

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI  
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav klinické rehabilitace

Natálie Žůrková

## **Vliv stresu na psychomotorický vývoj dítěte**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Anita Můčková, Ph.D.

Olomouc 2022

## **PROHLÁŠENÍ**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a použila jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

V Olomouci 15. května 2022

---

podpis

## **PODĚKOVÁNÍ**

Děkuji vedoucí mé bakalářské práce Mgr. Anitě Můčkové, Ph.D., za podnětné rady, odborné vedení práce a čas, který mi věnovala při řešení dané problematiky.

## **ANOTACE**

**Typ závěrečné práce:** Bakalářská práce

**Název práce:** Vliv stresu na psychomotorický vývoj dítěte

**Název práce v AJ:** The influence of stress on the psychomotor development of the child

**Datum zadání:** 2021-11-30

**Datum odevzdání:** 2022-05-13

**Vysoká škola, fakulta, ústav:** Univerzita Palackého v Olomouci  
Fakulta zdravotnických věd  
Ústav klinické rehabilitace

**Autor práce:** Natálie Žůrková

**Vedoucí práce:** Mgr. Anita Můčková, Ph.D.

**Oponent práce:** Mgr. Alena Svobodová

**Abstrakt v ČJ:** Dlouhotrvající stres negativně ovlivňuje nejen celkový vývoj a růst dítěte jak prenatálně, tak postnatálně, ale má dopad i na nervové a endokrinní regulační mechanismy. Cílem této bakalářské práce je představit ucelený přehled problematiky vlivu stresu na psychomotorický vývoj dítěte. Popsat mechanismy působení stresu na vyvíjející se dětský organismus. Zmapovat patofyziologické účinky ve vztahu k růstu a vývojovým schémátům v prenatálním i postnatálním období včetně nastínění možností fyzioterapeutické intervence.

**Abstrakt v AJ:** Long-term stress not only negatively affects the overall development and growth of the child, both prenatally and postnatally, but also has an impact on neural and endocrine regulatory mechanisms. The aim of this bachelor thesis is to present a comprehensive overview of the issue of the impact of stress on the psychomotor development of the child. This thesis also describes the mechanisms of stress which influence the developing organism and maps the pathophysiological effects in relation to growth and developmental patterns in the prenatal and postnatal period, including an outline of possibilities of physiotherapy interventions.

**Klíčová slova v ČJ:** stres, psychomotorický vývoj, stresové faktory, stresová reakce organismu, růstová restrikce plodu, hormonální osy, terapie

**Klíčová slova v AJ:** stress, psychomotor development, stress factors, stress reaction of the organism, fetal growth restriction, hormone axis, therapy

**Rozsah:** 57 stran

# Obsah

Úvod .....	7
1 Stres .....	8
1.1 Definice stresu .....	8
1.2 Kvalitativní dělení stresu .....	8
1.2.1 Eustres .....	9
1.2.2 Distres .....	9
1.3 Kvantitativní dělení stresu .....	9
1.3.1 Hyperstres .....	9
1.3.2 Hypostres .....	9
1.4 Stresové faktory .....	10
1.4.1 Klasifikace stresorů .....	10
1.4.2 Stresory v prenatálním a postnatálním vývoji .....	11
1.5 Fyziologické působení stresu .....	12
1.5.1 Stresová reakce .....	12
2 Stres v prenatálním období .....	15
2.1 Mechanismus přenosu stresu z matky na plod .....	16
2.1.1 Aktivita osy SAM a snížení průtoku krve k plodu .....	16
2.1.2 Vliv pCRH na plod .....	18
2.1.3 Transplacentární transport a HPA osa .....	19
2.2 Růstová restrikce plodu .....	21
2.2.1 Intrauterinní růstová retardace (intrauterine growth retardation, IUGR) a malý ke gestačnímu věku (small for gestational age, SGA) .....	21
2.2.2 Dělení IUGR .....	22
2.2.3 Působení stresové reakce na vznik IUGR .....	23
2.2.4 Nízká porodní hmotnost (Low birth weight, LBW) .....	23
3 Vliv stresu na dětský postnatální růst a vývoj .....	25

3.1	Stresové odpovědi u dětí.....	25
3.2	Vliv psychosociálního a emocionálního stresu/deprivace na růst a vývoj dítěte .....	25
3.2.1	Syndrom psychosociálně malé postavy (psychosocial short stature, PSS) .....	26
3.2.1.1	Klasifikace PSS .....	26
3.2.1.2	Mechanismus vzniku PSS .....	27
4	Působení stresu na regulační osy růstu v postnatální periodě .....	28
4.1	Růstová osa a ghrelin .....	28
4.2	Tyreoidální osa .....	29
4.3	Gonadální osa .....	30
5	Fyzioterapeutické intervence snižující stres v dětském věku .....	32
5.1	Kraniosakrální terapie .....	32
5.1.1	Historie .....	32
5.1.2	Definice a principy kraniosakrální terapie.....	32
5.1.3	Kraniosakrální terapie u dětí a stres .....	33
5.2	Relaxace .....	34
5.2.1	Autogenní trénink .....	34
5.2.2	Jacobsonova progresivní svalová relaxace .....	35
5.2.3	Dechová cvičení .....	36
5.3	Taktilní stimulace .....	37
	Závěr.....	39
	Referenční seznam.....	41
	Seznam použitých zkratk .....	55
	Seznam obrázků.....	57

## Úvod

Nosným tématem bakalářské práce je vliv stresu na psychomotorický vývoj dítěte. Hlavním kritériem pro volbu tohoto tématu je fakt, že stres, jakožto jeden ze symbolů dnešní hektické doby, je nedílnou součástí našich každodenních životů a často se stává iniciátorem mnoha patologických stavů jak u dětí, tak u dospělých.

V dnešní uspěchané a přetechnizované době je stále těžší zachovat si naši mysl zdravou a vyrovnanou. Stále zrychlující se tempo našich životů, vysoké nároky na vzdělání, obavy z budoucnosti, mezilidské vztahy, moderní technologie, sociální sítě, hon za kariérou, negativní zprávy z médií, množství povinností a mnoho dalších nepříznivých každodenních vlivů způsobuje, že se mnozí z nás potýkají se stresem. Dnes se těmto stresorům nevyhnou ani děti. Naše životy se řídí časem, jsou naplněny termíny, úkoly a člověk se tak cítí pod neustálým tlakem. Přesně proto je důležité naučit se s takovou nadměrnou zátěží pracovat a umět se s ní také vyrovnat.

Růst a vývoj dítěte je velmi komplexní děj ovlivňován spoustou faktorů jak vnitřního, tak i vnějšího prostředí včetně právě již avizovaného stresu. Cílem této bakalářské práce je představit ucelený přehled problematiky vlivu stresu na psychomotorický vývoj dítěte. Popsat mechanismy působení stresu na vyvíjející se dětský organismus. Zmapovat patofyziologické účinky ve vztahu k růstu a vývojovým schémátům v prenatálním i postnatálním období včetně nastínění možné fyzioterapeutické intervence.

K dosažení stanoveného cíle jsou v teoretické části práce zpracovávány poznatky z odborných publikací, e-knih, vědeckých studií a článků z naučných časopisů, které jsou ve vztahu k danému tématu. K vyhledávání informací byla využita on-line databáze PubMed, Google Scholar, Knihy google, Bookport, EBSCO a Medvik.

# 1 Stres

## 1.1 Definice stresu

Pojem stres nemá jednotnou definici splňující nároky jednotlivých oborů, které se této problematice věnují (Křivohlavý, 1994, s. 7).

Slovo stres pochází z latiny, konkrétně ze slova: „stringo“, stringere“. Je psáno, že „stringo“ v českém překladu znamená „utahovat, stahovat“. V technickém pojetí se slovo „stres“ dá významově přirovnat k „presu“. Přeneseně si můžeme výrok „býti ve stresu“ vykládat jako „býti vystavován nejrůznějším tlakům“ nebo „býti v tísní“ (Křivohlavý, 1994, s. 7).

Slovo „stres“ jako základ nespecifických příznaků i symptomů nemocí poprvé vyslovil v první polovině 20. století lékař, biolog a chemik rakousko-maďarského původu Hans Selye. Dle jeho vyjádření je stres „stav projevující se ve formě specifického syndromu, který představuje souhrn všech nespecificky vyvolaných změn v rámci daného biologického systému“ (Selye, 1966, s. 82).

H. Basowitz (in Křivohlavý, 1994, s. 9) kladl důraz na to, že „bychom neměli stres chápat jako něco, co na organismus dopadá jako kámen na zem. Stres je reakcí organismu na interní a externí procesy, které dosahují takových hodnot, že přetěžují fyziologické kapacity organismu.“

Jak již bylo výše zmíněno, definic existuje opravdu nespočet. Další poměrně známou je: „Stres je jakýkoli vliv životního prostředí (fyzikální, chemický, sociální, politický), který ohrožuje zdraví některých – „citlivých“ jedinců (někoho stresuje již kapající kohoutek vodovodu, jiného nestresuje ani válečná vřava).“ (Schreiber, 1992, s. 12).

Po shrnutí nejznámějších dostupných definic je stres vnímán jako „vnitřní stav člověka, který je buď přímo něčím ohrožován, nebo takové ohrožení očekává, a přitom se domnívá, že jeho obrana proti nepříznivým vlivům není dostatečně silná“ (Křivohlavý, 1994, s. 10).

## 1.2 Kvalitativní dělení stresu

Společnost považuje působení stresu za negativní až škodlivé, ale v některých situacích může být jeho vliv adaptivní, až nápomocný, proto rozlišujeme eustres (pozitivní zátěž) a distres (nadměrná zátěž) (Křivohlavý, 2001, s. 171–172).



### **1.2.1 Eustres**

Eustres je krátkodobě trvající pozitivní druh stresu schopný v přiměřené míře stimulovat, a dokonce i motivovat jedince k lepším výkonům (Křivohlavý, 2001, s. 171–172).

V dětské populaci je výskyt této kladné reakce zcela normální a žádoucí pro podporu růstu a správný vývoj dítěte. Mezi příklady patří setkání se s novými lidmi nebo učení se novému úkolu (National Scientific Council on the Developing Child, 2005, s. 1).

Toto zjištění potvrdil i norský psycholog Oddgeir Friberg, který tvrdí, že zažít stres je v dětském věku velmi důležité. Učíme se tak řešit výzvy, budovat znalosti, optimističtější přístup k životu, získávat nové zkušenosti, udržovat fyzickou i psychickou duševní pohodu apod. V rozhovorech dokonce vybízí rodiče, aby své děti eustresu dobrovolně vystavovali, avšak brali v úvahu jejich hranice (Friberg et al., 2009, s. 138).

### **1.2.2 Distres**

Distres je naopak dlouhotrvající negativní druh stresu, jenž má tendenci destruktivně působit na naše tělesné i psychické zdraví (Křivohlavý, 2001, s. 171–172).

Negativním působením distresu na dětský organismus se budeme více zabývat v následujících kapitolách.

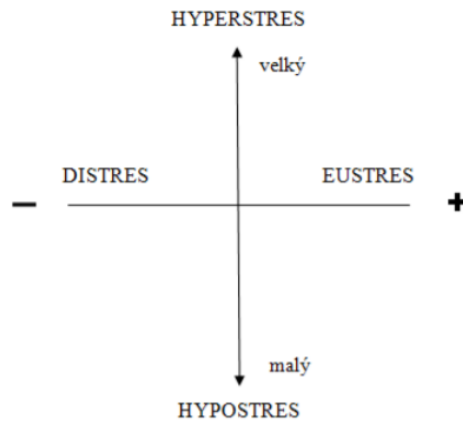
## **1.3 Kvantitativní dělení stresu**

### **1.3.1 Hyperstres**

Hyperstres (nadměrná zátěž) je druh stresu přicházející ve chvíli, kdy je člověk nucen podniknout nebo podstoupit něco, co je za hranicí jeho adaptability. V dlouhodobém měřítku s sebou přináší extrémní duševní i fyzickou zátěž (Agnihotri, 2018, s. 45).

