dvojí význam. Zaprvé, jeho aktivace spouští první fázi stresové reakce – fázi poplachovou a zadruhé, reguluje nástup dalších stresových mechanismů, především hypofyzárně – korovou sekreci. SAS je část vegetativního nervového systému a jeho činnost probíhá mimo úroveň vědomí. Aktivace sympatiku probíhá za všech stresových situací a jeho hlavními projevy jsou vazokonstrikce ve vnitřních orgánech a v kůži, což umožní přesun krve do mozku, svalů a kardiovaskulárního systému. Reakce, která probíhá pod vedením sympatiku, se vyznačuje svou globálností, týká se celého těla, na rozdíl od parasympatiku, který působí spíše lokálně (Schreiber et al., 1985). Účinek vyplaveného adrenalinu je okamžitý a působí krátkodobě, většinou několik minut (Joshi, 2007).

1.8.2.2 Osa hypotalamus-hypofýza-nadledviny

Druhým významným systémem, jenž se podílí na stresové reakci, je osa hypotalamus-hypofýza-nadledviny, která zabezpečuje produkci hypotalamického kortikotropinu, hypofyzárního adrenokortikotropinu a nadledvinových glukokortikoidů. Tato osa se aktivuje při působení dlouhodobějšího stresu, nespouští se při akutní stresové zátěži. Systém HHN je řízen mozkem a zahrnuje proces o třech fázích:

1. Hypotalamus nastartuje sekreci kortikotropinu
2. Po 15-20 vteřinách dá kortikotropin signál hypofýze, která uvolní adrenokortikotropin
3. Adrenokortikotropin se prostřednictvím krve dostane k nadledvinám a po několika minutách se z nich začnou produkovat glukokortikoidy, které jsou jedny z klíčových hormonů stresové reakce (Joshi, 2007).

Pokud na jedince začne působit nějaký stresující podnět, bezprostřední reakci na něho v časovém rozmezí 2-20 sekund zabezpečuje sympatikus a noradrenalin s adrenalinem. Pokud stres trvá déle, po 60 sekundách se do reakce připojí kortikoidy a od 10. až 30. minuty aldosteron, vazopresin, glukagon a růstový hormon (Bartůňková, 2010).

1.9 Stresové hormony

Stresové hormony, které se uvolňují při stresové reakci, řadíme do skupiny steroidů, což znamená, že mohou prostupovat mozkovou bariérou do mozku a ovlivňovat některé kognitivní funkce (Lupien et al., 2007).

V následující části budou popsány hormony, které mají určitou úlohu při působení stresu na organismus a také zmíněny žlázy s vnitřní sekrecí, z nichž se tyto hormony vyplavují.

1.9.1 Kůra nadledvin

Nadledviny jsou umístěny na horní části ledvin, mají pyramidový tvar a jak kůra, tak dřevň fungují jako samostatné jednotky. Kůra nadledvin je pro život nepostradatelná, doba přežití bez této žlázy činí přibližně týden (Orel, 2004).

Hormony produkované kůrou nadledvin – adrenokortikální – jsou steroidního charakteru a vznikají z cholesterolu. Dle funkce se dělí na glukokortikoidy (kortizol), mineralokortikoidy (aldosteron) a androgeny (androstendion) (Schreiber, 2004).

Pro zapojení hormonů kůry nadledvin do stresové reakce je zapotřebí, aby se účinkem kortikoliberinu vyplavil adrenokortikotropní hormon z hypofýzy, který podnítl biosyntézu steroidů v kůře nadledvin a jejich následnou sekreci (Schreiber et al., 1985). Do vyplavování hormonů kůry nadledvin je tedy zapojen hypofyzárně-hypotalamický systém a systém renin-angiotenzin (Mysliveček, 2007).

Glukokortikoid kortizol zabezpečuje homeostázu při zátěžových situacích (Hynie, 2002). Účinkuje zejména v metabolismu sacharidů. Podporuje tvorbu glykogenu – zásobního sacharidu – v játrech a tím zvyšuje zásobu energie. V tukové tkáni způsobuje lipolýzu – rozpad tuku – a uvolnění mastných kyselin a glycerolu (Schreiber, 2004). Kortizol působí na elementy v lymfoidní tkáni, zejména na jejich rozpad, a tím se získávají volné aminokyseliny, které jsou zdrojem k novotvorbě cukru v játrech. Tímto procesem vzniká glykogen, z něhož se tvoří glukóza, tedy nová energie pro centrální nervový systém a svaly. Zbylé aminokyseliny jsou využity k opravě tkání, které byly zátěžovou situací poškozeny. Lymfoidního původu jsou však bohužel i imunocyty. Glukokortikoidy jsou tedy jedna z příčin, díky které klesá imunitní obrana organismu v důsledku působení stresu (Charvát, 1973).

Mineralokortikoid aldosteron je zodpovědný za hospodaření s minerály a solí. Udržuje optimální hladinu sodíku a draslíku v krevním řečišti a tím také celkový objem krve (Schreiber, 2004). Tento hormon zvyšuje resorpci sodíku a vylučování draslíku v ledvinách a

tím dochází k retenci vody, toto poté způsobí sníženou sekreci reninu. Aldosteron zvyšuje sekreci draslíku a absorpci sodíku v trávicím traktu (Mysliveček, 2007). Dále spravuje a ovlivňuje extracelulární tekutinu a zabezpečuje ideální průtok krve všemi orgány. Hlavní účinek aldosteronu se projevuje v ledvinách, kde se naváže na tzv. cytozolový receptor, se kterým je přemístěn do jádra buňky, odkud prostřednictvím enzymů ovlivňuje fungování ledvin. Nadbytek aldosteronu je tedy příčinou zadržování sodíku a vody v těle, což způsobí zvýšení krevního tlaku a naopak nedostatek aldosteronu způsobuje ztrátu sodíku a vody v organismu a tím se krevní tlak naopak snižuje (Schreiber et al., 1985). Aldosteron také udržuje hladinu soli v organismu a tím pomáhá regulovat krevní tlak (Schreiber, 1992). Aldosteron tedy působí v distálních a sběrných kanálcích ledvin, v tlustém střevě a ve slinných žlázách (Hynie, 2002).

Androgeny se uplatňují při obnovení funkcí organismu po působení stresoru. Jejich přesná úloha ve stresové reakci není zcela objasněna. Jejich účinek je obdobný testosteronu produkovaného z varlat (Schreiber et al., 1985). Dehydroepiandrosteron (DHEA) je nejvíce se vyskytující steroidní androgen v organismu. Přestože se jedná o mužský hormon, koluje také v těle žen. K jeho sekreci dochází zejména z kůry nadledvin, konkrétně ze zony reticularis, což je zčásti podmíněno hypofyzárním adenokortikotropinem. V menší míře je také tento hormon vyplavován z gonád. Hladina DHEA po porodu výrazně klesá, v dětství je jeho hladina nízká a k nárůstu sekrece dochází až v období adrenarché kolem 8-10 let věku. Obnovení vyplavování DHEA je spojeno s počátkem růstu ochlupení a sexuálního zájmu. Maximum hladiny DHEA v organismu je přibližně ve 30 letech, poté jeho hladina klesá. DHEA vykazuje velmi příznivé účinky, snižuje riziko vzniku rakoviny, cukrovky, sklerózy, obezity a podporuje činnost imunitního systému. DHEA má také pozitivní vliv na některé mozkové funkce a sexuální fungování (Stárka & Pohanka, 2002).

1.9.2 Dřeň nadledvin

Hormony, které produkuje dřeň nadledvin, se nazývají katecholaminy a vyplavují se při poplachové reakci (Schreiber et al., 1985). Konkrétně mluvíme o adrenalinu (epinefrinu), noradrenalinu (norepinefrinu) a dopaminu. Jejich sekreci zaštiťuje sympatická část vegetativního nervového systému, a jak bylo zmíněno výše, jedná se o sympatoadrenální řízení. Tato reakce tedy vzniká součinností nervového systému (sympatikus) a humorálního systému (vyplavení katecholaminů z dřene nadledvin) (Schreiber, 2004).

Účinek katecholaminů se uskutečňuje prostřednictvím systému membránových receptorů. Konkrétně se jedná o alfa-receptory, na které působí především noradrenalin a beta-receptory, na něž se váže spíše adrenalin (Doleček, 1987).

Katecholaminy se tvoří složitými chemickými reakcemi, na jejichž počátku stojí aminokyselina fenylalanin. Jejich syntézou vzniká nejprve dopamin, z něho dále noradrenalin a nakonec adrenalin. Tyto látky jsou významnými neuromediátory, podílejí se tedy na přenosu nervového vzruchu. Dopamin a adrenalin působí při tvorbě lidské nálady a pocitů a hrají nemalou roli při vzniku některých duševních onemocnění, zejména deprese či schizofrenie (Schreiber, 2004).

Účinek katecholaminů je komplexního charakteru. Jejich vliv na kardiovaskulární systém se projevuje ve zvyšování frekvence srdečního tepu a také ve zvýšení dráždivosti srdce. Uchovávají rovnováhu mezi vazokonstrikcí a vazodilatací cév. Nejvíce se však podílejí na zvyšování krevního tlaku, s čímž jim pomáhají reflexní mechanismy sympatického nervstva (Schreiber, 2004). Adrenalin i noradrenalin zvyšují pohotovost srdečního svalu, každý však jiným způsobem. Adrenalin zvyšuje systolickou část krevního tlaku, snižuje odpor periferních cév, přispívá k rozšíření průdušek, zvyšuje spotřebu kyslíku v orgánech, aktivuje zásoby cukrů a tuků. Noradrenalin vyvolává vzestup krevního tlaku, jak systolického, tak diastolického a zvyšuje odpor periferních cév. Pokud dojde k podráždění alfa-receptorů noradrenalinem, ztlumí se produkce inzulínu z toho důvodu, aby nedocházelo k odčerpávání mobilizovaných energetických zásob a k jejich ukládání, konkrétně tuky do tukových tkání a glukóza ve formě glykogenu do jater (Doleček, 1987).