### **1.3.2 Hypostres**

Naproti hyperstresu stojí hypostres (zvládnutelný, mírný stres). Jeho působení je sice pozvolné, ale při jeho dlouhodobé kumulaci s sebou může nést negativní vliv na zdraví jedince. Zde máme na mysli tzv. běžné denní starosti, které nám za nějaký čas přerostou přes hlavu. Nejsou tak intenzivní, aby způsobily okamžitou reakci, ale při seskupení se zesilují (Agnihotri, 2018, s. 45; Křivohlavý, 2001 s. 171).



**Obrázek 1** Základní rozměry stresu (Křivohlavý, 1994, s. 8).

## 1.4 Stresové faktory

„Pod pojem stresor můžeme zahrnout jakékoliv okolnosti, podmínky či podněty vyvolávající u člověka stres.“ (Urbanovská, 2010, s. 9). Stejně jako v případě stresu, kde neexistuje žádná jednotná definice splňující nároky všech odvětví, jež se v této problematice orientují.

Stresor je podnět přicházející buď z vnějšího, nebo z vnitřního prostředí, přičemž svým působením v lidském organismu narušuje stálost vnitřního prostředí. Kromě toho svou přítomností vyvolává stresovou reakci, která je pro každého individuální v závislosti na typu stresoru, jeho stupni intenzity a významu (Vagaš, 1985, Koolhaas et al., 2010 in Mravec, 2011, s. 23, 251–252).

### 1.4.1 Klasifikace stresorů

H. Selye (in Křivohlavý, 1994, s. 12), zakladatel systematického výzkumu stresu, dělí stresory na fyzikální (např. alkohol, kofein, drogy, záření, bakterie, viry, přírodní katastrofy, těhotenství, úrazy, znásilnění...) a na emocionální (nenávist, obavy, strach, úzkost, deprese aj.).

Naopak M. Mayerová (Mayerová, 1997, s. 58–59) uvádí ve své knize rozdělení na:

- vnitřní: např. nedořešené konflikty, trápení, přání či cíle, které nejsou vzájemně slučitelné, hledání řešení v bezvýchodné situaci,
- vnější: fyzikální, chemické, biologické, psychické, sociální,
- mikrostressory: mírné podněty vyvolávající stres, s možností jejich kumulace (např. nedostatek lásky, dlouhodobé ponižování),

- makrostresory: destruktivně působící podněty, zejména déle trvající (spánková deprivace, nedostatek kyslíku).

Jedním z nejčastěji používaných je rozdělení dle Bartůňkové na:

- fyzikální: teplo, chlad, hluk, záření...
- chemické: jedy, toxiny, alkohol, otravy, infekce...
- biologické: hlad, žízeň, bolest, nemoci, únava...
- psychosociální: úzkost, strach, napětí, konflikty... (Bartůňková, 2010, s. 16–17).

Klasifikací stresorů existuje velké množství, avšak tato práce je zaměřena především na ty, co ovlivňují růst a vývoj dítěte jak prenatálně, tak postnatálně.

### 1.4.2 Stresory v prenatálním a postnatálním vývoji

V prenatální fázi je pro plod zdrojem stresu většinou matka vystavována značnému množství stresorů. Role stresu během těhotenství nabyla na významu v lékařské oblasti teprve v posledních dvou desetiletích. Mnoho prospektivních studií došlo ke stejnému závěru. Je-li matka v těhotenství vystavena stresu, zvyšuje tím riziko, že její dítě bude vystaveno řadě nepříznivých důsledků, včetně emočních problémů, příznaků poruchy pozornosti s hyperaktivitou (ADHD) nebo zhoršeného kognitivního či motorického vývoje (Glover, 2015, Lobel et al., 2006 in Cardwell, 2013, s. 119–120).

K vysoké míře stresu v těhotenství nejvíce přispívají psychosociální faktory jako např. potíže s financemi, manželské rozpory (hádky, týrání, lhostejnost partnera), nízké sociálně-ekonomické postavení, zneužívání návykových látek, etnický původ atd. Svou roli zde hrají i negativní životní události (trauma, úmrtí apod.), popřípadě běžné denní stresové situace. V neposlední řadě je nutno zmínit těhotenskou úzkost doprovázenou smutkem, pocitem beznaděje, ztrátou zájmu a nadměrným pocitem únavy (Lobel et al., 2006 in Cardwell, 2013, s. 119-120; Posternak, Zimmerman 2001 in Andersson, 2006, s. 937–938).

Rodičovský stres, problémy (partnerské hádky, rozvod rodičů...) a chování dítěte mají na sebe interakční vliv napříč vývojem. Stresory působící na dítě v postnatálním vývoji tak často souvisejí se vztahem rodičů (Archibald, 2005, s. 64–65).

Spouštěčem stresu u dítěte tak mohou být např. nenaplněné základní potřeby, nedostatečná a až nevhodná péče, vysoké ambice ze strany rodičů, kteří očekávají od svých dětí to, čeho oni sami nikdy nedosáhli, přičemž tlak ze strany rodičů je významnější než z jakéhokoli jiného zdroje, protože rodiče jsou klíčovými postavami v životě dítěte. Dle doktora Srivastava spousta psychiatrů souhlasí s tím, že neobvyklé chování dětí lze přičíst řadě faktorů, z nichž

nejdůležitější jsou právě příliš ambiciózní rodiče (Archibald, 2005, s. 64–65; Srivastava, 2017, s. 301).

Neméně závažným zdrojem stresu se může jevit školní prostředí, kde žáci odolávají vysokým nárokům, jako jsou časté písemné testy, zkoušení, obavy z neúspěchu, nezapadnutí do kolektivu apod. (Archibald, 2005, s. 65).

## **1.5 Fyziologické působení stresu**

Jakýkoli vnitřní nebo vnější stimul, který vyvolává biologickou odpověď, je známý jako stres. Kompenzační reakce na tyto stresy jsou tzv. stresové reakce. Reakce na působení stresu se liší podle délky stresového podnětu. Lidský organismus je vybaven adaptační reaktivitou na situace krátkodobého akutního stresu (řádově minuty až hodiny). Tato schopnost adaptovat se umožňuje přežití v ohrožujících situacích. Naproti tomu působení dlouhodobého chronického stresu (řádově trvající roky) může mít závažné následky, jejichž vznik je zprostředkován poruchou produkce a funkce hlavního stresového hormonu – kortizolu (cortisol, CORT) (Yaribeygi, 2017, s. 1057–1058; Hering, Lachowska, Schlais, 2015, s. 1; Kostiuk, 2019, s. 8–9).

### **1.5.1 Stresová reakce**

Stresová reakce je zprostředkována komplexní souhrou nervových, endokrinních a imunitních mechanismů zahrnující aktivaci osy sympato-adreno-medulární (SAM) a osy hypotalamo-hypofyzárně-adrenální (HPA) (Westphal, Seasholtz, 2005 in Chu, Marwaha, Sanvictores, Ayers, 2021).

Fyziologie stresové reakce se dělí na dvě složky: na pomalou odezvu zprostředkovanou osou HPA a rychlou odezvu zprostředkovanou osou SAM (Westphal, Seasholtz, 2005 in Chu, Marwaha, Sanvictores, Ayers, 2021).

Rychlá odezva má díky aktivaci osy SAM za následek stimulaci produkce katecholaminů (norepinefrinu, epinefrinu), kterou řídí právě sympatická porce autonomního nervového systému v dřeni nadledvin. Produkované katecholaminy působí v cílových buňkách prostřednictvím vazby na membránové receptory spřažené s G-proteiny, konkrétně interagují s  $\alpha$  i  $\beta$ -adrenergními receptory přítomnými v centrálním nervovém systému, na buněčné membráně hladkých i kosterních svalů a na dalších orgánech v celém těle. Postupně dochází k aktivaci intracelulární cyklické adenosinmonofosfátové (cyclic adenosine monophosphate, cAMP) signální dráhy urychlující buněčné reakce. Nastává vazokonstrikce, bronchodilatace,

snížení střevní motility, zlepšení prokrvení kosterního svalstva, zvýšení krevního tlaku, srdeční a dechové frekvence, srdečního výdeje, zvýšení retence sodíku, a dokonce způsobuje i metabolické změny jako např. glykogenolýzu, lipolýzu, zvýšenou spotřebu kyslíku a termogenezi. Přítomny jsou i centrální účinky jako zvýšení pozornosti, soustředění, výkonnosti apod. (Westphal, Seasholtz, 2005 in Chu, Marwaha, Sanvictores, Ayers, 2021).

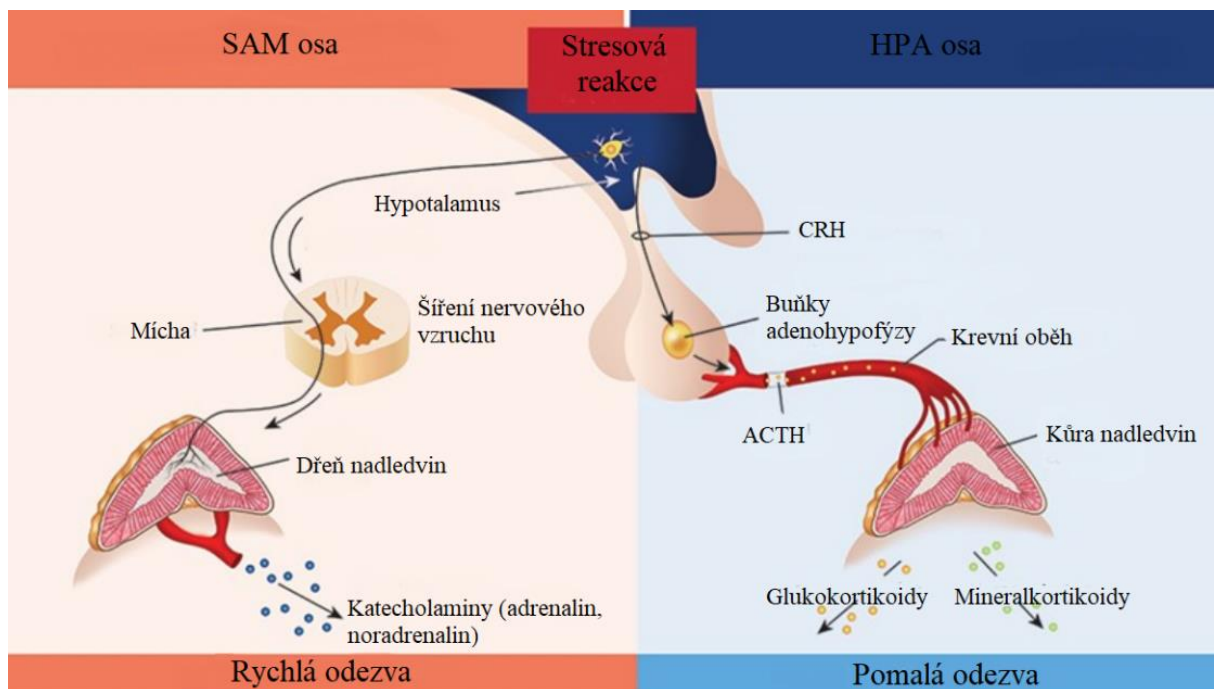
Na pomalé odezvě se naopak podílí osa HPA, kde stresor stimuluje produkci i sekreci kortikotropin uvolňujícího hormonu (corticotropin-releasing hormone, CRH) a arginin-vasopresinu (AVP) v hypotalamu. Oba tyto hormony jsou sekretovány v paraventriculárních jádrech hypotalamu, odtud jsou dále transportovány portálním oběhem do adenohipofýzy. Jejich hlavním cílem je stimulace receptorů pro tvorbu a sekreci adrenokortikotropního hormonu (adrenocorticotropic hormone, ACTH). ACTH produkován adenohipofýzou stimuluje kůru nadledvin (konkrétně vrstvu zona fasciculata) k vylučování glukokortikoidních hormonů, jako je právě kortizol. K zajímavým výsledkům došel Doktor Elliot et al., (1971) který prováděl klinické studie na téma *Čtyřadvacetihodinový vzorec epizodické sekrece kortizolu u normálních subjektů*, při kterých se zjistilo, že ACTH a kortizol jsou za normálních podmínek vylučovány do krve v cirkadiálních rytmech, a proto jsou jejich hodnoty nejvyšší během časného rána (cca v 8 hodin ráno), poté klesají (Aardal-Eriksson, Eriksson, Thorell, 2001 in Stephens, Wand 2012, s. 468–469; Weitzman et al., 1971 in Lee, Kim, Choi, 2015, s. 209–210).