Katecholaminy ovlivňují také mimocévní hladké svalstvo. Při stresové reakci je potřebné snížit střevní peristaltiku a zabránit úniku stolice. Katecholaminy toto zabezpečí tím, že způsobí uvolnění svalů ve stěně střev a naopak v zesílení kontrakcí sfinkterů v konečníku. Dále katecholaminy uvolňují svaly dýchacích cest a vedou k dilataci zornic.

Důležitou úlohu hrají katecholaminy také v metabolismu. V játrech působící adrenalin zabezpečuje glykogenolýzu, tedy rozpad glykogenu. Tímto procesem se do oběhu dostává glukóza, která představuje energetický zdroj pro svalovou činnost (Schreiber, 2004). Dále dochází k lipomobilizaci, což je děj adekvátní glykogenolýze. Z tukových zásob se uvolňují mastné kyseliny důležité pro svaly (Schreiber et al., 1985).

1.9.3 Adenohypofýza

Adenohypofýza je součástí hypotalamo-hypofyzárního systému, jež se skládá z hypotalamu a k němu tenkou stopkou připojenou hypofýzou, která je členěna na tři části: přední lalok – již zmíněná adenohypofýza, zadní lalok – neurohypofýza a střední lalok, jehož význam a funkce ještě nebyly zcela objasněny. Adenohypofýza produkuje několik důležitých hormonů:

- Somatotropin (růstový hormon) – podporuje růst, do těla je uvolňován zejména ve spánku
- Prolaktin (luteomamotropní hormon) – podporuje růst mléčné žlázy v pubertě a během těhotenství jí připravuje na kojení, u mužů ovlivňuje růst prostaty a vnitřních pohlavních orgánů
- Štítnou žlázu stimulující hormon – je zodpovědný za zvyšování produkce tyroxinu a trijodtyroninu
- Luteinizační hormon – u žen aktivuje růst žlutého tělíska a zvyšuje produkci progesteronu, u mužů zvyšuje vyplavování testosteronu
- Folikuly stimulující hormon – u žen podporuje růst a dozrávání folikulů a u mužů působí na tvorbu spermií
- Kortikotropin (adrenokortikotropní hormon) – viz dále (Orel, 2004).

Jelikož je práce zaměřená na biologické podklady stresu, věnuji se popisu adenohipofyzárních hormonů, které jsou pro stresové mechanismy relevantní, tedy adrenokortikotropní hormon, somatotropin a endogenní opiáty.

Adrenokortikotropin (ACTH) je uvolňován z adenohipofýzy zejména prostřednictvím uvolňujícího hormonu – kortikotropinu, dále také uvolnění zprostředkovávají vazopresin, oxytocin a adrenalin. Jak bylo zmíněno výše, ACTH spouští vyplavování glukokortikoidů a mineralokortikoidů z kůry nadledvin (Schreiber et al., 1985). Pokud je vyplavování ACTH příliš časté a ve větším množství, může mít škodlivé účinky na tělesné orgány, zejména na ledviny. Úloha ACTH je v reakci na stres velmi důležitá. Při zátěžové situaci je potřeba zmobilizovat zásoby glukózy jakožto zdroje energie. Té však není v organismu takové množství, aby vystačila na dlouhodobější svalovou práci. Z vývojového hlediska se poplachová reakce často týkala i živočichů, kteří byli vyhladovělí, zesláblí a neměli tudíž dostatečné zásoby glykogenu v játrech a tuku a i přesto zátěži dokázali čelit. Proto se vyvinula jakási druhá obranná linie, která má sice pomalejší nástup, ale dokáže uvést do chodu i jiné energetické zdroje, např. tvorba cukru z bílkovin. Do tohoto mechanismu jsou zapojeny i mozkové struktury, konkrétně amygdala, hipokampus a hypotalamus, jejichž interakcí dojde k výdeji tzv. spouštěcích hormonů z mezimozku, které se portálním oběhem dostanou do adenohipofýzy, kde spustí tvorbu adenohipofyzárních hormonů, které dále spustí vyplavování glukokortikoidů a mineralokortikoidů (Charvát, 1973).

K vyplavování somatotropinu dochází při působení akutního stresu a míra jeho vyplavování je závislá na genetické dispozici a na množství prožitých psychických traumat

(Schreiber et al., 1985).

Z adenohipofýzy, ale také z oblasti gastrointestinálního traktu, se uvolňují hormony, které způsobují stresovou analgezi, kdy organismus pod vlivem stresu méně pociťuje bolest nebo ji necítí vůbec a to po dobu několika minut až hodin. Tento jev může být například pozorován u těžce raněných vojáků v bitvě, kdy po určitou dobu necítí svá zranění. Tyto látky se nazývají endogenní opiáty a rozdělujeme je do tří skupin: endorfíny, enkefaliny a dynorfíny. Z chemického hlediska se jedná o peptidy mající stejný účinek jako alkaloid opia – morfin, projevující se útlumem trávicího traktu a dýchání, uvolňováním prolaktinu, euforií, chutí k jídlu a pocitem žízně (Kralíček, 2011).

1.9.4 Neurohypofýza

Neurohypofýza není žláza s vnitřní sekrecí v pravém slova smyslu. Hormony se zde netvoří, ale jsou sem přenášeny z hypotalamu tzv. hypotalamo-neurohypofyzárním nervovým traktem. Vyplavuje se odtud vazopresin (antidiuretický hormon), který je zodpovědný za zadržování vody v těle a zabraňuje močení. Pokud dojde ke snížené sekreci vazopresinu, dochází k nadměrnému močení, kdy člověk vyloučí až 20 litrů moči denně. Druhým hormonem je oxytocin, který způsobuje stahy dělohy při porodu a tím usnadňuje jeho průběh (Schreiber, 2004).

1.10 Organismus pod vlivem stresu

Projevy stresu jsou pozorovatelné jak na psychické, tak na fyziologické úrovni. Duševní stav dokáže vyvolat biologickou odezvu, psychická a fyziologická stránka organismu jsou propojené. Jedná se tedy o uzavřený systém, ve kterém se jeho složky ovlivňují navzájem (Křivohlavý, 1994).

1.10.1 Vliv na energii v organismu

Pokud na organismus působí stres, vypne se parasymptický nervový systém a dochází ke snížení produkce inzulínu. Uvolněné glukokortikoidy zabraňují přístupu živin do tukových buněk a tím se přeruší ukládání energie. Aby tělo zátěž zvládlo, potřebuje zmobilizovat energii, kterou si dříve uložilo v podobě zásob živin. Dojde k procesu, který je opakem ukládání energie. Hormony, uvolněné díky stresové reakci způsobí, že se triglyceridy v tukových buňkách rozloží a uvolní se z nich mastné kyseliny a glycerol do krve. V tělních buňkách je spuštěna reakce, která odstartuje přeměnu glykogenu na glukózu, jež se také vyplaví do krevního oběhu. Bílkoviny obsažené v nepracujících svalech se přemění na jednodušší aminokyseliny, které však nejsou vhodným zdrojem energie. Je proto potřeba je přeměnit na glukózu. Organismus tedy přesune aminokyseliny do jater, kde se transformují na glukózu. Játra mají schopnost produkovat „novou“ glukózu v případě potřeby, tento proces se nazývá glukoneogeneze. Tímto procesem se do potřebných svalů dostane energie. Prostřednictvím stresových hormonů dojde k blokadě přísunu energie do nezátížených svalů. Takto funguje stresová reakce na tělesné úrovni, na úrovni psychické se vytvořená energie nemá kde ventilovat. Jelikož je stresová reakce spojena s vyplavováním glukózy a mastných kyselin, dlouhodobé chronické vystavení stresu vede ke vzniku cukrovky II. typu, jelikož působící stres způsobí, že mozek vyšle signál slinivce a ta přestane vyrábět inzulín. V tukových buňkách stresové hormony sníží jejich citlivost na inzulín. Stres stojí za rezistencí vůči inzulínu (Joshi, 2007).

1.10.2 Vliv na kardiovaskulární systém

Stresová reakce také probíhá na rovině kardiovaskulární. Aby organismus mohl mobilizovat své síly, je potřeba zvýšit průtok krve cévami, aby se ke svalům rychleji dostaly živiny a kyslík. Srdce tedy musí pracovat rychleji, zjednodušeně - při stresové reakci dochází k aktivaci sympatického nervového systému, který působí stimulačně na srdce a tím se zvýší tepová frekvence. Průtok krve v srdci je pod náporem stresu až pětkrát vyšší než za normálního stavu. Zvýšení průtoku krve v artériích také zabezpečují malé kruhové svaly, které se rozprostírají kolem cév. Sympatikus způsobí, že se tyto svaly stáhnou, zmenší se

průměr artérií a tím se zvýší krevní tlak. Do potřebných svalů tedy proudí krev mnohem rychleji. Současně se stahuje krev z nepotřebných orgánů, z ledvin, žaludku a z kůže, proto jsou někteří lidé pod velkým stresem bledí (Joshi, 2007).