Glukokortikoidy mají širokou škálu účinků. Podílejí se na regulaci metabolických procesů, imunitního systému, kardiovaskulárního systému, reprodukce, chování, kognitivních funkcí a v neposlední řadě ochraňují organismus před expozicí chronického stresu (Cherrington, 1999, Chrousos, 1995, de Kloet, 2000, Macfarlane et al., 2008, McEwen, 2007, Munck et al., 1984 in Gjestard, Lightman, Spiga, 2018, s. 403).

Jak již bylo výše zmíněno, glukokortikoidy mají v lidském organismu nezastupitelnou funkci, avšak jejich nižší či vyšší produkce může vést ke vzniku řady patologických stavů. Ve spojitosti se stresem je z glukokortikoidů nejvíce zkoumán právě hormon kortizol. Problém přichází při jeho nadměrné či prolongované sekreci způsobené chronickým působením stresu, jelikož navýšení jeho koncentrace v krevní plazmě může způsobovat nadměrnou únavu, střídání nálad, depresi, hypertenzi, hyperglykémii, peptidický vřed, svalovou slabost a jiné (Kostiuk, 2018, s. 10–11; Sharma, Nieman, Felders, 2015, s. 283).

Důležité je také zmínit schopnost kortizolu regulovat činnost HPA osy. Tato schopnost je založena na negativní zpětné vazbě na hypofýzu a hypotalamus, to znamená – čím více je kortizolu v krvi, tím slabší je stimulace produkce ACTH, což platí i naopak. Negativní zpětná

vazba kortizolu na jeho vlastní sekreci je navržena tak, aby omezila dlouhodobé vystavení tkání krátkodobým katabolickým a imunosupresivním účinkům (Kostiuk, 2018, s. 10–11; Gjestard, Lightman, Spiga, 2018, s. 403–404).



**Obrázek 2** Schéma znázorňující fungování SAM a HPA osy. Upraveno dle Guilliams (2015).

## 2 Stres v prenatálním období

Prenatální stres a jeho mechanismus přenosu na plod je stále častěji probírané téma mezi výzkumnými pracovníky všude ve světě (DiPietro et al., 2008, Glover, 2011 in Graignic-Philippe et al., 2014, s. 137).

Primárním zdrojem stresu pro plod během těhotenství je matka. Rostoucí počet výzkumů ukazuje, jak velký vliv má stres na vývoj nenarozeného dítěte. Hromadné důkazy ve studiích na lidech i zvířatech naznačují, že mateřský stres během těhotenství představuje stavy nepříznivě ovlivňující výsledek těhotenství, jako je zvýšené riziko nemocnosti dítěte, kognitivních změn v mozku, nižší porodní váhy a předčasného porodu, což souvisí i s vyšší kojeneckou úmrtností (Van den Bergh et al., 2017 in Zietlow et al., 2019, s. 2–3; Lilliecreutz, Larén, Sydsjö et al., 2016, s. 1–2).

Gravidita pro matku znamená velkou zátěž. Existují faktory negativně ovlivňující psychickou pohodu těhotné ženy. Jde o strach z integrity s dítětem, z bolesti během porodu, nízký věk, socioekonomický status, nechtěné těhotenství, absence partnera, špatná příprava na těhotenství, popřípadě depresivní symptomy nebo psychiatrická anamnéza (Lilliecreutz, Larén, Sydsjö et al., 2016, s. 2).

Prevalence psychosociálního stresu během těhotenství je celosvětově důvodem k obavám, a proto se duševním zdravím matek a dětí zabýval i akční plán Světové zdravotnické organizace (World Health Organization, WHO) v letech 2013–2020, v němž se odhaduje, že asi 10 % těhotných zažívá duševní nepohodu, stres, úzkost a především depresi. S ohledem na rozvojové země toto procento stoupá až na 15,6 % (Maternal Mental Health, 2017 in Dahlerup et al., 2018, s. 2).

Podstatné je zmínit také načasování stresu. Výsledky jsou závislé na tom, zda byla matka vystavena stresu během prvního, druhého či třetího trimestru. První trimestr je charakterizován rychlým vývojem orgánových soustav, končetin, nervového systému, plod je tedy nejohroženější z hlediska možného poškození. Vystavení stresu v tomto období vede k rozsáhlým globálním důsledkům, jako jsou kognitivní dysfunkce, srdeční malformace, vady oka, hluchota, poruchy pohlavního vývoje, stěvní abnormality aj. Ve druhém až třetím trimestru se orgány zvětšují a více se diferencují. Expozice stresu v tomto období vede k nízké porodní hmotnosti a kosterním abnormalitám (Talge, Neal, Glover, 2007 in Amugongo, Hlusko, 2013, s. 2).

Faktory ovlivňující prenatální růst mohou být fetálního původu, placentárního nebo mohou přicházet přímo od matky. Placenta je jedinečný orgán specifický pro těhotenství,



nejenže vyživuje plod, chrání ho před vystavením nežádoucích stresorů, toxinů, infekcí, odvádí produkty metabolismu, zprostředkovává imunologickou obranu (včetně imunologické ataky matky) a zásobuje ho kyslíkem, ale je také hlavním zdrojem spektra hormonů nezbytných pro udržení těhotenství. Řadíme sem např. choriový gonadotropin (human chorionic gonadotropin, hCG), placentární laktogen (human placental lactogen, hPL), estrogény, progesterony, choriový thyreo-tropin (human chorionic thyrotropin, hCT), choriový kortikotropin (human chorionic corticotropin, hCC) stimulující nadledvinovou kůru, relaxin uvolňující pánevní vazivo, hormony bílkovinné povahy aj. Placenta tak vytváří spojení mezi matkou a plodem. Je-li matka vystavena dlouhodobě nadměrnému působení stresu, ohrožuje tím i svůj plod. V průběhu gravidity může mít za následek deregulaci placenty, což vede k poruchám růstu, vývoje plodu a stavům, jako je gestační diabetes, preeklampsie, předčasné narození nebo porod mrtvého dítěte (Napso et al., 2018, Catov et al., 2015, Brown, Hay, 2016, Derricott, Jones, Heazell, 2013, Burton, Jauniaux, 2015 in Vuppalahadham et al., 2021, s. 1–2).

## **2.1 Mechanismus přenosu stresu z matky na plod**

Mechanismus přenosu stresu z matky na plod není stále zcela objasněn, diskutuje se o několika možnostech. Zkoumání přenosu bylo uskutečněno na zvířecích modelech, nejčastěji na potkanech. Na základě výsledků byly rozlišeny tři možné způsoby mechanismu přenosu. První je aktivován přes SAM osu, tudíž přes sympatický nervový systém (SNS), jehož reakcí dochází k vazokonstrikci zvýšeným uvolňováním katecholaminů a následně ke snížení přísunu krve k plodu. Další mechanismus je závislý na účinku placentárního hormonu uvolňujícího kortikotropin (placental corticotropin-releasing hormone, pCRH) působícího na vnitřní prostředí matky i plodu. Třetí způsob souvisí s HPA osou, konkrétně s průchodem mateřského kortizolu přes placentu (Graignic-Philippe et al., 2014, s. 138–139, 152).

### **2.1.1 Aktivita osy SAM a snížení průtoku krve k plodu**

Krevní oběh plodu se výrazně liší od cirkulace dospělého jedince. Plod je poměrně dobře adaptován na relativně hypoxemické nitroděložní prostředí. Fetální krevní oběh zajišťuje výživu plodu, přičemž je pro něj charakteristický průtok plodové krve skrze placentu, mísení okysličené i neokysličené krve a několik anastomóz, kterými krev obchází orgány, jejichž metabolické požadavky jsou v průběhu fetálního období minimální. Fetální oběh obchází plíce přes zkrat známý jako ductus arteriosus spojující plicní kmen s obloukem aorty. Další důležitou spojkou je ductus venosus propojující pupečnickovou žílu s dolní dutou žílou. Toto spojení



umožňuje plodu obejít nedovyvinutá játra a urychlit tak průchod krve do srdce (Morton, Brodsky, 2016, s. 396, 399).

V případě placentální insuficience dochází k malperfuzi, která indukuje buněčný stres v placentárních tkáních. Tento jev vede k selektivnímu potlačení syntézy proteinů a snížení buněčné proliferace. Účinky jsou v závažnějších případech umocněny ukládáním fibrinu, v krajních případech dokonce placentárním infarktem. Objevuje se placentární deregulace ovlivňující placentární transport, endokrinní, metabolické a imunitní funkce. Snížená funkce placenty nutí plod redistribuovat svůj oběh, aby se zachoval přísun kyslíku spolu s živinami do životně důležitých orgánů (srdce, mozek). V krátkodobém horizontu mohou mít prospěšné reakce škodlivé dlouhodobé účinky. Jednou z těchto adaptačních změn je zvýšený tok pupečnickové krve bohaté na živiny přes ductus venosus, čímž se sníží množství pupečnickové žilní krve prokrvující játra (Morton, Brodsky, 2016, s. 396, 399; Bellotti et al., 2004 in Kessler, Rasmussen, Godfrey et al., 2009, s. 113).

80 % až 85 % žilní krve jde do jater plodu z pupeční žíly, zbytek z portální. Umbilikální venózní tok do jater je nezbytný pro intrauterinní růst, který je narušen právě při placentární insuficienci. Experimentální údaje naznačují přímý vztah mezi žilní perfuzí jater a růstem fetálních orgánů. Studie průtoku fetálními játry tedy může dále objasnit patogenezi omezení růstu plodu (Tchirikov et al., 2002 in Kessler et al., 2009, s. 113).

Existuje jen málo studií posuzujících koncentraci katecholaminů u ženy v průběhu těhotenství. Vzhledem k dispozici pouze několika studií může být příliš brzy na posouzení, zda prenatální koncentrace katecholaminů u matky souvisejí s psychosociálním stresem. Díky experimentům prováděným na zvířatech bylo umožněno blíže prozkoumat určité mechanismy probíhající v těle matek vystavených stresu. Při expozici stresu dochází k aktivování SAM osy s následnou sekrecí adrenalinu a noradrenalinu. Přestože katecholaminy za fyziologických podmínek neprocházejí placentou, několik dostupných studií uvádí, že malé množství nemetabolizovaných katecholaminů je přenášeno z mateřské na fetální stranu placenty. Přítomnost silného stresoru vyvolá zvýšenou koncentraci katecholaminů v krvi vedoucí ke zúžení placentárních krevních cév (vazokonstrikce), snížení zásobování plodu živinami a kyslíkem (Saarikoski, 1973, Jones, Robinson, 1975, Giannakoulopoulos et al., 1999 in Rakers et al., 2015, s. 1–2, 6; Sapolsky, Romero, Munck, 2000 in Beijers, Buitelaar, de Weerth, 2014, s. 946–947).