Při působení velmi silného stresu může dojít k enormní sekreci adrenalinu, jejímž následkem dojde k narušení elektrické stability srdečního svalu a následně k arytmií. Vyplavení katecholaminů při stresové reakci také prostřednictvím vazokonstrikce způsobuje zvýšení krevního tlaku. Vliv dlouhodobého silného stresu vede až nekrogennímu účinku srdeční svaloviny, vzniku trombů či k ateroskleróze (Bartůňková, 2010). Místa, kde se v oběhovém systému větví artérie jsou vystavena vysokým tlakům proudící krve a pokud se zvýší krevní tlak, dojde k poškození a zjizvení artérií v těchto rizikových místech. Při působení stresu se do krevního řečiště uvolňuje glukóza a tuky a ty se uchycují v poškozených částech cév. Dále sympatikus zvýší viskozitu krve tím, že umožní shlukování krevních destiček a tyto shluky se také usazují. Tímto dochází k ucpávání cév a snižuje se průtok krve. Na stěnách cév se vytváří tzv. plak, tvořený tuky, škroby, pěnými buňkami a vápníkem. Tímto procesem vzniká ateroskleróza. Záleží na tom, v jaké části krevního řečiště se plak vytvoří. Pokud je to v artériích vedoucích do mozku, hrozí riziko mozkové mrtvice. Ateroskleróza cév vedoucích do srdce může způsobit onemocnění věnčitých tepen. Na tomto příkladu můžeme vidět, že stres může stát za vážnými onemocněními.

Pokud je stresová reakce vyvolána zraněním a úbytkem krve, dojde ke snížení schopnosti rychle přenášet kyslík a živiny po těle. Mozek spustí produkci vazopresinu, který v ledvinách utlumí tvorbu moči a zabezpečí zpětné vstřebání části vody do krevního oběhu (Joshi, 2007).

Působení chronického stresu je jednou z příčin ischemické choroby srdeční. Výzkum, který provedla Joodi et al. (2009) ukázal, že míra vnímání psychologického stresu u sebe samotného zvyšuje riziko srdeční mrtvice. Úzký vztah také existuje mezi stresem a vznikem anginy pectoris (Křivohlavý, 2001).

Chronický stres může být podkladem tzv. esenciální arteriální hypertenze. Zejména u mladších jedinců, kteří trpí vysokým krevním tlakem, je příčinou jejich obtíží porucha regulačních mechanismů řízení krevního tlaku, kterou zaštiťuje autonomní nervový systém prostřednictvím sympatiku či parasympatiku. Tento systém je důležitý nejen v řízení krevního tlaku, ale i v regulaci endokrinních a metabolických procesů. Pokud tedy chronický stres naruší fungování autonomního nervstva, dojde k nerovnováze v humorálním a metabolickém řízení organismu. Nejzávažnějším faktorem je působení kumulativního chronického stresu, který způsobí opakovanou aktivaci nervového systému a tím se složitými pochody naruší

fungování systému autonomního. Místo, kde stres způsobí prvotní problém, je hypotalamus, který zvýší aktivitu sympatiku na úkor aktivity parasympatiku. Z hypotalamu putuje tato nerovnováha nervovým systémem do hypofýzy a následně do mozkového kmene, kde se nacházejí centra řízení činnosti srdce, cév a ledvin. Těmito mechanismy dojde ke zvýšení frekvence stahů srdečního svalstva, zvýšení periferní a renální vazokonstrikce, narušení sekrece hormonů ovlivňujících sexuální funkce, zvýšení hladiny katecholaminů v krvi aj. Z těchto reakcí je zřejmé, že působení chronického stresu je komplexní záležitostí. Dále chronický stres svým dlouhodobým působením může stát za vznikem tzv. metabolického kardiovaskulárního syndromu, jenž se projevuje hypertenzí, obezitou, poruchou glukózové tolerance atd. (Kára & Souček, 2004).

1.10.3 Vliv na gastrointestinální systém

Stres výrazně ovlivňuje přijímání potravy a chuť k jídlu. Nelze jednoznačně konstatovat, zda stres převážně tlumí či zvyšuje apetit, záleží na typu převládajících hormonů, které předurčují, zda bude chuť k jídlu zvýšena či potlačena. Ke snížení chuti k jídlu dochází, pokud začne na anorektické centrum v hypotalamu působit kortikotropin spouštěcí hormon. Naopak zvýšená potřeba konzumace potravin je zapříčiněna betaendorfinem působícím na orexigenní centrum prostřednictvím neuropeptidu Y. Součinnost těchto látek vyvolává tzv. stresovou hyperfágií neboli stresovou „žravost“ (Bartůňková, 2010).

Stres se také významně projevuje na úrovni zažívacího traktu. Při akutní stresové zátěži se organismus dostává do krizové situace a potřebuje mobilizovat veškeré zdroje své energie. Jelikož je zažívání nedílnou součástí chodu lidského těla, spotřebovává určité množství energie. Za stavu akutní zátěže proto nejprve dojde k zastavení produkce slin, což je příčinou vyschnutí v ústech. Dále jsou díky zastavení tvorby enzymů a kyselin omezeny kontrakce žaludku, který se stáhne. Ustanou pohyby tenkého střeva a je tedy zastavena absorpce. Celkové se zredukuje přísun krve do zažívacího systému, jelikož jí je potřeba ve svalech.

Potrava v žaludku je trávena pomocí silné kyseliny chlorovodíkové. Stěny žaludku jsou chráněny několika vrstvami sliznice, jejichž tvorba je však při působení stresu v zájmu úspory energie pozastavena. Jakmile dojde k zastavení působení stresu, sliznice se nestihne obnovit a kyselina chlorovodíková působí na stěnu žaludku. Takto vznikne gastrický vřed. K poškození tkáně tedy nedochází při samotném působení stresu, ale v době, kdy dochází k rekonvalescenci ze stresové situace. Co se týče vzniku žaludečních vředů, je pro organismus dlouhodobější stres méně zátěžový než několik kratších epizod stresu za sebou. Je však nutno podotknout, že samotný stres vřed nezpůsobí. V roce 1983 byla australským patologem

Robertem Warrenem objevena bakterie odolná vůči kyselému žaludečnímu prostředí, která je zodpovědná za vznik vředů, toto poškození je tedy bakteriálního původu a stres následky jejího infekčního působení zhoršuje (Joshi, 2007).

Působení stresu může představovat jeden z faktorů, které přispívají ke vzniku chronických zánětů tenkého a tlustého střeva, konkrétně je možné zmínit Crohnovu chorobu a ulcerózní kolitidu. Jedná se o idiopatické střevní záněty, tedy takové, u nichž není známá jasná příčina vzniku. Pravděpodobně ale tyto choroby vznikají na podkladě nesprávné spolupráce mezi imunitním systémem a mikrobiálním obsahem ve střevech.

Ve střevech žije velké množství bakterií, které jsou velice důležité pro fungování organismu. Je zde také lymfatická tkáň, jež slouží jako obrana před proniknutím těchto bakterií do organismu. Každá bakterie vyskytující se ve střevech v sobě obsahuje tzv. antigenní determinantu. Jedná se o identifikační kód, prostřednictvím něho je každá bakterie rozpoznána a vyhodnocena jako neškodná či ohrožující. Takto funguje zdravý imunitní systém člověka. Pokud se však imunitní systém vyvine nesprávně či si jedinec nese genetickou dispozici neumožňující správné fungování imunitního systému, dochází k narušení této schopnosti rozpoznat škodlivé bakterie. Imunitní systém poté napadá a ničí bakterie, které jsou pro člověka užitečné. Tato imunitní reakce představuje pro jedince závažný problém, jelikož je nezastavitelná a ničí vlastní tkáň. Tím vznikají vředy a chronické záněty střevní sliznice. Jelikož stres ovlivňuje fungování imunitního systému, je považován za jeden z faktorů, který může ke vzniku těchto onemocnění přispívat.

Crohnova nemoc může postihovat celou trávicí trubici, nejčastěji však spojení tenkého a tlustého střeva. Zánět je ohraničený a na místě působení díky němu vznikají vředy, zúženiny a píštěle. Projevy této choroby se odvíjí dle místa, na kterém je trávicí trubice postižena. Mezi nejběžnější příznaky patří bolesti břicha, průjemy a úbytek na váze. Crohnova nemoc je nevléčitelná, avšak léčbou je možné ji ve většině případů udržet v klidovém stadiu, kdy je jedinec schopný žít plnohodnotný život (Červenková, 2009). Z osobnostních charakteristik byly zjištěny u Crohnovy choroby převládající závislost na dominantní osobě a zvýšená úzkostnost. Crohnova choroba se vyskytuje zejména v rozvinutých zemích, zatímco v zemích rozvojových její výskyt není téměř zaznamenán. Na základě tohoto faktu vznikl předpoklad, že Crohnova choroba vzniká na základě civilizačních faktorů, mezi nimiž zaujímá podstatné místo právě stres (Bartůňková, 2010).

Ulcerózní kolitida je chronický zánět tlustého střeva, týkající se zejména povrchových oblastí, tedy sliznice a podslizničních částí. Vždy také postihuje konečník. Mezi hlavní projevy patří bolestivé nucení na stolicí, průjemy a krvácení z konečníku. Průběh nemoci je

epizodický, střídají se období vzplanutí zánětu s obdobími bez příznaků. Předpokládá se, že důvodem relapsů je psychický stres (Červenková, 2009). Doprovodnými příznaky jsou také kožní projevy a problémy s klouby. Zvýšený výskyt ulcerózní kolitidy je zaznamenán u osobností typu D (depresivní), která je charakteristická přehnanou až úzkostnou čistotností a potlačováním agresivity (Bartůňková, 2010).