Existují různé teorie působení katecholaminů na plod. Jedna z nich je zveřejněna v časopise *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, z níž vyplývá, že potomci vystaveni vysokým koncentracím katecholaminů mohou být in utero naprogramováni tak, aby se stali

v postnatálním období abnormálně reaktivními na stresující nebo nově přicházející podněty z okolí (Wroble-Diglan, Dietz, Pienkosky, 2009 in Beijers, Buitelaar, de Weerth, 2014, s. 947).

Z další studie zase vyplývá, že vyšší hladina mateřské koncentrace adrenalinu během pozdního těhotenství je spojena s nižší utišitelností kojence, zatímco vyšší hladina noradrenalinu u matky souvisí s vyšší úspěšností utišit jej (Wroble-Diglan, Dietz, Pienkosky in Beijers, Buitelaar, de Weerth, 2014, s. 947).

Na druhé straně stojí studie tvrdící opak, konkrétně jde o výzkum provedený týmem docenta Giannakoulopoula. Dle jeho výsledků noradrenalin neprochází placentou. Toto tvrzení je podloženo na základě jeho studie měření katecholaminů, hlavně noradrenalinu v těhotenství, kde nebyla potvrzena žádná korelace mezi hladinami noradrenalinu u matky a plodu (Giannakoulopoulos, Teixeira, Fisk, Glover, 1999, s. 494–495).

### **2.1.2 Vliv pCRH na plod**

Placentární CRH, zkoumán od 20. století, je fetoplacentární neuropeptid podobný CRH hypotalamického původu jak ve velikosti, struktuře, imunoreaktivitě, tak i bioaktivitě. Placentární CRH se uvolňuje do mateřského i fetálního kompartmentu již v osmém týdnu gestace. Jeho hodnoty se v průběhu těhotenství exponenciálně zvyšují tak, aby reguloval remodelaci nervového systému, vývojové trajektorie, metabolické funkce plodu a načasování porodu (O'Donnell, O'Connor, Glover 2009, Sandman et al., 2011 in Sandman et al., 2018, s. 471–472).

Na rozdíl od negativní zpětné vazby mezi adrenálními kortizolem a hypotalamickým CRH je sekrece pCRH stimulována mateřskými glukokortikoidy (hlavně kortizolem), které aktivují promotorovou oblast v placentě, stimulují expresi CRH mRNA (mediátorová ribonukleová kyselina), čímž se vytvoří pozitivní zpětnovazebná smyčka umožňující současné zvýšení placentárního CRH, ACTH a kortizolu v průběhu gestace. Mluvíme o tzv. pozitivní zpětné vazbě. Dále je exprese pCRH ovlivněna řadou mateřských stresových podnětů, působením norepinefrinu, epinefrinu, sníženým průtokem krve dělohou a infekcí (Sandman et al., 1997 in Sandman et al., 2016, s. 11; Wadhwa et al., 2001 in Sandman et al., 2018, s. 2).

Naopak na snížení produkce pCRH se podílí kortikotropin vázající protein (corticotropin-releasing hormone binding protein, CRHBP) vznikající v hypofýze, játrech a placentě v reakci na nadměrné působení stresu. Předpokládá se, že CRHBP hraje inhibiční roli, při níž váže pCRH a další ligandy podobné pCRH, přičemž zabraňuje aktivaci CRH receptorů (R) CRHR1 a CRHR2 (Murrough, Charney, 2017, O'Connell et al., 2018 in Kalin, 2018, s. 204).

Extrémně vysoké hladiny pCRH se často objevují v důsledku nežádoucích příhod během těhotenství a stimulují kaskádu událostí vedoucí k předčasnému porodu. Předčasný porod je významným faktorem přispívajícím ke zhoršení neurologických a psychiatrických výsledků. Hladiny pCRH také stoupají v reakci na působení dlouhotrvajícího stresu na matku (Curran et al., 2017 in Sandman et al., 2018, s. 475).

K zajímavému výsledku došli výzkumníci ze studie, v níž bylo prokázáno, že expozice lidského plodu pCRH, a to i v koncentracích nedostačujících k zahájení porodu, je spojena s výrazným ztenčením lokalizovaným v prefrontálních a temporálních pólech mozku s důsledky pro emocionální a kognitivní funkce (Sandman et al., 2018, s. 475).

Placentární CRH tedy představuje integrační cestu, jejíž prostřednictvím různé prenatální stresory informují plod o stavu jeho prostředí a formují vývojové trajektorie plodu v přípravě na život po narození (O'Donnell, O'Connor, Glover 2009, Sandman et al., 2011 in Sandman et al., 2018, s. 472).

### **2.1.3 Transplacentární transport a HPA osa**

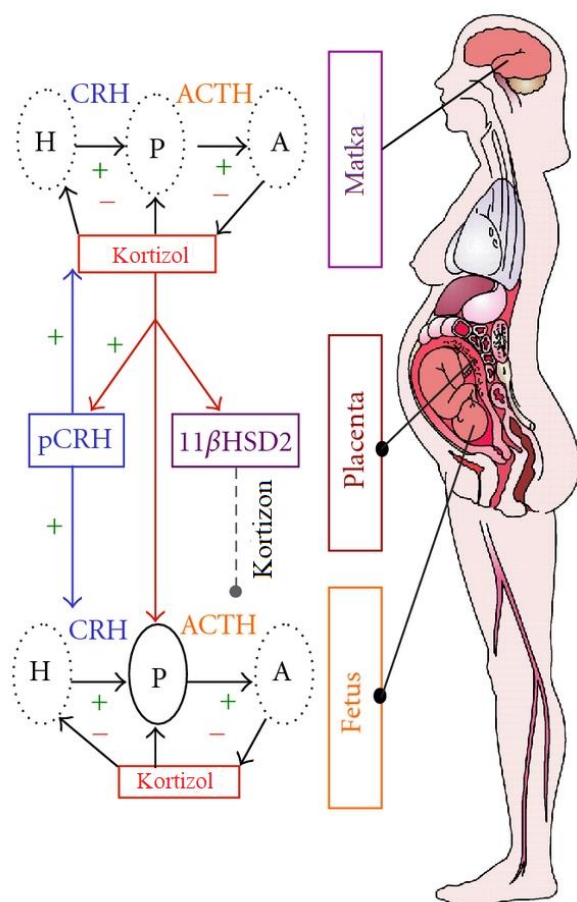
Aby bylo zajištěno vhodné nitroděložní prostředí pro vyvíjející se plod, prochází mateřský HPA systém zásadními změnami. V průběhu těhotenství se koncentrace kortizolu u matky v séru zvyšuje až na trojnásobek hladiny netěhotných žen. Tento jev je částečně způsoben uvolňováním velkého množství placentárního hormonu uvolňujícího kortikotropin, který přímo stimuluje sekreci kortizolu. Vysoké hladiny mateřského kortizolu klesají po porodu, přičemž proces ustálení hladiny zpět na normální hodnoty trvá až několik týdnů (Jung et al., 2011, Campbell et al., 1987, Kirschbaum, Hellhammer, 1989 in Gilles et al., 2018, s. 153, 158).

Asi 10–20 % intaktního mateřského kortizolu prochází placentární bariérou. Lidský plod je částečně chráněn před zvýšenou expozicí kortizolu placentární 11  $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenázou typu 2 (11 $\beta$ -HSD2) oxidující bioaktivní kortizol na bioinaktivní kortizon. Tento ochranný mechanismus má však své limity. Jsou-li prenatální hladiny kortizolu vysoké, ochranný účinek placentárního HSD11B2 může být snížen, což umožňuje zvýšené hodnoty glukokortikoidů ve fetálním oběhu (Benediktsson et al., 1997 in Gilles et al., 2018, s. 153; Staud et al., 2006 in Appleton et al., 2013, s. 2).

Jak bylo prokázáno ve studiích na zvířatech, vlivem chronického působení stresu se zvyšuje koncentrace kortizolu procházejícího placentou, což může vést k patologickým procesům, např. ke změně v regulaci HPA osy. Tato modifikace HPA osy plodu má škodlivý

vliv na další růst a vývoj prostřednictvím řady komplexních endokrinních mechanismů (Henry et al., 1994, Clarke et al., 1994 in Nath, Murthy, Babu et al., 2017, s. 2).

Kortizol ve fyziologických hodnotách hraje v intrauterinním prostředí důležitou roli. Plod je z větší části těhotenství udržován v glukokortikoidním prostředí 5–10krát nižším, než je mateřská cirkulace až do posledních fází gestace, kdy prudký nárůst glukokortikoidů napomáhá k dozrání orgánů, diferenciaci buněk a v přípravě na prostředí ex utero. To je nejpozoruhodnější v případě plic, kde je tvorba povrchově aktivní látky závislá právě na glukokortikoidech. V důsledku toho se předčasně narozeným dětem (ve 24.–37. týdnu), podávají syntetické glukokortikoidy (jako je dexamethason nebo betamethason), aby se brzy indukovalo zrání plic (Jensen, Wood, Keller-Wood, 2002 in Wood, Keller-Wood, 2016, s. 3–4; Fowden, Li, Forhead, 1998, Chapman, Holmes, Seck, 2013, Duthie, Reynolds, 2013 in Shearer, Wyrwoll, Holmes, 2019, s. 258).



**Obrázek 3** Schéma regulace osy HPA, pozitivní zpětná vazba pCRH a působení 11β-HSD2. Upraveno dle Sandman, Davis, Buss, Glynn (2011, s. 2).

## 2.2 Růstová restrikce plodu

Omezení růstu plodu je stav postihující 5–10 % těhotenství. Nejen že se jedná o druhou nejčastější příčinu perinatální morbidit a mortality, ale také tyto plody predisponují k rozvoji chronických poruch v pozdějším věku (Nardoza et al., 2017, s. 1061).

Obecně je definována statistickou odchylkou od velikosti plodu v referenční populaci s percentilovými limity 10, 5 nebo 3. *American College of Obstetrics and Gynecology* (ACOG) však definuje růstovou restrikci plodu jako odhadovanou hmotnost plodu pod 10. percentilem pro gestační věk (mluvíme o dítěti vážícím méně než 9 z 10 dětí stejného gestačního věku). Toto je nejspíš nejčastěji používaná klasifikace. V klinické praxi je poté klasifikována na základě hmotnostního percentilu vzhledem ke gestačnímu věku (ACOG, 2000, Manning, 1995 in Nardoza et al., 2017, s. 1061–1062).

Etiologii růstového omezení plodu lze dále rozdělit podle příčiny na:

- mateřské: klinické onemocnění (hypertenzní těhotenská onemocnění, diabetes mellitus, autoimunitní onemocnění, dědičná nebo získaná trombofilie, anémie...), malnutrice, užívání drog (hlavně kouření, kdy dokonce existuje přímá úměra mezi počtem spotřebovaných cigaret a stupněm intrauterinní růstové restrikce (fetal growth restriction, FGR), pobyt ve vysokých nadmořských výškách, neúmyslné použití teratogenních látek a v neposlední řadě působení stresu, deprese i úzkost,
- fetální: chromozomální abnormality, genetické mutace, intrauterinní infekce, vrozené poruchy metabolismu, vícečetná těhotenství...
- uteroplacentární: strukturální abnormality, uteroplacentární insuficience, včestná placenta a další patologie (Nardoza et al., 2017, s. 1062–1063).