1.10.4 Vliv na pohlavní systém

1.10.4.1 Vliv na pohlavní systém muže

Pohlavní hormonální řízení muže je zabezpečeno mozkiem produkovaným tzv. uvolňujícím luteinizačním hormonem, který působí na hypofýzu a ta produkuje dva hormony – luteinizační, který zaštiťuje tvorbu testosteronu ve varlatech a folikulostimulační hormon stimulující tvorbu spermií. Pokud na muže působí stres, je toto hormonální řízení narušeno. Stresem vyplavené endorfíny a enkefaliny zablokují produkci uvolňujícího luteinizačního hormonu a tím pádem se sníží hladina a produkce luteinizačního a folikulostimulačního hormonu. Funkčnost varlat je narušena a klesá hladina testosteronu.

Stres má také nepříznivý vliv na erekci, která je zabezpečována parasympatickým nervovým systémem, jehož činnost se však při působení stresu zastavuje. Proto je navození erekce pod vlivem stresu obtížné, erekce je mnohdy těžko udržitelná, a tento stav může vygradovat až k impotenci (Joshi, 2007).

1.10.4.2 Vliv na pohlavní systém ženy

Stejně jako u muže je pohlavní hormonální řízení zprostředkováno díky uvolňujícímu luteinizačnímu hormonu, který podněcuje vyplavování luteinizačního a folikulostimulačního hormonu z hypofýzy. Během folikulární fáze, která směřuje k ovulaci, je hladina těchto hormonů zvýšená současně s ženským pohlavním hormonem estrogenem. Luteální fáze je pod vlivem progesteronu, který se tvoří ve vaječnících a podporuje růst děložní sliznice.

Na základě stresu vyplavené endorfíny a enkefaliny blokují uvolňující luteinizační hormon, tím se snižuje hladina luteinizačního, folikulostimulačního hormonu a estrogenu. Tento proces způsobuje prodloužení folikulární fáze a v důsledku toho dojde k nepravidelnosti v menstruačním cyklu ženy. V extrémních situacích může dojít k tzv. anovulační amenoree, kdy se celý cyklus zastaví.

Stres také ovlivňuje tvorbu progesteronu, který zabezpečuje zrání děložní sliznice. Stresem uvolňovaný hormon prolaktin blokuje působení progesteronu, jedná se tedy o dvojitý

zásah do humorálního řízení menstruačního cyklu. Pokud je účinek ovulačních hormonů potlačen, je snížena pravděpodobnost ovulace. Pokud i přesto k ovulaci dojde, vajíčko se oplodní, je velmi nízká šance, že se uchytí.

V krvi ženy koluje také malé množství mužského hormonu – androgenu. Enzymy v tukových buňkách ho přeměňují na estrogen. Jak již bylo zmíněno, při působení stresu se tukové zásoby zužitkují na energii a přeměna androgenu na estrogen poklesne. Pokud hladina androgenu v těle ženy stoupne, naruší se reprodukční cyklus v podobě oddáleného nástupu puberty, nepravidelné menstruace či její úplné ztrátě. Tento jev můžeme vidět u žen s poruchou příjmu potravy.

Z evolučního hlediska je narušení funkce reprodukčního systému v důsledku působení stresu pro organismus výhodné, jelikož těhotenství je pro tělo velkou zátěží, kterou by nemuselo zvládnout (Joshi, 2007).

1.10.5 Vliv na nervový systém

Pokud na jedince působí stres, je to právě nervový systém, respektive jeho nejvyšší centra, která „rozhodnou“, jakým způsobem bude organismus reagovat. Do tohoto procesu je zapojena také paměť. V alarmové fázi stresové reakce je zvýšen přísun glukózy k nervovým buňkám a tento fakt přispívá k lepšímu a rychlému vybavování. Pokud stres působí intenzivně déle než 30 minut, dochází naopak ke snižování přísunu glukózy a tím ke znesnadnění vybavování a zhoršené koncentraci (Bartůňková, 2010).

Katecholaminy a glukokortikoidy se významně podílejí na ukládání paměťových stop do dlouhodobé paměti souběžně s amygdalou, která reaguje na emočně silné prožitky, které pro účely této práce můžeme považovat za stresující. Amygdala je propojena s autonomním nervstvem, které reaguje na kolující adrenalin a signály z hipokampu a zvýrazňuje zapamatování si událostí, které jsme prožili, když byla amygdala aktivována. Stresem vyplavené katecholaminy, konkrétně adrenalin a glukokortikoidy zvyšují zapamatování si situací, které pro nás mohou v budoucnosti představovat ohrožení či hrozbu. Pokud je však organismus vystaven několikanásobnému opakujícímu se stresu, zvýší se hladina katecholaminů a glukokortikoidů a může dojít k atrofii mozkových buněk a snížení obnovitelnosti buněk nervových. Tímto poté může nastat zmenšení hipokampu a tím poškození deklarativní, kontextuální a prostorové paměti (Joshi, 2007).

1.10.6 Vliv na imunitní systém

Imunitní systém byl považován za uzavřený celek, dynamický rozvoj vědeckého zkoumání imunity však ukázal, že jsou centrální nervová soustava a imunitní systém propojeny a

nemalý vliv na ně mají i psychické procesy. Tak vznikl nový obor – psychoneuroimunologie, za jehož zakladatele je považován psycholog R. Ader (Kebza, 2005). Jedním ze základních východisek tohoto odvětví je, že fungování imunitního systému ovlivňují intenzita a trvání stresové reakce (Joshi, 2007).

Již Selye (1956) prokázal vliv stresu na imunitní systém viditelným zmenšením brzlíku u krysy. Později se ukázalo, že největší mírou se na potlačení imunity podílejí glukokortikoidy, které jsou zodpovědné např. za výše zmíněnou atrofii brzlíku nebo za menší citlivost lymfocytů k infekci, jelikož je stáhnou z krevního oběhu a mohou je i zlikvidovat. Během prvních třiceti minut působení stresu dojde ke zvýšení aktivity imunitního systému. V této fázi se vyplavují glukokortikoidy a je zapojen parasympatický nervový systém, což způsobí, že se imunita dostává do útlumu. Pokud je působení stresoru střednědobé, vrátí se pak imunitní systém zpět. Při vystavení chronickému stresu však jeho odolnost klesá. Není příliš logické, že při zátěžové situaci dochází ke snížení funkce imunitního systému. Děje se tak ze dvou důvodů. Za prvé, pro organismus by bylo velice vyčerpávající čelit působení stresoru a zároveň zabezpečovat imunitu v plném rozsahu a za druhé, pokud je působení stresu na imunitní systém chronického charakteru, dochází k jeho neustálé aktivaci a vznikají autoimunitní onemocnění. Imunitní systém je přetížen a zaútočí na vlastní buňky. Potlačení imunitního systému v tomto případě vede ke zmírnění symptomů autoimunitního onemocnění, ale za cenu snížení funkčnosti imunity (Joshi, 2007). Přehledné shrnutí přináší Křivohlavý (2001), který píše, že výrazný, krátkodobý stres způsobuje zvýšení funkce imunitního systému – imunokompetenci a naopak působení dlouhodobého chronického stresu, který se kumuluje, způsobí pokles fungování imunity – imunosupresi. Doprovodným jevem, jenž oslabuje imunitní systém člověka, je fakt, že působení stresu vyvolává behaviorální změny, např. u kuřáků zvýšený počet vykouřených cigaret, vyšší konzumace alkoholu, nepravidelný a snížený příjem potravin, nekvalitní spánek a jeho nedostatek atd. (Cohen & Rabin, 1998).

Vztah mezi stresem a vznikem infekčního onemocnění zkoumal Stone et al. (1987). Probandi každý den zaznamenávali události předchozího dne dle toho, zda je posuzovali jako vhodné, nevhodné, smysluplné, kontrolovatelné, stabilní či jako změnu. Události byly seřazeny do skupin, které zahrnovaly oblast pracovních a volnočasových aktivit, rodinných a přátelských vztahů. Dále probandi zaznamenávali symptomy infekčního onemocnění, které se:

- projevují pouze jeden den a nemají vztah k ostatním symptomům

- projevují několik dnů či týdnů s přestávkami
- projevují souvisle několik dnů či týdnů a proband je vnímá jako nachlazení či chřipku

Probandi, kteří onemocněli chřipkou či nachlazením, zaznamenali několik dní před začátkem onemocnění vyšší výskyt nežádoucích událostí oproti nižšímu výskytu událostí žádoucích.

O několik let později byla provedena podobná studie Cohenem et al. (2006), která se zaměřila na vztah mezi emocionálním stylem a náchylností k nachlazení. Autoři vybrali 193 respondentů ve věkovém rozmezí 21-55 let a rozdělili je dle toho, v jakém emocionálním stylu jsou nastaveni. Pozitivní emocionální styl charakterizovali veselostí, živostí a vyrovnaností, negativní styl úzkostností, hostilitou a depresivitou. Oběma skupinám byla podána dávka rhinoviru či influenzy v podobě nosních kapek a následně byly monitorovány příznaky nachlazení. Ukázalo se, že lidé s pozitivním emočním nastavením, tedy méně stresovaní, byli odolnější vůči vzniku respiračního onemocnění.