### 2.2.1 Intrauterinní růstová retardace (intrauterine growth retardation, IUGR) a malý ke gestačnímu věku (small for gestational age, SGA)

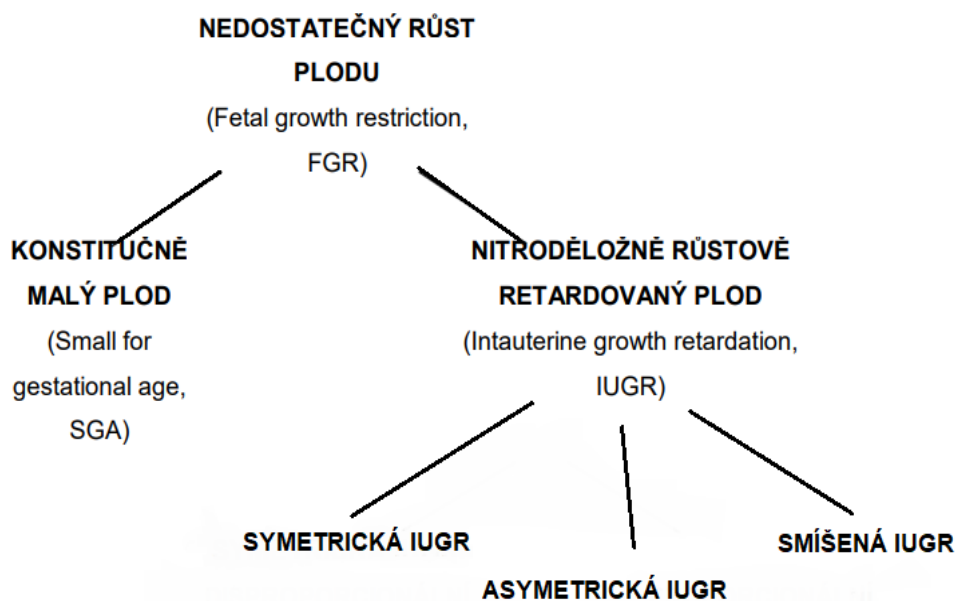
Jak IUGR, tak SGA jsou anglické zkratky sloužící k popisu abnormálního růstu u dětí během intrauterinního vývoje (Sharma, Sharma, Shastri, 2016, s. 67).

Intrauterinní růstová retardace (IUGR) je termín popisující plod nedosahující svého genetického růstového potenciálu vzhledem ke gestačnímu věku vlivem patofyziologického procesu, na rozdíl od pojmu SGA, kde malý ke gestačnímu věku (SGA) je označení pro podprůměrně malého novorozence, avšak donošeného, který je malý vzhledem ke gestačnímu věku. V mnoha případech jde spíše o odraz ústavních faktorů, jako je pohlaví, výška rodičů, etnický původ atd. Obvykle to není spojeno se zdravotním stavem. IUGR odráží fetální distres,

zatímco SGA poskytuje pouze měřítko velikosti, nikoliv přímé měřítko kvality prenatálního růstu. Z těchto definic tedy vyplývá, že dítě mající SGA nemusí nutně prodělat IUGR a zároveň dítě, které prodělalo krátkodobou IUGR, nemusí být nutně SGA při narození (Sharma et al., 1995 in Nardoza et al., 2012 s. 3–4; Rosenberg, 2008; Gardosi, 2014 in Fleiss et al., 2019, s. 2–3).

Definice SGA je založena na průřezovém hodnocení (buď prenatálním, nebo postnatálním), tento termín byl použit pro ty novorozence, jejichž porodní hmotnost je nižší než 10. percentil pro daný konkrétní gestační věk nebo dvě standardní odchylky pod populačními normami na růstových grafech (Saenger et al., 2007 in Zeve et al., 2016, s. 357).

U většiny kojenců narozených SGA se objevuje v prvních měsících urychlený růst tzv. kompenzační catch-up růst (catch-up growth, CUG). CUG se realizuje zejména od 6 měsíců do 2 let. Přelomová studie Karlberga et al., (1995) uvedla, že až 85 % dětí narozených SGA nakonec dosáhne normální výšky. Toto zjištění bylo přijato mnohými zdravotnickými organizacemi a prezentováno ve vědeckých přehledech (Karlberg, Albertsson-Wikland, 1995 in Campisi, Carbone, Zlotkin, 2019, s. 109).



**Obrázek 4** Klasifikace nedostatečného růstu plodu. Upraveno dle Dostálové a Gerychové (2008, s. 418).

### 2.2.2 Dělení IUGR

Symetrický typ IUGR je definován snížením vnitřního potenciálu růstu plodu. Dochází k proporcionalnímu zmenšení hlavičky, abdominální cirkumference a délky stehenní kosti,



prokázané pomocí ultrazvukové biometrie. Tyto plody jsou časně ovlivněny etiologickým faktorem v jejich vzoru růstu působícím na fázi buněčné hyperplazie. V tomto případě je plod opožděn ve vývoji již od začátku gravidity (Dashe, McIntire, Lucas, Leveno 2000 in Nardoza et al., 2012, s. 3; Čech, 2010, s. 216).

Pro asymetrický typ IUGR s pozdním začátkem (po 30. – 32. týdnu těhotenství, během fáze buněčné hypertrofie) jsou běžné rozměry hlavičky odpovídající gestačnímu věku a abnormální obvody hrudníku i břicha vykazující růstovou retardaci. Počet buněk v orgánech je často normální, ale mohou existovat závažnější případy (pod třetím percentilem) se sníženou buněčnou hmotou, zejména v plicích a ledvinách. Placentární insuficience je primárním etiologickým faktorem asymetrické IUGR. Fetální hypoxémie a acidémie jsou také spojeny s tímto typem IUGR. Existují dokonce i studie, které IUGR spojují s kardiovaskulárními chorobami v dospělosti (Dashe, McIntire, Lucas, Leveno 2000 in Nardoza et al., 2012, s. 3–4; Čech, 2010, s. 216).

Směšený typ je kombinací předešlých dvou jmenovaných. Postižení novorozenci mají při narození klinické rysy symetrické i asymetrické IUGR (Singh, 1999 in Sharma, Sharma, Shastri, 2016, s. 68).

### **2.2.3 Působení stresové reakce na vznik IUGR**

Stres matky prostřednictvím působení glukokortikoidů dereguluje transport živin placentou s možným rizikem výrazně sníženého buněčného růstu plodu. Fetální hladiny glukokortikoidů jsou nižší než hladiny u matky. To je zajištěno již výše zmíněnou placentární 11 $\beta$ -HSD2. Nabízí se teorie, že relativní nedostatek placentární 11 $\beta$ -HSD2 umožňuje zvýšený přístup mateřských glukokortikoidů k plodu, což může zpomalit růst a naprogramovat reakce vedoucí k pozdějšímu výskytu onemocnění (Wyrwoll, Seckl, Holme, 2009 in Briffa et al., 2017, s. 1).

Studie doktora Jasona Dy a jeho týmu, navržena tak, aby získala přehled o vztahu mezi variacemi v placentárním 11 $\beta$ -HSD2 a patogenezi IUGR, potvrzuje teorii, že placentární 11 $\beta$ -HSD2 aktivita je snížena u těhotenství s komplikovaným idiopatickým IUGR, což je spojeno se sníženým poměrem kortizonu ke kortizolu v umbilikální tepně (Dy et al., 2008, s. 198–199).

### **2.2.4 Nízká porodní hmotnost (Low birth weight, LBW)**

LBW je samostatná jednotka, jež by neměla být zaměňována s IUGR/SGA, jelikož definice LBW je založena čistě na porodní hmotnosti. Novorozenci s hmotností <2500 g jsou

automaticky klasifikováni jako LBW bez ohledu na gestační věk. Mezi podkategorie patří velmi nízká porodní hmotnost (very low birth weight, VLBW), nižší než 1500 g a extrémně nízká porodní hmotnost (extreme low birth weigh, ELBW), nižší než 1000 g (WHO, 2004 in Cutland et al., 2017, s. 6492).



### **3 Vliv stresu na dětský postnatální růst a vývoj**

Po narození působí stres na jedince už přímo. Stresory v postnatálním vývoji dítěte běžně souvisejí se vztahem rodičů, s nenaplněnými základními potřebami, nedostatečnou, až nevhodnou péčí, vysokými ambicemi ze strany rodičů, vyvíjejícím se nátlakem moderní společnosti a školního prostředí. V pozdějším věku to může být i nedostatečná nezávislost, sebenaplnění a zajištění osobní integrity. Tyto potřeby se poté s věkem rozvíjí (Archibald, 2005, s. 65; Langmeier, Matějček, 2011, s. 283).

#### **3.1 Stresové odpovědi u dětí**

Pozitivní stresová reakce je normální, pro růst a vývoj téměř nezbytná, stresová reakce podporující odolnost neboli schopnost kompetentně fungovat v ohrožení. Takový stres vzniká z krátkých, mírných až středně silných stresových zážitků, tlumených přítomností pečujícího dospělého, který může dítěti pomoci se se stresem vyrovnat. Tento typ stresu způsobuje drobné, dočasné fyziologické i hormonální změny u malého dítěte. První školní den, rodinná svatba nebo navazování nových přátel jsou příklady pozitivních stresorů (National Scientific Council on the Developing Child, 2005, s. 1–3).

Tolerovatelné stresové reakce jsou závažnější, intenzivnější, dočasné, avšak s rizikem negativního vlivu na dětský organismus. Příkladem tolerovatelných stresorů může být rozvod, nehoda nebo smrt někoho blízkého (National Scientific Council on the Developing Child, 2005, s. 1–2).

Toxický stres je termín označující chronický nadměrný stres překračující schopnost dítěte se s ním vyrovnat, a to zejména při absenci podpůrné péče ze strany dospělých. Extrémní, dlouhotrvající stres v nepřítomnosti podpůrných vztahů, které by tlumily účinky zvýšené stresové reakce, vede ke zhoršení fyzického i duševního zdraví. Příklady toxického stresu zahrnují zneužívání, zanedbávání, extrémní chudobu, násilí, nedostatek jídla atd. (National Scientific Council on the Developing Child, 2005, s. 2, 6, 7).

#### **3.2 Vliv psychosociálního a emocionálního stresu/deprivace na růst a vývoj dítěte**

Mezi první autory zmiňující se o vlivu psychické deprivace na somatický vývoj patří i H. Bakwin (1949). Uvedl, že častější výskyt nemocí a nadměrná mortalita v sirotčincích byla v minulosti způsobena emoční deprivací. Tato deprivace byla zapříčiněna nedostatkem fyzického kontaktu a nepřítomností matky. S postupem času byla tato myšlenka zkoumána

dalšími autory. Ti poté spojovali emocionální deprivaci se syndromem tzv. psychosociálně malé postavy (PSS) (Powell, Brasel, Blizzard, 1967, s. 1271–1278; Allen, Cuttler, 2013, s. 1220-1228; Rogol, 2020, s. 6).

### **3.2.1 Syndrom psychosociálně malé postavy (psychosocial short stature, PSS)**

Syndrom psychosociálně malé postavy (PSS), také známý pod různými názvy jako: psychosocial dwarfism, litter digging syndrome, reversible hyposomatopism atd., je charakterizován poruchou růstu bez organické příčiny ve spojení s emoční a psychickou deprivací. Tyto děti vykazují biochemický důkaz insuficience růstového hormonu (growth hormone, GH), melatoninu, serotoninu,  $\beta$ -endorfinu i ACTH a zpravidla na terapii růstovým hormonem nereagují. Z výzkumů bylo zjištěno, že právě změna sociálního prostředí přináší dohánění růstu a řešení abnormalit v chování, jež mohou být součástí projevů syndromu (Muñoz-Hoyos et al., 2011, s. 96–97).

Ačkoli byl pojem prvně popsán Talbotem et al., v roce 1947, toto spojení vědecky prokázali až Powell et al., v roce 1967 (Powell, Brasel, Blizzard, 1967, s. 1271–1278).