1.10.6.1 Stres, imunitní systém a onkologická onemocnění

Působení přetrvávajícího stresu narušuje imunitní systém jedince a snižuje odolnost vůči nádorovým onemocněním (Bartůňková, 2010). Stresem vyvolané mechanismy mají vliv na neurochemické, hormonální a imunologické fungování organismu. Karcinogenní procesy nejvíce podporuje chronický a nekontrolovatelný stres. Je však důležité zmínit, že stres samotný nestojí za vznikem a rozvojem onkologického onemocnění, ale jsou to fyziologické změny v organismu stresem vyvolané, které mohou růst nádorů aktivovat a podpořit tím, že oslabí imunitní systém, jež poté nedisponuje takovou silou, aby mohl rakovinnému procesu zabránit (Sklar & Anisman, 1987).

Jak již bylo vysvětleno výše, dlouhodobější aktivace systému hypotalamus-hypofýza-nadledviny narušuje funkce imunitního systému a přispívá ke vzniku některých typů rakoviny. Spojení mezi centrální nervovou soustavou a imunitním systémem probíhá prostřednictvím chemických přenašečů, které může působení stresu poškodit.

Neurotransmitery (noradrenalin, serotonin, dopamin a acetylcholin), neuropeptidy (enkefaliny, substance P, kortikotropin spouštěcí hormon atd.), neurohormony (růstový hormon, adrenokortikotropní hormon, prolaktin) a hormony nadledvin mohou ovlivňovat imunitní systém prostřednictvím lymfocytů a makrofágů, na nichž se nacházejí receptory pro tyto látky. Touto cestou tedy dochází k propojení centrálního nervového systému se systémem imunitním (Reiche et al., 2004).

Výzkum, který provedla Andersen et al. (1998) s pacientkami s rakovinou prsu ukázal, že úroveň stresu významně snižuje tvorbu tzv. „natural killers“, což jsou buňky vlastní

organismu, jež zabezpečují jednu z prvních imunitních odezev a mají důležitou úlohu v boji proti tumorům a buňkám napadeným infekcí.

1.10.7 Vliv na dýchací systém

Stres může způsobit psychogenní kašel, který nemá biologickou příčinu. Vzniká za účelem vyhnout se stresující situaci, často právě u dětí jako důvod neúčasti ve škole.

Dále jsou to hyperventilační stavy, projevující se zejména zrychleným a prohloubeným dýcháním, dále pak bušením srdce a nadměrným pocením.

Jako jedno z prvních psychosomatických onemocnění bylo popsáno bronchiální astma. Projevuje se dušností, kterou způsobuje zúžení průdušek (Bartůňková, 2010). Mezi další projevy patří sípání, svírání na hrudi, kašel a hyperreaktivita dýchacích cest. Ke zhoršení těchto symptomů dochází při vystavení jedince stresujícím událostem či prožitkům. Naopak duševní pohoda příznaky astmatu mírní (Vig, Forsythe & Vliagoftis, 2006). Bronchiální astma vzniká na podkladě biologických příčin, avšak velmi důležité jsou i příčiny psychické, konkrétně emoční vypětí a sklony k závislosti na matce či pečující osobě (Bartůňková, 2010).

1.10.8 Vliv na kožní systém

Stres také působí na kožní systém člověka. Jedinci vystaveni stresu mohou svou tenzi snižovat např. častým olizováním rtů a neurotickou exkoriací (škrábáním se), které může vést až k automutilaci (sebepoškozování). Mezi nejčastější kožní onemocnění způsobených psychogenním faktorem, se řadí urtika (kopřivka), psoriáza (lupenka), opary a atopický ekzém. Všechna tato onemocnění jsou citlivá na emoční zátěž, tzn., že negativní emoční prožitky jejich průběh zhoršují a komplikují a naopak, pokud je dotyčný nepociťuje zátěž, příznaky se mírní či vymizí (Bartůňková, 2010).

Na základě výsledků provedeného výzkumu, který rovněž potvrdil vliv stresu na zhoršení příznaků kožních onemocnění, je doporučováno pacientům s těmito problémy spolu s farmakologickou dermatologickou léčbou navštěvovat také psychoterapii, pomocí níž je možné mírnit prožívání stresu a tím následně dojde také ke zlepšení kožních obtíží (Alsamarai & Aljubori, 2010).

1.10.9 Vliv na pohybový systém

Úkolem poplachové reakce je připravit organismus na „boj nebo útěk“, pohybový aparát tedy podléhá stresové reakci ve značné míře. Vlivem stresu dochází ke zhoršení koordinace pohybů a jemné motoriky, narušen je vnitřní stabilizační systém a člověk má obranné držení těla. Tím dochází k přetěžování určitých skupin svalů a ke vzniku tzv. centrálně podmíněné

svalové dysbalanci.

Za stresové reakce je svalové napětí regulováno limbickým systémem. Zvýšení svalového tonu, které zabezpečuje sympatický nervový systém, se nejvíce projevuje v těchto částech těla:

- mimické a žvýkácí svaly
- svaly šíjové a pletence ramenního
- svaly lumbální
- svaly pánevního dna (Bartůňková, 2010).

1.11 Možné psychické poruchy způsobené stresem

V této části bakalářské práce budou popsány psychické poruchy, za jejichž vznikem může stát vystavení stresu a také jsou v důsledku jeho působení nejčastěji zmiňovány.

1.11.1 Poruchy spánku

V této práci pojmám spánek jako psychofyzilogický jev. Z tohoto důvodu jsem jeho poruchy zařadila do této kapitoly.

Stres může způsobovat poruchy spánku sám o sobě, ale také naopak nedostatek spánku je mnohdy příčinou stresu. Lidé pod vlivem stresu v noci často přemýšlí, nemohou usnout, a pokud usnou, jejich spánek není kvalitní. Velmi citlivá na působení stresu je REM fáze (Schreiber et al., 1985). V této spánkové periodě dochází k přirozenému vyplavování stresových hormonů kortizolu a adrenalinu, které zvýší krevní tlak, zrychlí srdeční frekvenci a způsobí shlukování krevních destiček. Hladina kortizolu je po probuzení zvýšená, do normálního stavu se dostává během dvou hodin a výrazně klesá opět před spánkem. Vystavení stresu může toto pravidelné vyplavování narušit.

Insomnie způsobená stresem, pokud je dlouhodobého charakteru, může vézt až vážným onemocněním jako je zvýšené riziko srdečního infarktu, hypertenze, mrtvice či cukrovky. Jedná se tedy o bludný kruh, kde je vše se vším provázané (Rosch, 2009).

Vliv chronického stresu na spánek je způsoben přes autonomní nervový systém, ve kterém se nacházejí mechanismy pro fyziologické řízení spánku. Toto narušení autonomního nervového systému může mít za následek vznik spánkové apnoe (Kára & Souček, 2004).

1.11.2 Deprese

Vztah mezi stresem a depresí je poměrně úzký. U mnoha jedinců se po vystavení stresujícím životním událostem, objevila deprese. Tyto epizody, jež mohou vyvolávat depresi, jsou negativního, neočekávaného a nežádoucího charakteru. Důležitou úlohu také hraje psychické nastavení jedince a jeho přirozená odolnost (Hammen, 2005).

Jedinci, u kterých převažuje pesimistické naladění, jsou vůči působení stresorů méně odolní než ti, u nichž převažuje optimismus. Stres má také vliv na vznik negativních emocionálních stavů, např. úzkosti (Křivohlavý, 2001).

Jak již bylo zmíněno několikrát, při působení stresu se vyplavují glukokortikoidy. Tyto hormony ovlivňují neurotransmitery a následně jejich metabolismu. Tento fakt je příčinou vzniku deprese způsobené stresem (Joshi, 2007).

Výskyt deprese je výrazně vyšší u lidí s kardiovaskulárním onemocněním, s Alzheimerovou chorobou či u onkologických pacientů. Tato závažná onemocnění jsou pro

tyto jedince velice stresogenní a spolu s kognitivním ohodnocením situace často stojí za vznikem deprese (Křivohlavý, 2001).

1.11.3 Poruchy příjmu potravy

Stres ovlivňuje příjem potravy a stravovací návyky člověka. Reakce je individuálního charakteru, v důsledku stresu může tedy docházet k omezení až k úplnému odmítání potravy nebo naopak ke zvýšené chuti k jídlu a k přejídání (Coccurello et al., 2009). Raboch et al. (2012) uvádějí, že působení velmi těžkého stresu může vyvolat tzv. psychogenní zvracení.

V současné době obezita představuje závažný problém, který ohrožuje zdraví stále více jedinců. Přestože jsou její příčiny komplexního charakteru, zahrnující faktory genetické, vývojové a vlivy prostředí, nemalý podíl na jejím vzniku má i působení stresu, jež naruší neuroendokrinní rovnováhu v organismu a zvýší nutkání vyhledávat potraviny s vysokou kalorickou hodnotou (Coccurello et al., 2009). Ke stejnému závěru dospěly Groesz et al. (2012), které provedly výzkum týkající se stresu a stravování. Respondenti pod stresem vykazovali zvýšenou chuť k jídlu, tendenci k záchvatovitému přejídání, přehnanému kontrolování potravy a preferování nepříliš zdravých potravin, např. hamburgery, hranolky, bramborové lupínky atd. Stres, aktuální či chronický, tedy představuje jeden z faktorů, které vedou k obezitě.