#### **3.2.1.1 Klasifikace PSS**

Soubor příznaků připisovaných tomuto syndromu je poměrně různorodý. Proto sledované případy dělíme na základní typy:

- PSS typ I. – zde řadíme děti do dvou let, kde hlavní příčinou selhání růstu je obvykle výživový deficit, druhotně možná emoční deprivace,
- PSS typ II. – do této skupiny spadají děti starší dvou let, kdy ke zpomalení růstu dochází působením psychosociálního stresu a pobytem v nepříznivém domácím prostředí, tento typ se dělí do dalších dvou podtypů:
  - typ II. A – pro tento typ je specifické lineární selhání růstu se sekundární insuficiencí růstového hormonu a bizarní chování, zejména pokud jde o jídlo: hltání, zvracení, hyperfagie (s normální hodnotou indexu tělesné hmotnosti – body mass index, BMI), pití z toalety, jedení z nádob na odpadky, ale také úzkost, deprese, záchvaty vzteku, špatný spánek, noční toulky a agnozie bolesti, po odebrání dítěte z nevhodných deprimujících podmínek dochází jak ke změně chování, tak i ke catch-up růstu s normální hodnotou GH, tento syndrom označujeme konkrétně jako syndrom hyperfagické malé postavy (hyperphagic short stature, HSS),

- typ II. B – ve srovnání s II. A typem nedochází i přes odebrání z negativního prostředí k výraznému, až dokonce k žádnému catch-up růstu, přičemž hodnoty GH i BMI jsou v normálu,
- PSS typ III. – do této kategorie řadíme děti s normální hodnotou GH i BMI, avšak se sklony k anorexii (Blizzard, Bulatovic, 1992, s. 698–700).

### 3.2.1.2 Mechanismus vzniku PSS

Růst a vývoj dítěte je složitý multifaktoriální proces zahrnující děděnou složku, zakódovanou v genotypu jedince, ovlivňovanou faktory vnějšího prostředí. Pro správný růst je důležitá zejména vhodná strava, hostinné domácí prostředí a adekvátní produkce růstových faktorů (Müller, Locatelli, Cocchi, 1999, s. 512–514).

Přestože mechanismus vzniku PSS nebyl doposud objasněn, vyskytlo se několik možných teorií. Většina známých studií se zabývá především deregulací hladin hormonů podílejících se na vzniku PSS. Jednu takovou zveřejnila v roce 1967 skupina vědců Powell, Brasel a Blizzard, kdy po téměř šesti letech zkoumání popsali pozoruhodnou sérii případů třinácti dětí s bizarním chováním, nepříznivým domácím prostředím a poruchou lineárního růstu s důkazy idiopatického hypopituitarismu. Na základě výsledků bylo zjištěno, že potvrzený deficit GH a IGF-1 je zapříčiněn emočním strádáním a působením psychosociálního stresu. Nejzajímavějším zjištěním bylo, že nízké hodnoty hormonů jsou po umístění dítěte do stabilního prostředí reverzibilní. Kromě normalizace hladin hormonů se objevuje také spontánní catch-up růst. V průběhu následujících let probíhaly další studie (Skuse et al., 1996, s. 353–358; Gohlke, Stanhope, 2002, s. 961–965) potvrzující tyto závěry (Powell, Brasel, Blizzard, 1967, s. 1271–1278).

## 4 Působení stresu na regulační osy růstu v postnatální periodě

Stres je svým působením úzce svázán s regulačními osami postnatálního růstu. Stresová reakce přímo ovlivňuje růst na základě snížené funkce, až úplné inhibice sekrece hormonů hypotalamo-hypofyzárního systému. V následujícím přehledu si objasníme fungování a vliv stresu na regulační osy růstu v postnatální periodě.

### 4.1 Růstová osa a ghrelin

Růst odráží komplexní souhru hormonů, vnějších vlivů i genetických faktorů. Somatotropní osa je hlavním regulátorem postnatálního růstu. Sekrece růstového hormonu (GH) v somatotropních buňkách adenohypofýzy je za fyziologických podmínek řízena komplexním regulačním systémem, primárně vyvíjeným třemi hypotalamickými neuroendokrinními hormony působícími jako spojené biologické oscilátory, GH uvolňujícím hormonem (growth hormone-releasing hormone, GHRH) – hlavním stimulatorem syntézy i sekrece GH, somatostatinem (STS) – silným nekompetitivním inhibítorem růstového hormonu a nakonec ghrelinem. Ghrelin je orexigenní peptid vykonávající širokou škálu funkcí, včetně regulace příjmu potravy, energetického metabolismu, modulace kardiovaskulárních funkcí, stimulace proliferace osteoblastů, tvorby kostí, stimulace neurogeneze a myogeneze (Müller, Locatelli, Cocchi, 1999, s. 511–512).

Po uvolnění GH do krve dochází k navázání hormonu na specifický vazebný protein (growth hormone-binding protein, GHBP), který váže růstový hormon s vysokou afinitou, snižuje množství cirkulujícího volného GH a má potenciál modulovat působení hormonu na jeho buněčné receptory. Dojde-li k výkyvům sekrece GH, vázaná část růstového hormonu se uvolní z vazby na GHBP, čímž dojde k vyrovnání odchylky (Herington, 2004, s. 390-395).

GH působí přímo, ale také prostřednictvím tzv. inzulinu podobného růstového faktoru 1 (IGF-1), jenž působí jako zprostředkovatel účinku růstového hormonu (GH) na buňky a tkáně v období prenatálním i postnatálním. IGF-1 se uplatňuje ve vztahu k růstu, při syntéze DNA, buněčné proliferaci, diferenciaci buněk (např. myoblastů, osteoklastů, osteoblastů, chondrocytů, neuronů a adipocytů), dále také vykazuje důležité účinky na řízení metabolismu všech základních živin a na hormonální regulaci (Kršek, 2016, s. 4563).

IGF-1 je nejvíce produkován v játrech (přibližně 10 mg/ za den), lokálně i v mnoha dalších tkáních např. v ledvinách, srdci a plicích. Tato produkce je řízena GH, ale reaguje i na malnutrici, kdy po dobu hladovění hladina IGF-1 klesá (snižuje se tak efekt zpětné vazby) a nereaguje ani na umělé podání GH. Biologická aktivita IGF-1 je navíc modulována skupinou

vazebných proteinů (insulin-like growth factor-binding protein, IGFBP), z nichž je nejvíce zastoupen IGFBP-3, na kterém je vázána většina celkového plazmatického množství IGF-1 (Kršek, 2016, s. 4563; Kučera et al., 2016, s. 14–17; Herington, 2004, s. 390–395).

Vzhledem k úzké souvislosti mezi IGF-1 a GH může nedostatek nebo nadbytek kteréhokoli hormonu vést k patologickým chybám v metabolismu, jako je nanismus, hypofyzární gigantismus nebo akromegalie (Bondy, 1994, s. 593).

V případě akutní stresové situace může v plazmě dojít ke zvýšené koncentraci GH. Naopak při dlouhodobém působení stresu je osa GH/IGF-1 oslabována až inhibována na mnoha úrovních. Chronický stres prodlužuje aktivaci osy HPA. Zvýšené hladiny cirkulujících glukokortikoidů mají přímý vliv na potlačení sekrece GH z hypofýzy. Při deficitu GH je i hodnota IGF-1 vždy snížena. Navíc CRH, který je při stresu zvýšen, stimuluje hypotalamickou sekreci STS a způsobuje supresi GH (Burguera et al., 1990, Casanueva et al., 1990 in Mousikou, Kyriakou, Skordis, 2021, s. 4–5; Kučera et al., 2016, s. 13–14).

Nízký vzrůst je jednou z hlavních příčin odeslání dítěte na kliniku dětské endokrinologie. Jelikož je sekrece růstového hormonu pulzující, tak je i diagnostika deficitu GH u dětí náročná. Jediný náhodný vzorek krve na hladinu GH nedokáže rozlišit zdravé dítě od dítěte s deficitem GH. Byly tedy vyvinuty provokační testy GH zahrnující opakované měření krve po farmakologických podnětech. K diagnostice nedostatku GH jsou potřeba dva abnormální testy sekrece. Nástroje pro diagnostiku nedostatku růstového hormonu (growth hormone deficiency, GHD) dále zahrnují auxologii, radiografické hodnocení kostního věku, měření IGF-1, IGFBP-3, kraniální magnetickou rezonanci a v některých případech i genetické testování (Stanley, 2012, s. 47–48).

## **4.2 Tyreoidální osa**

Přestože tyreoidální osa se svými hormony není primárním regulátorem růstu, nelze ji v tomto přehledu opomenout. Tyreoidální hormony tyroxin (T4) a trijodtyronin (T3) ovlivňují svým působením morfogenezi, diferenciaci, metabolismus, správný vývoj kostní tkáně, osifikaci růstové ploténky, účinky somatotropní osy a mnoho dalších funkcí (Kostiuk, 2018, s. 10; Mullur, Liu, Brent, 2014, s. 355).

Štítná žláza společně s přední hypofýzou a hypotalamem tvoří samoregulační HPT (hypotalamo-hypofyzárně-tyreoidální) osu. Klíčem k tomuto regulačnímu systému je skupina neuronů sídlících v hypotalamických paraventriculárních jádrech, kde dochází k sekreci peptidového tyreotropin uvolňujícího hormonu (thyrotropin-releasing hormone, TRH), jenž má

schopnost stimulovat buňky adenohypofýzy k uvolňování tyreoidu stimulujícího hormonu (thyroid-stimulating hormone, TSH) řídicího biologickou aktivitu hormonů štítné žlázy (Kostiuk, 2018, s. 10–11; Mullur, Liu, Brent, 2014, s. 357).

Přestože existuje zjevná souvislost mezi stresem a funkcí štítné žlázy, nebyl doposud ose HPT věnován dostatek pozornosti. Chronický stres s dlouhodobou aktivitou HPA osy je obecně spojován se sníženou funkcí štítné žlázy. Působením stresu dochází jak k inhibici produkce TSH v hypofýze, tak k následně snížené přeměně T4 na biologicky aktivní T3 v periferních tkáních. Snížená sekrece tyreoidních hormonů negativně ovlivňuje produkci růstového hormonu (GH) především v dětském věku, kdy je adekvátní tvorba hormonů štítné žlázy naprosto klíčová pro optimální vývoj a růst během prenatálního i postnatálního období (Kostiuk, 2018, s. 10–11; Lakatos et al., 2020, s. 93–95).

V odborné literatuře jsou k dispozici údaje jak z genetických studií na myších, tak z klinických studií na lidech zahrnujících mutace v genech souvisejících se signální dráhou TH prokazující klíčovou roli v koordinaci kosterního růstu. Pokud jde o typy cílových buněk pro působení TH, je kladen velký důraz hlavně na chondrocyty, dále i na jiné typy kostních buněk, včetně osteoblastů a osteoklastů. Přesné mechanismy působení zatím nejsou známy, ale nadále probíhá jejich výzkum (Lakatos et al., 2020, 93–95).

### **4.3 Gonadální osa**

Fetální hypotalamo-hypofýzárně-gonadální (HPG) osa začíná fungovat v polovině gestace. Její aktivita klesá v pozdním těhotenství kvůli supresivním účinkům placentárních estrogenů. Hladiny placentárních hormonů klesají ihned po porodu. Krátce po narození dochází k nárůstu hladin gonadoliberinu (gonadotropin-releasing hormone, GnRH), sérových hladin gonadotropinů a pohlavních steroidních hormonů, mluvíme o tzv. minipubertě s vrcholem mezi 3. a 4. měsícem. Později dochází působením negativní zpětné vazby, přítomností pohlavních steroidů a maturací centrální inhibice ke snížení hormonálních hladin (Kuiri-Hänninen, Sankilampi, Dunkel, 2014, s. 73–74; Zemková, Šnajderová, 2009, s. 289).

Gonadální osa je opět aktivní v průběhu puberty, hormonálně podmíněného procesu, kdy se aktivuje HPG osa s následným zvýšením hladin luteinizačního hormonu (LH), folikulo-stimulačního hormonu (FSH) a pohlavních hormonů (testosteronu a estrogenu), na jehož konci je dosaženo pohlavní zralosti a schopnosti reprodukce (Spaziani et al., 2021, s. 1–2).

Na základě výsledků mnoha klinických studií bylo pozorováno, že sekrece GH je zesílena v přítomnosti gonadálních steroidních hormonů. V průběhu mužské a ženské puberty se hladina spontánně cirkulujícího GH zvyšuje prostřednictvím amplitudově modulovaného fenoménu. Pulzační sekrece GH se zvyšuje (zhruba dvakrát) spolu s více než trojnásobným zvýšením hladin IGF-1 v séru, což je charakteristické právě pro toto období (Saenger, 2003, s. 52–55).

Na základě rozsáhlých studií hormonu uvolňujícího gonadotropiny (GnRH) se předpokládalo, že GnRH je jediným hypotalamickým neurohormonem regulujícím uvolňování gonadotropinů u obratlovců. V roce 2000 však Tsutsuiho skupina objevila u křepelek gonadotropin inhibiční hormon (gonadotropin-inhibitory hormone, GnIH), nový hypotalamický neuropeptid inhibující uvolňování gonadotropinu u všech obratlovců, včetně lidí. GnIH omezuje HPG osu na všech úrovních. Důkazy naznačují, že různé typy stresu a jejich trvání, jako je fyzický nebo psychologický, akutní nebo chronický, mohou modulovat systém GnIH (Tsutsui et al., 2000 in Tsutsui, Ubuka, 2020, s. 1–3).

Dále je prokázáno, že ve stresových podmínkách je narušena reprodukční funkce v důsledku aktivace různých složek osy hypotalamus-hypofýza-nadledviny (HPA), které mohou na několika úrovních potlačit aktivitu osy hypotalamus-hypofýza-gonadální (HPG). CRH inhibuje uvolňování nebo aktivitu generátoru pulzů GnRH. AVP s ACTH inhibují sekreci LH, snížením citlivosti GnRH a glukokortikoidy přímo inhibují aktivitu promotoru GnRH. Kromě toho podávání stresových hormonů, ACTH a CORT, zvyšuje sekreci GnIH (Soliman et al., 2014, s. 56–57; Kirby et al., 2009 in Tsutsui, Ubuka, 2020, s. 6).

Výše zmíněná tvrzení potvrzují fakt, že předčasně narozené děti s SGA nebo děti vystavené dlouhodobému psychosociálnímu stresu vykazují významné výkyvy v postnatální aktivitě osy HPG s dopady na jejich zdraví, opožděním pubertálního vývoje a zpomalením růstu (Bizzarri, Cappa, 2020, s. 5–6).



## 5 Fyzioterapeutické intervence snižující stres v dětském věku

V této kapitole se budeme zabývat možnými metodami a technikami fyzioterapie sloužícími ke snížení stresu v dětském věku.

### 5.1 Kraniosakrální terapie

#### 5.1.1 Historie

Kraniosakrální terapie (KST) sahá svými kořeny do 60. let 19. století do odvětví osteopatického lékařství. Tento obor vytvořil americký lékař Andrew Tylor Still (1828–1917), který zkoumal systém kostry a jeho změny při různých onemocněních (Baer, 2016, s. 78).

Jeho odchovanec William Garner Sutherland (1873–1954) se během studia zabýval uspořádáním lebečních kostí a možnými pohyby mezi nimi. Při snaze vyvrátit předpoklad, založen na tehdejších anatomických poznatcích západní medicíny, že lebeční kosti dospělého člověka jsou pevně spojeny kalcifikací a jednotlivé pohyby mezi nimi nejsou možné, provedl experiment, ve kterém sám na sobě vyzkoušel pohyblivost svých vlastních lebečních kostí. Vyrobit si velmi těsnou helmu, kterou nosil na hlavě několik dní. Tento experiment mu přivodil řadu fyzických i psychických potíží. Na základě tohoto výsledku vyvodil závěr – objeví-li se tyto obtíže přirozeně, pak by se daly léčit právě kraniosakrální manipulací. Tuto svou domněnku nadále rozvíjel, nadále palpoval, manipuloval, zkoumal a stal se tak zakladatelem konceptu kraniosakrální osteopatie (Gilchrist, 2010, s. 22; Upledger, 2009, s. 53, 59).

Ačkoliv mnozí přispěli ke znovuoživení nauky lékaře Sutherlanda, byl to především lékař John Edwin Upledger (1932–2012), působící na Michiganské státní univerzitě, který doplnil potřebné informace, vyvodil několik důležitých faktů o důsledku traumat na kraniosakrální systém (KSS) a oživil tak kraniosakrální osteopatii o kraniosakrální terapii (Kern, 2011, s. 17).

#### 5.1.2 Definice a principy kraniosakrální terapie

Dle Dr. Upledgera komplexní definice KST zní: „*Kraniosakrální terapie je jemná, manuální metoda testování a léčby celého těla, která může mít pozitivní vliv na téměř každý tělesný systém. Ať již používaná samostatně či v kombinaci s tradičnějšími metodami péče o zdraví, ukázala se jako klinicky efektivní při podporování schopnosti těla se samo léčit. Kraniosakrální terapie často vykazuje mimořádné výsledky.*“ (Upledger, 2009, s. 9).

KST se podílí na normalizaci KSS, hlavního fyziologického systému těla, který sahá od lebky, obličeje a úst směrem dolů do křížové oblasti zad a kostrči. Systém je tvořen



membránou tvrdé pleny mozkové s mozkomíšním mokem, systémy řídicími pohyb mozkomíšního moku, kostmi, klouby a švy, jenž jednotlivé kosti propojují (Upledger, 2009, s. 9).

Použití kraniosakrální terapie v diagnóze a léčbě vyžaduje specifickou palpační dovednost, která se v průběhu terapie přesouvá z jednotlivých osteopatických struktur (kosti, klouby, měkké tkáně, vnitřní orgány) k vnímání celku jedince, kde důležitou roli hrají restrikce, které jsou způsobeny zkušeností těla s traumatem (fyzickým, psychickým) (Agustoni, 2013, s. 18).

Principem této metody je vyšetření mobility KSS a jeho normalizace. Terapeut je palpační dovedností schopen vnímat mobilitu jednotlivých částí KSS. Diagnostikuje-li restrikci, blokádu či patologii bránící zdravým a přirozeným funkcím organismu, podpoří systém prostřednictvím nenásilného kontaktu, který nepřesahuje tlak zhruba pěti gramů. Terapeut k nastolení harmonie využívá autoreparační schopnosti organismu (Upledger, 2009, s. 9, 10, 55; Agustoni, 2013, s. 26).

### **5.1.3 Kraniosakrální terapie u dětí a stres**

Kraniosakrální terapie je vhodná pro všechny věkové kategorie. Zejména u dětí představuje velmi účinnou metodu k léčbě různých dysfunkcí, nemocí a traumat vzniklých při porodu s následným poraněním KSS, zároveň je i vhodnou metodou pro nalezení psychické rovnováhy (Kern, 2011, s. 211).

Kvůli růstovým i tvarovým rozdílům na lebce novorozence a náročnějšímu vnímání pohybů KSS u batolat i novorozenců probíhají vyšetřovací i léčebné metody KST odlišně oproti terapiím u dospělých jedinců. Velmi důležité je navázat kontakt s dítětem, udržet si jeho pozornost a získat si jeho důvěru, tak aby zůstalo po dobu terapie co nejdéle klidné (Upledger, Vredevoogd, 2004, s. 255; Kern, 2011, s. 226).

Je-li dítě vystaveno stresové situaci, dochází k fyziologické aktivaci sympatiku umožňující organismu adaptaci na zátěž. Bylo zjištěno, že KST snižuje zvýšenou hladinu sympatiku podporou uvolňování myofasciálních struktur, zároveň pomáhá harmonizovat autonomní nervový systém a snižuje negativní důsledky stresu na organismus. Zaměřením se na procesy probíhající uvnitř mysli a těla dítěte, může terapeut poskytnout nástroje potřebné ke zklidnění a k následnému uvolnění stresu (Kern, 2011, s. 184).

## 5.2 Relaxace

Podobně jako je tomu u stresu, neexistuje pro termín relaxace, vycházejícího z latinského „relaxare“ (re = znovu, latus = volný) jednotná definice (Křivohlavý, 2001, s. 89).

*„Termínem relaxace se původně označovalo ve fyziologii uvolnění svalových vláken – jako protiklad k jejich napětí nebo stažení (kontrakci). V současnosti se tímto pojmem označují techniky nácviku pravidelného dýchání, zaměřené na odstranění tělesného i duševního napětí.“* (Lokšová, Lokša, 1999, s. 83).

Relaxace je opakem stresu, jde o stav uvolnění jak psychického, tak fyzického, přináší nám určitou míru vyrovnanosti, která nám umožňuje uvažovat o stresových situacích bez znepokojení a pomáhá nám k jejich snadnějšímu zvládnutí (Stackeová, 2011, s. 33).

### 5.2.1 Autogenní trénink

Autogenní trénink (AT), sestaven berlínským neurologem a psychiatrem Johannesem Heinrichem Schultzem, představuje nejrozšířenější relaxační metodu, co se světového kontextu týče (Klott, 2013, s. 152–153).

Základní forma AT využívá verbální autosugesci, niž je dosaženo opakováním jednoduchých slovních formulí jako např. „jsem klidný/á“, „je mi příjemně teplo“, „jsem v bezpečí“, „mé tělo se uvolňuje“ atd., které jsou určitým druhem hypnotických příkazů. Dále využívá šesti různých cvičení, a to konkrétně – nácviku pocitu tíhy, tepla (hlavně na končetinách a v břiše), ale i chladu v oblasti čela, klidného dechu a vnímání pravidelné srdeční frekvence ke snížení tonu sympatiku, odstranění vnitřní tenze, uvolnění, koncentraci a lepšímu poznání vnitřního prostředí daného člověka (Stackeová, 2011, s. 80–81; Vojáček, 1988, s. 11–12).

Dětská relaxace vyžaduje modifikace s ohledem na věk a jeho vývojovou úroveň. Při provádění AT v dětském věku jsou obecné pojmy nahrazeny názornými, obraznými představami a jsou využívány běžné denní situace, jež děti znají ze života, což jim usnadňuje navození žádoucího prožitku a tělesného účinku (Müllerová, 2010, s. 11).

Na trhu existují nejrůznější publikace jako např. *Příběhy z měsíční houpačky* od E. Müllerové (2010) obsahující příběhy pro děti s včleněnými standardními formulkami a s prvky autogenního tréninku rozvíjející dětskou fantazii (Müllerová, 2010, s. 7).

V Anglii je zase velmi známá publikace od autorky Julie Langensiepenové, kvalifikované učitelky autogeniky, s názvem *Deeno's Dream Journeys in the Big Blue Bubble*. Jde o šestitýdenního průvodce speciální relaxační technikou AT pro děti, jež využívá pozitivní

afirmace a řízené představy pomáhající dětem zvládat emoce, zbavit se úzkosti, stresu a cítit se uvolněně (Langensiepen, 2010, s. 13–14).

### 5.2.2 Jacobsonova progresivní svalová relaxace

Další celosvětově známou technikou je progresivní svalová relaxace. Zakladatelem této metody je americký lékař Edmund Jacobson (1888–1983), kterým byla roku 1924 poprvé uveřejněna. V roce 1975 došlo autory Bernsteinem a Borkovcem k její modifikaci a podle tohoto vzoru se používá dodnes (Stackeová, 2011, s. 79).