Studie provedená s ženami trpícími bulimií potvrdila, že k záchvatovitému přejídání a následnému zvracení dochází v závislosti na stresujících okolnostech. Respondentky v průběhu 2 týdnů zaznamenávaly pozitivní emoce, negativní emoce, zlost, nepřátelskost, stres a epizody přejídání a zvracení. Výsledky ukázaly, že k přejídání a zvracení docházelo ve dnech se zvýšeným výskytem negativních emocí, zlostí, nepřátelskostí a stresem. Negativní emoce, zlost a nepřátelskost představují pro organismus distres, nemuselo se tedy jednat výslovně o stresující události (Smyth et al., 2007).

1.11.4 Sexuální dysfunkce

Působení stresu má vliv na celý organismus. Sexuální aktivita jedince je řízena biologickými pochody, ale nemalý podíl zaujímá i psychické rozpoložení, jemuž zdravé sexuální fungování ve značné míře podléhá. Jde tedy opět o uzavřený kruh, kdy stres může způsobovat sexuální dysfunkce a naopak sexuální dysfunkce mohou být zdrojem stresu. Reakce na stres v sexuální oblasti je opět velmi individuální, nelze tedy generalizovat, že stres jednoznačně stojí za sexuálními problémy (Catalan, 1986).

Výzkum provedený na univerzitě ve Vermontu ukázal, že snížení sexuálního vzrušení může mít spojitost s vyplaveným kortizolem, který je jedním z hlavních hormonů stresové

reakce. Výzkumný soubor byl zastoupen pouze ženami. U těch respondentek, u nichž byla naměřena zvýšená hladina kortizolu, byla také zjištěna nižší sexuální vzrušivost než u žen, které vykazovaly nižší hladinu kortizolu (Hamilton et al., 2012).

Jedinci s posttraumatickou stresovou poruchou, o které bude podrobněji pojednáno níže, vykazují častěji sexuální dysfunkce, než je tomu u zdravé populace. Traumatická událost, jež stojí za vznikem posttraumatické stresové poruchy, má neoddiskutovatelný dopad na sexuální život jedince, avšak tito lidé často vykazují symptomy deprese či úzkosti. Proto jsou mnohdy léčeni antidepresivy či anxiolytiky a tyto medikamenty mohou mít tlumící vliv na sexuální apetit a funkce (Kotler et al., 2000).

1.11.5 Posttraumatická stresová porucha

Následkem akutního stresu může dojít ke vzniku tzv. posttraumatické stresové poruchy. Významným obdobím v objevování stresových mechanismů se ukázala doba po skončení vietnamské války. U vojáků, kteří se aktivně angažovali v bojích, podstoupili kruté zacházení nebo přihlíželi surovému zacházení s civilním obyvatelstvem, se po určité době začaly objevovat podobné příznaky jako nespavost, deprese, neklid, agresivita aj.. Lékaři tehdy tyto symptomy pojmenovali jako „postvietnamský syndrom“. Takovéto označení se však neukázalo jako šťastné, neboť při každém vyslovení prožitá traumata stále připomínalo. Dále se ukázalo, že stejné obtíže trápí také jedince, kteří prožili nějakou extrémně zraňující událost např. znásilnění, přepadení, autonehodu atd. Proto byl „postvietnamský syndrom“ přejmenován na posttraumatickou stresovou poruchu.

Kritéria pro diagnostikování posttraumatické stresové poruchy jsou:

- Prožitek „jasného stresu“.
- Neustále vracející a vnucující se vzpomínky na prožitou událost, opakované sny a spontánně se objevující pocity, jakoby se traumatická událost měla znovu opakovat.
- Za určitou dobu od prožití události se objevuje snížený zájem o činnosti či věci, které měl daný člověk rád, izolování se od ostatních a citová oploštělost.

Dále nejméně dva z těchto příznaků, pokud jimi jedinec netrpěl již před traumatem:

- sklon k nadměrné dráždivosti
- poruchy spánku
- poruchy paměti
- obtížné soustředění

- prožívání pocitů viny z důvodu přežití
- hlubší a citlivější prožívání situací, které traumatickou událost připomínají a záměrné vyhýbání se takovým situacím.

K léčbě posttraumatické stresové poruchy je možné zvolit medikamenty, velmi účinná je psychoterapie, kdy je nemocný veden k pochopení svých obtíží a k odstranění mylných a iracionálních vysvětlení, které si o události sám vytvořil (Schreiber, 2000).

V současné době se vedou spory o to, zda posttraumatická stresová porucha (PTSD – Posttraumatic Stress Disorder) skutečně existuje, zda se nejedná pouze o soubor symptomů, jež sice ovlivňují jedince, ale netvoří poruchu. Bylo navrženo, aby se toto onemocnění přejmenovalo na „posttraumatický stres“ (PTS – Posttraumatic Stress). Zde však nastal problém se zdravotními pojišťovnami, které odmítly financovat osoby s takovou diagnózou, ve které jasně nezní slovo „porucha“. Dále se diskutovalo o označení „posttraumatické stresové zranění“ (PTSI – Posttraumatic Stress Injury). To však také nesplňovalo kladené požadavky, jelikož zranění označuje krátkodobý stav, který nutně nemusí vést k invaliditě a celoživotní péči. Problém s pojmenováním zůstává tedy stále nevyřešen (Anonym, 2013).

2 Návrh výzkumného šetření

2.1 Klíčová slova

Stres, kortizol, posttraumatická stresová porucha

2.2 Abstrakt

Kortizol je klíčovým hormonem ve stresové reakci. V laboratorních experimentech bývá měřena jeho hladina před působením stresoru a poté znovu po vystavení podnětu, který u jedince vyvolá stresový mechanismus. Cílem tohoto návrhu výzkumu je zjistit, zda se liší vyplavování kortizolu u osob s posttraumatickou stresovou poruchou v porovnání se zdravou populací.

2.3 Úvod

Kortizol je jedním z klíčových hormonů stresové reakce. Jeho měření se využívá v psychobiologickém výzkumu, zejména se zaměřením na studium stresu, deprese a úzkosti, jelikož se ukázalo, že jeho hladina kolísá v závislosti na patologickém stavu organismu. Množství kortizolu v těle je možné měřit prostřednictvím krve, slin a moči. V organismu se vyskytuje ve dvou formách. První forma je vázána na proteiny a druhá představuje tzv. volný kortizol, který se vyskytuje ve slinách, do nichž pronikl pasivní difuzí z krve (Levine et al., 2007).

Zjišťování hladiny kortizolu prostřednictvím slin je často využívanou metodou z důvodu jednoduchosti, rychlosti a snadnosti odběru vzorku. Tato technika není nijak stresující a nevyžaduje žádný zásah do organismu. Jedinec může provést odběr sám, bez asistence školeného personálu a to tím způsobem, že si pouze vloží do úst tampon a po jeho absorpci ho vyjme (Inder et al., 2012). Vzorky slin se uchovávají při teplotě přibližně 4 ° C (Casals et al., 2011).

Hladina salivárního kortizolu může být například ukazatelem nedostatečné funkce nadledvin a také jedním ze symptomů Cushingova syndromu, který vzniká na základě zvýšené hladiny kortizolu v krvi. Ve značné míře se užívá ve výzkumu stresu (Inder et al., 2012).

Výzkum, který provedl Lovallo et al. (2010) zaměřující se na kolísání hladiny naměřeného kortizolu po vystavení stresujícímu podnětu ukázal, že vyšší hladinu kortizolu vykazují muži. Stresující situace byla v tomto experimentu navozena tím způsobem, že respondenti měli přednést krátký monolog před obecnstvem. Hladina kortizolu byla měřena po dobu dvou dnů, konkrétně před výstupem a po něm. Měření bylo provedeno ráno a

odpoledne po oba dva dny, jelikož hladina kortizolu v organismu kolísá v průběhu dne. Nejvyšší je však hladina kortizolu ráno ihned po probuzení, kdy rapidně vzroste a poté pomalu klesá (Vreeburg et al., 2010)

Hek et al. (2013) zkoumali hladinu kortizolu v průběhu dne u osob trpících úzkostnými poruchami, konkrétně generalizovanou úzkostnou poruchou, sociální fobií, agorafobií a panickou poruchou, a porovnávali je s hladinou vyplaveného kortizolu v průběhu dne u zdravé populace. Věk všech osob účastnících se experimentu byl 65 let. Hladina kortizolu byla zjišťována prostřednictvím čtyř salivárních vzorků. Výsledky ukázaly, že osoby s úzkostnou poruchou vykazovaly nižší nárůst kortizolu po probuzení než zdraví jedinci. Nejvíce byl tento pokles zaznamenán u osob s generalizovanou úzkostnou poruchou. Tento výsledek koresponduje s teorií, že chronická úzkost a působení dlouhodobého stresu mohou vyústit v hypofunkci osy hypotalamus-hypofýza-nadledviny, která je zodpovědná, mimo jiné, právě za vyplavování kortizolu.

Předpokládá se, že účelem ranního vzestupu hladiny kortizolu je dodání energie organismu a pozitivní ovlivnění nálady. Jedinci s nižší hladinou kortizolu po probuzení vykazují spíše negativní naladění, které většinou přetrvává po celý den. Naopak lidé s vyšší hladinou kortizolu po probuzení jsou šťastnější, vykazují lepší a pohodovější náladu a ta u nich ve většině případů přetrvává i přes den (Daly et al., 2011).

Účelem tohoto výzkumu by bylo zjistit, zda jedinci s posttraumatickou stresovou poruchou vykazují odlišnosti ve vyplavování hormonu kortizolu v průběhu běžného dne. Tedy zda prožité trauma s následným rozvojem poruchy ovlivnilo biologické stresové mechanismy. Pokud by byl realizován, mohly by jeho výsledky přispět k rozšíření obzorů ve studiu stresových mechanismů, které jsou spojeny s vyplavováním kortizolu a taktéž přinést nové informace do oblasti týkající se PTSD.

2.4 Metodologie

2.4.1 Výběr respondentů

Respondenti by byli vybráni na základě diagnostikované posttraumatické stresové poruchy. Byly by kontaktovány psychiatrické léčebny a různé organizace v Praze, které poskytují péči a pomoc lidem, kteří prošli traumatizující situací a u nichž lze předpokládat možnost rozvoje PTSD. Tito jedinci by poté byli, po diskuzi a se svolením jejich ošetřujícího lékaře, kontaktováni s tím účelem, zda by měli zájem účastnit se experimentu, zjišťujícího hladinu vyplaveného kortizolu v průběhu běžného dne. Bylo by tedy možné vyhledat respondenty s PTSD prostřednictvím těchto institucí a organizací:

- Psychiatrická léčebna Bohnice
- Psychiatrické centrum Praha
- RIAPS
- Psychoterapeutická a psychosomatická klinika ESET
- Bílý kruh bezpečí (pomoc obětem trestných činů)
- Donalinka (pomoc obětem domácího násilí)
- Elektra (centrum pomoci ženám zneužitým v dětství)
- ROSA (centrum pro týrané a osamělé ženy)

Na základě počtu respondentů s PTSD by byl vybrán stejný počet probandů do kontrolní skupiny. Tento výběr by se uskutečnil metodou náhodného výběru. Opět by jim byla nabídnuta účast při psychologickém experimentu zabývajícím se měřením hladiny kortizolu. Účast při tomto experimentu by byla zcela dobrovolná, probandi by byli předem informováni o účelu tohoto výzkumu a jeho průběhu a měli by možnost kdykoliv z tohoto šetření odstoupit.

2.4.2 Analýza proměnných

- Závisle proměnná: hladina kortizolu ve vzorcích slin
- Nezávisle proměnná: posttraumatická stresová porucha
- Intervenující proměnné: aktuální psychický a fyzický stav, vrozená odolnost jedince, průběh experimentálního dne

2.4.3 Výzkumná otázka

Dochází u jedinců s PTSD k rozdílnému vyplavování stresového hormonu kortizolu v porovnání se zdravou populací?

2.4.4 Hypotézy

H_0 : Jedinci s PTSD nevykazují nižší vyplavování kortizolu v průběhu běžného dne v porovnání se zdravou populací.

H_A : Jedinci s PTSD vykazují nižší vyplavování kortizolu v průběhu běžného dne v porovnání se zdravou populací.

2.4.5 Průběh experimentu

Nejprve by byla provedena pilotáž s 10 zdravými respondenty, aby bylo v reálu vyzkoušeno odebírání vzorků slin v průběhu celého dne, jejich uchovávání a další možná úskalí a komplikace, které by tento proces mohl přinést. Účastníci pilotáže by byli vybráni z řad

studentů psychologie, kterým by tato účast byla nabídnuta v rámci předmětu „Účast při psychologickém výzkumu“. Na základě jejich připomínek a postřehů při uchovávání vzorků by byly odstraněny možné nedostatky, které tuto důležitou část výzkumu mohou negativně ovlivňovat a zkreslit tak výsledky.

Samotný experiment by probíhal po dobu 12 hodin ve všední den, konkrétně od 8:00 do 20:00 hod. V tomto dni by neměla probíhat žádná předem plánovaná významná událost, která by mohla být zdrojem stresu. Měl by to být normální všední den, během něhož probandi praktikují běžné každodenní povinnosti a aktivity. Každou hodinu by respondenti zaznamenávali do formuláře, jaké činnosti v předešlé hodině praktikovali a odebrali by prostřednictvím tamponu vzorek slin., který by uchovávali ve zkumavkách označených jejich jménem a hodinou, ve které odběr proběhl.

Účastníci výzkumu by byli pozváni na úvodní setkání, kde by jim byl vysvětlen průběh celého experimentu, byli by seznámeni s průběhem odebírání a uchovávání vzorků slin a také by si tento odběr vyzkoušeli nanečisto z toho důvodu, aby se minimalizoval počet chybných odběrů v průběhu experimentu. V tuto chvíli by byli respondenti dotázáni, zda jejich zájem o účast v experimentu stále trvá a zda nechce někdo z výzkumu odstoupit. Dále by respondenti obdrželi formuláře k zaznamenávání činností a událostí a také tampony pro odebírání vzorku slin spolu s malými zkumavkami, kam by vzorky v průběhu dne ukládali. Následující den by proběhl experiment. Na konci tohoto dne by se uskutečnilo závěrečné setkání, kde by probandi odevzdali formuláře a vzorky. Byl by zde také prostor pro diskusi, kde by účastníci mohli sdělovat své připomínky a postřehy z experimentu.

Pokud by v průběhu výzkumu u některého respondenta došlo k mimořádné neočekávané události (autonehoda, zhoršení tělesného stavu, psychické vypětí atd.), byly by jeho vzorky z vyhodnocení vyřazeny, jelikož tento výzkum sleduje hladinu kortizolu v průběhu běžného dne, kdy nedochází k žádným významným stresujícím událostem, které by ovlivnily vyplavování kortizolu. Tyto vzorky budou vyhodnoceny a jejich výsledek poté může sloužit jako podnět pro další možné výzkumy.

2.5 Vyhodnocení dat

Následně by v laboratoři proběhla biochemická analýza vzorků slin pro zjištění hladin kortizolu. Dále by byly porovnány nejprve hladiny kortizolu mezi skupinou respondentů s PTSD s kontrolní skupinou. Poté by byly vytvořeny dvě skupiny dle pohlaví. V první skupině by se porovnávaly výsledky mezi muži a v druhé mezi ženami. Následně by bylo provedeno porovnání hladin kortizolu párovým t-testem.

Po zpracování výsledků by byli účastníci výzkumu pozváni na prezentaci výsledků. Těm, kteří by se nemohli této schůzky zúčastnit, by byly výsledky zaslány poštou či emailem.

2.6 Výsledky

Experiment může přinést 3 možné výsledky:

- Jedinci s PTSD vykazují vyšší vyplavování kortizolu v průběhu běžného dne než zdraví jedinci.
- Jedinci s PTSD vykazují nižší vyplavování kortizolu v průběhu běžného dne než zdraví jedinci.
- Není významný rozdíl mezi vyplavováním kortizolu v průběhu běžného dne mezi jedinci s PTSD a zdravou populací.

Na základě výsledků z již provedených výzkumů, kdy jedinci s úzkostnými poruchami vykazovali po probuzení nižší vyplavování kortizolu, je nejvíce pravděpodobné, že provedený experiment prokáže také nižší hladiny kortizolu u osob s PTSD.

2.7 Diskuze

Jelikož výzkum probíhal za běžného dne probandů, není možné zajistit naprosto stejné podmínky, situace a podněty, které na respondenty v průběhu dne působily. Bylo takto učiněno z toho důvodu, aby respondenty nestresovala uměle navozená experimentální situace v laboratoři. Ačkoliv výzkum probíhal v jejich přirozeném prostředí, mohla pro ně být samotná účast ve výzkumu také zdrojem stresu a tento fakt mohl ovlivnit hladinu vyplaveného kortizolu. Jak bylo zmíněno výše, pokud by nastala v průběhu výzkumného dne mimořádná událost u některého z probandů, jeho vzorky by do konečného vyhodnocení nebyly zahrnuty, jelikož silnější stres zvýší vyplavování kortizolu a toto je pro výzkum irelevantní, jelikož sleduje hladinu kortizolu v průběhu běžného dne bez významných stresujících událostí.

Přestože probandi byli proškoleni v odebrání a uchování vzorků slin, mohlo dojít k chybnému odběru, např. by tampon nebyl plně absorbován či k nesprávné úschově vzorku, např. špatné zavření zkumavky a tím mohla být ovlivněna změřená hladina kortizolu. Také mohlo dojít k situaci, kdy proband vzorek ztratil. Také chyba v biochemické analýze by mohla ovlivnit výsledky experimentu.

Vliv na výsledek by nepochybně mohl mít i aktuální psychický stav probanda a jeho

celkové osobnostní naladění. Například temperament může ovlivnit vnímání událostí v průběhu dne a jejich prožívání. Dále by tedy mohlo být studován vztah mezi jednotlivými typy temperamentu a vyplavováním stresového hormonu. Také pohlaví respondenta by mohlo mít vliv na výsledek, jelikož již provedené výzkumy ukázaly, že vyšší hladinu kortizolu vykazují muži.

Závěr

Cílem této bakalářské práce bylo přiblížit biologický podklad stresu, tedy mechanismy, které probíhají v organismu, který je vystaven působení stresu. Nejprve byl popsán stres z teoretického hlediska, tedy jeho definice a také nejvýznamnější stresové teorie.

Dále jsem v textu zmínila různé druhy možných stresorů, projevy stresu na úrovni fyziologické, emocionální a behaviorální

Následovala kapitola pojednávající o nervových mechanismech stresu. Zde bylo mou snahou srozumitelně a přehledně popsat nervové struktury, které zastávají určitou úlohu, pokud je organismus ve stresu a na tuto část textu navazovala kapitola „Humorální řízení stresu“, kde byly nastíněny hormony společně se žlázami s vnitřní sekrecí, které je produkují, podílející se na pochodech uskutečňujících se v těle za působení stresu.

V další části práce jsem se zabývala vlivem stresu na organismus. Popsala jsem možné účinky stresu na jednotlivé tělesné soustavy. Následovala kapitola o psychických poruchách způsobené stresem. Jelikož je text zaměřen na biologický podklad stresu, zmínila jsem ty poruchy, které jsou s působením stresu nejvíce spojované, a to potíže se spánkem, depresi, poruchy příjmu potravy, sexuální dysfunkce a posttraumatickou stresovou poruchu.

Druhá část bakalářské práce obsahuje návrh na výzkumné šetření, které se zabývá porovnáním vyplavené hladiny kortizolu u osob s posttraumatickou stresovou poruchou a zdravou populací.

Seznam použité literatury

- Alsamarai, A., & Aljubori, A. (2010). Association Between Stress and Skin Disease. *Middle East Journal of Internal Medicine*, 3(1), 12 – 19.
- Andersen, B., Farrar, W., Golden - Kreutz, D., Kutz, A., MacCallum, R., Courtney, E., & Glaser, R. (1998). Stress and Immune Responses After Surgical Treatment for Regional Breast Cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 90(1), 30 – 36.
- Anonym (2013). Should The Term PTSD Be Abandoned? What Are The Alternatives?. *Health and Stress*, 25(2), 10-11.
- Bartůňková, S. (2010). *Stres a jeho mechanismy*. Praha: Karolinum.
- Baštecká, B., & Goldman, P. (2001). *Základy klinické psychologie*. Praha: Portál.
- Casals, G., Foj, L., & Martínez de Osaba. (2011). Day-to-Day Variation of Late-Night Salivary Cortisol in Healthy Volunteers. *Clinical Biochemistry*, 44(8), 665 – 668.
- Catalan, J. (1986). Stress and Sexual Response. *Stress Medicine*. 2, 45-53.
- Coccorello, R., D'Amato, F., & Moles, A. (2009). Chronic Social Stress, Hedonism and Vulnerability to Obesity: Lessons from Rodents. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 33(4), 537-550.
- Cohen, S., Alper, C., Doyle, W., Treanor, J. & Turner., R. (2006). Positive Emotional Style Predicts Resistance to Illness After Experimental Exposure to Rhinovirus or Influenza A Virus. *Psychosomatic Medicine*. 68(6), 809-815.
- Cohen, S., Kessler, R., & Gordon, L. (1997). *Measuring Stress*. New York: Oxford University Press.
- Cohen, S., & Rabin, B. (1998). Psychologic Stress, Immunity and Cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 90(1), 3 – 4.
- Červenková, R. (2009). *Crohnova nemoc a ulcerózní kolitida*. Praha: Galén.
- Daly, M., Doran, P., Delaney, L., & MacLachlan, M. (2011). The Role of Awakening Cortisol and Psychological Distress in Diurnal Variations in Affect: A Day Reconstruction Study. *Emotion*, 11(3), 524 – 532.
- Doleček, R. (1987). *Tajemný svět hormonů*. Praha: Avicenum.

- Druga, R. (1996). *Periferní nervový systém*. Praha: Karolinum.
- Groesz, L., McCoy, S., Saslow, J., Stewart, J., Adler, N., Laraia, B., & Epel, E. (2012). What Is Eating You? Stress and the Drive to Eat. *Appetite*, 58(2), 717-721.
- Hammen, C. (2005). Stress and Depression. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 293-319.
- Hamilton, L., Rellini, A., & Meston, C. (2008). Cortisol, Sexual Arousal and Affect in Response to Sexual Stimuli. *Journal of Sexual Medicine*, 5, 2111 – 2118.
- Hek, K., Direk, N., Newson, R., Hofman, A., Hoogendijk, W., Mulder, C., & Tiemeier, H. (2013). Anxiety Disorders and Salivary Cortisol Levels in Older Adults: a population – based study. *Psychoneuroendocrinology*, 38(2), 300 – 305.
- Hynie, S. (2002). *Speciální farmakologie IV*. Praha: Karolinum.
- Charvát, J. (1969). *Život, adaptace a stres*. Praha: Avicenum.
- Christopher, M. (2004). A Broader View of Trauma: A Biopsychosocial-Evolutionary View of the Role of the Traumatic Stress Response in the Emergence of Pathology and/or Growth. *Clinical Psychology Review*, 24(1), 75-98.
- Inder, W., Dimeski, G., & Russel, A. (2012). Measurement of Salivary Cortisol in 2012 – Laboratory Techniques and Clinical Indications. *Clinical Endocrinology*, 77, 645 – 651.
- Jood, K., Redfors, P., Rosengren, A., Blomstrand, Ch., & Jern, C. (2009). Self-perceived Psychological Stress and Ischemic Stroke: a case-control study. *BMC Medicine* [online]. Retrieved from: <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/7/53/>
- Joshi, V. (2007). *Stres a zdraví*. Praha: Portál.
- Kára, T. & Souček, M. (2004). Chronická stresová zátěž, srdeční frekvence a esenciální hypertenze. *Interní medicína pro praxi*. 1, 25 – 30.
- Kebza, V. (2005). *Psychosociální determinanty zdraví*. Praha: Academia.
- Kotler, M., Cohen, H., Aizenberg, D., Matar, M., Loewenthal, U., Kaplan, Z., Miodownik, H. & Zemishlany, Z. (2000). Sexual Dysfunction in Male Posttraumatic Stress Disorder Patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 69(6), 309-315.

- Koukolík, F. (2012). *Lidský mozek*. Praha: Galén
- Králíček, P. (2011). *Úvod do speciální neurofyzologie*. Praha: Galén.
- Křivohlavý, J. (1994). *Jak zvládat stres*. Praha: Avicenum.
- Křivohlavý, J. (2001). *Psychologie zdraví*. Praha: Portál.
- Lazarus, R. (1966). *Psychological Stress and the Coping Process*. USA: McGraw-Hill Book Company.
- Lazarus, R. & Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal and Coping*. New York: Springer Publishing Company, Inc.
- Levine, A., Zagoory – Sharon, O., Feldman, R., Lewis, J., & Weller, A. (2007). Measuring Cortisol in Human Psychobiological Studies. *Physiology & Behavior*, 90(1), 43 – 53.
- Lovallo, W., Farag, N., & Vincent, A. (2010). Use of a Resting Control Day in Measuring the Cortisol Response to Mental Stress: Diurnal Patterns, time of day and Gender Effects. *Psychoneuroendocrinology*, 35(8), 1253 – 1258.
- Lupien, S., Maheu, F., Tu, M., Fiocco, A., & Schramek, T. (2007). The Effects of Stress and Stress Hormones on Human Cognition: Implications for the Field of Brain and Cognition. *Brain and Cognition*, 65, 209-237.
- McEwen, B., & Stellar, E. (1993). Stress and the Individual: Mechanisms leading to Disease. *Arch Intern Medicine*. 153, 2093-2101.
- Mohapl, P. (1987). *Vybrané kapitoly z klinické psychologie I*. Olomouc: Filozofická fakulta univerzity Palackého.
- Myslivoček, J. (2007). *Základní fyziologické principy II*. Praha: Nakladatelství ČVUT.
- Orel, M. (2004). Endokrinní soustava. In J. Šmarda (Eds.), *Biologie pro psychology a pedagogy* (pp. 366 – 372). Praha: Portál.
- Reiche, E., Nunes, S., & Morimoto, H. (2004). Stress, Depression, the Immune System and Cancer. *The Lancet Oncology*, 5(10), 617 – 625.
- Rosch, P. (2009). Stress and Insomnia – Surprising Solutions. *Health and Stress*, 21(8), 1-12.

- Selye, H. (1956). *Život a stres*. Bratislava: Obzor.
- Schreiber, V. (2000). *Lidský stres*. Praha: Academia.
- Schreiber, V. (2004). *Hormony a lidská mysl*. Praha: Triton.
- Sklar, L., & Anisman, H. (1981). Stress and Cancer. *Psychological Bulletin*, 89(3), 369 – 406.
- Smyth, J., Wonderlich, S., Heron, K., Sliwinski, M., Crosby, R., Mitchell, J., & Engel, S. (2007). Daily and Momentary Mood and Stress Are Associated With Binge Eating and Vomiting in Bulimia Nervosa Patients in the Natural Environment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 75(4), 629-638.
- Stárka, L., & Pohanka, M. (2002). Dehydroepiandrosteron a sexualita. *Psychiatrie*, 6(4), 242 – 246.
- Stone, A., Reed, B., & Neale, J. (1987). Changes in Daily Event Frequency Precede Episodes of Physical Symptoms. *Journal of Human Stress*. 13(2), 70-74.
- Vig, R., Forsythe, P., & Vliagoftis, H. (2006). The Role of Stress in Asthma. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1088(1), 65 – 77.
- Vreeburg, S., Zitman, F., van Pelt, J., Derijk, R., Verhagen, J., van Dyck, R., Hoogendijk, W., Smit, J., & Penninx, B. (2010). Salivary Cortisol Levels in Persons with and without Different Anxiety Disorders. *Psychosomatic Medicine*, 72, 340 – 347.
- Vymětal, J. (2003). *Lékařská psychologie*. Praha: Portál.