Progresivní svalová relaxace (PSR) je metodou, díky níž můžeme dosáhnout celkového tělesného i duševního uvolnění. Využívá střídavé systematické napínání a uvolňování jednotlivých svalových skupin, během kterých se člověk učí autoregulovat stavy napětí a uvolnění ve svalech, s cílem naučit se vědomě navodit hluboké svalové uvolnění, odstranit nadměrné svalové napětí, redukovat přepětí sympatické větve autonomního nervového systému a následně tak relaxovat i svou mysl (Lokšová, 1999, s. 85).

*„Jacobsonova technika progresivní relaxace probíhá celkem v šesti lekcích:*

- *rozlišování pocitů napětí a uvolnění svalů na hlavě – zaměřování pozornosti na svaly jazyka,*
- *cvičení napětí a uvolnění svalstva ramen,*
- *cvičení napětí a uvolnění sedacích svalů,*
- *cvičení napětí a uvolnění svalstva hrudníku a břicha,*
- *relaxace prstů rukou a nohou.“* (Lokšová, 1999, s. 85).

Dle Jacobsona si děti, na rozdíl od dospělých, dokážou metodu PSR osvojit mnohem rychleji, jelikož jsou jednak sugestibilnější a jednak si doposud nestihly vytvořit mnoho maladaptivních vzorců, které mají být prostřednictvím relaxace odstraněny (Lehrer et al., 2007, s. 106–107).

Při nácviku relaxace dle Stackeové, bereme v potaz tyto fakty:

- děti mají obecně horší schopnost koncentrace, proto pro relaxaci volíme kratší časové intervaly,
- volíme adekvátní jazykové prostředky, vzhledem k věku dítěte – využíváme pohádkové motivy, situace z každodenního života aj., k vysvětlení, jak lidské tělo funguje, kdy dochází ke kontrakci svalů a kdy k uvolnění,
- děti mají oproti dospělým rozvinutou představivost a fantazii, čehož využíváme i v relaxačních technikách (Stackeová, 2011, s. 126–127).

Vlivem PSR na redukci stresu i úzkosti u dětí a studentů se v minulosti zabývalo mnoho studií. Příkladné využití techniky PSR bylo uveřejněno ve studii dvou doktorek Gangadharany a Hussian Madani. Cílem studie bylo zjistit prevalenci deprese, úzkosti a stresu u studentů ošetřovatelství s využitím techniky progresivní svalové relaxace. Studie došla k závěru, že metoda PSR je opravdu velmi účinná. Po intervenci většina účastníků cítila uvolnění, zmírnění negativních emočních stavů a celkové zklidnění. Začlenění PSR do každodenní studentské rutiny, by v budoucnu mohlo pomoci lépe se vyrovnávat s každodenními potížemi, a to nejen akademického života (Gangadharan, Madani, 2018, s. 155–156).

### 5.2.3 Dechová cvičení

Dechová cvičení se praktikují již od nepaměti. Jde nejspíše o naši přirozenost tzv. „zhluboka se nadechnout“ v jakékoliv obtížné situaci.

Základem úspěšné relaxace je správné dýchání. Jde o životní proces zprostředkovávající náš první kontakt s vnějším světem. Ve stresových situacích pozorujeme, jak je naše dýchání mělké, zrychlené, s převažujícím horním typem dýchání, kdy dochází k nadměrnému přetěžování svalů v oblasti krku, šíje a ramen, čímž se zvyšuje jejich napětí. Proto vědomé ovládnutí dechu společně s přenesením pozornosti na samotný průběh dýchání je jedním ze základních způsobů, jak účinně bojovat se stresem (Stackeová, 2011, s. 68).

Jak již bylo zmíněno, správné dýchání je prvním krokem k úspěšnému zvládnutí stresových situací. Správné dýchání ve své publikaci výstižně definovali spisovatelé Charly Cungi a Serge Limousin (2005, s. 58): „*Nejlepší příklad relaxačního dýchání nám předvede spící novorozenec – je zcela uvolněný, dýchá pomalu, tiše, pravidelně. Trup se mu prakticky nehýbe, jenom břicho se plní a vyprazdňuje jako nafukovací míč. Prostě a jednoduše dýchá.*“

Nácvik správného dýchání začíná hlubokým nádechem nosem do břicha, přetrvává klidová pozice a následuje prodloužený výdech ústy. Rytmus dýchání musí být klidný, pomalý a pravidelný s cílem postupně vypustit všechny myšlenky. Koncentrace na dech umožňuje dětem odpoutat se od vnějších rušivých vlivů a uvědomovat si tak svůj dech (Bytešníková, 2012, s. 126; Peterson, 2020, s. 15).

Aktivita na nácvik správného dýchání je mnoho. Důležité je, aby zvolené aktivity byly pro děti přirozené a dostatečně atraktivní. Bytešníková (2012, s. 172–173, 176) ve své publikaci uvádí několik možností dechových cvičení, např. nafukování balónek, foukání do větrníku, bublifuku, na pověšenou vatovou kuličku, foukání přes brčko do vody s cílem vytvořit bubliny, skrze brčko posunovat malou kuličku z polystyrenu po předem vytyčené (nakreslené) trase na

papíru, pískání na píšťalku nebo dětskou flétničku. Pro správný nácvik nádechu nosem využívá možnost přivonět si ke květině nebo k lahvičkám s různými vůněmi apod.

Nová studie vědců ze Stanfordu je první, která skutečně potvrzuje, že jen pár pomalých, hlubokých nádechů dokáže významně změnit fyziologickou stresovou reakci malého dítěte. Pro svůj randomizovaný terénní experiment výzkumníci vybrali vzorek 342 malých dětí ve věkovém průměru 7 let. Zhruba polovina dětí byla přidělena do skupiny sledující jednominutové animované video (speciálně vytvořeno týmem umělců z RogueMark Studios) interpretující, jak se pomalu nadechovat předstíráním vůně květiny a poté vydechovat předstíráním sfouknutí svíčky, zatímco zbytek dětí sledoval informační video s podobnými animovanými obrázky, ale nezahrnovalo dechové cvičení. Studie identifikuje účinný a pragmatický přístup ke snížení dětského stresu a vzrušení každodenního života a zároveň poskytuje rodičům efektivní nástroj, který představí hluboké vědomé dýchání jako určitý způsob seberegulace (Obradović, Sulik, Armstrong-Carte, 2021, s. 1–8).

### 5.3 Taktilní stimulace

*„Dotek znamená kontakt: v nejtětlejším věku se sebou samým a záhy s tím, co nás obklopuje. Pro lidi stejně jako pro mnohé další živočichy má dotek zásadní význam. Podporuje v nás jistotu, že když se nás někdo dotýká, také nás přijímá a miluje.“* (Hašplová, 1999, s. 13).

Hmat je prvním smyslem, který se u člověka vyvíjí. Pro novorozence je tak hlavním a prvním prostředkem komunikace. Všechny děti, donošené i nedonošené, reagují na to, jak se s nimi zachází a jak se jich lidé kolem dotýkají (Marková, Chvílová Weberová, 2021, s. 415).

Taktilní stimulace (TS) je jeden ze způsobů, jak snížit obrovskou zátěž, jíž je donošený novorozenec při adaptaci na extrauterinní prostředí vystaven. Pro nedonošené, předčasně narozené a LBW děti jsou navíc stěžejní čtené stresory, které s sebou přináší dlouhodobá hospitalizace na neonatologické jednotce intenzivní péče (neonatal intensive care unit, NICU) a také fakt, že předčasně narozené děti ještě nejsou dostatečně připravené na tak podnětově bohaté prostředí mimo dělohu. Taktilní stimulace je způsob, jak jim pomoci nejen snížit okolní stresující vlivy, ale napomáhá kompenzovat následky taktilní deprivace vzniklé absencí trvalého kontaktu s rodiči a zároveň mírní nepříznivé následky i rizika nedonošenosti (Maroney, 2003, s. 679; Pepino, Mezzacappa, 2015, s. 214).

Jedna z nejběžněji používaných metod TS poskytující dětem somatickou stimulaci je pravidelně prováděná terapeutická masáž. Typická masáž užívaná u novorozenců je kombinací

jemných dotyků, hlazení a mírného tlaku na jednotlivé části těla, spojené s kinestetickou stimulací, která spočívá v pasivním pohybu končetinami (Aliabadi, Askary, 2013, s. 290).

Dostupné studie potvrzují, že provádění různých forem terapeutické masáže má nejen pozitivní vliv na faktory spojené s psychomotorickým vývojem v dětském věku, ale potvrzují i prokazatelně sníženou hladinu kortizolu po jejich aplikaci (Sudarmi et al., 2020, s. 36–40).

## Závěr

Téma stres a jeho vliv na psychomotorický vývoj jedince je dnes natolik aktuální, rozsáhlé a zároveň proměnlivé, že není možné vystihnout všechny aspekty, které s uvedeným tématem souvisí. Nicméně jedno je jasné, stres je součástí našich životů. Expozice stresorů se nevyhýbá plodu v děloze, dětem ani adolescentům. Přitom dlouhotrvající působení stresu u dítěte může negativně ovlivnit jeho celkový vývoj, růst i zdravotní stav.

Cílem této práce bylo shrnutí aktuálních vědeckých poznatků o působení a vlivu stresu na psychomotorický vývoj dítěte. Popsání mechanismů působení stresu na vyvíjející se dětský organismus. Zmapování patofyziologických účinků ve vztahu k růstu a vývojovým schémátům v prenatálním i postnatálním období včetně nastínění možné fyzioterapeutické intervence. Tento cíl byl postupně naplňován napříč celou touto prací v jednotlivých kapitolách.

Expozice stresorům začíná již v prenatálním období, kdy je pro plod zdrojem stresu většinou matka. Na základě výsledků ze studií byly rozlišeny tři možné způsoby mechanismu přenosu. První je přes sympatický nervový systém. Reakcí SNS dochází k vazokonstrikci zvýšeným uvolňováním katecholaminů a následně ke snížení přísunu krve k plodu. Druhý mechanismus je závislý na účinku placentárního hormonu uvolňujícího kortikotropin, jehož sekrece je stimulována mateřskými glukokortikoidy a třetí způsob souvisí s HPA osou, konkrétně s průchodem mateřského kortizolu přes placentu. Asi 10–20 % intaktního mateřského kortizolu prochází placentární bariérou. Lidský plod je částečně chráněn před zvýšenou expozicí kortizolu placentární 11  $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenázou typu 2. Tento ochranný mechanismus má však své limity. Jsou-li prenatální hladiny kortizolu nadměrně vysoké, může být jeho ochranný účinek výrazně snížen, což umožňuje zvýšené hodnoty glukokortikoidů ve fetálním oběhu.

Stres v těhotenství se dále pojí se zvýšeným rizikem vzniku FGR. Výsledkem jeho působení jsou tak SGA/IUGR děti. Omezení růstu plodu je stav postihující 5–10 % těhotenství. Jedná se tak o druhou nejčastější příčinu perinatální morbidity i mortality.

Postnatální růst a vývoj dítěte je výrazně ovlivněn vnějším prostředím. Postnatální stresory běžně souvisejí se vztahem rodičů, s nenaplněnými základními potřebami, nedostatečnou, až nevhodnou péčí, vysokými ambicemi ze strany rodičů, vyvíjejícím se nátlakem moderní společnosti a školního prostředí. Toto dlouhodobé působení stresu inhibuje sekreci hormonů na úrovni regulačních os (růstové, tyreoidální, gonadální) postnatálního růstu. Dlouhodobá deprivace a stres může dokonce vyústit ke vzniku syndromu PSS, pro který je typický deficit GH a IGF-1 zapříčiněný právě emočním strádáním a působením

psychosociálního stresu. Po umístění dítěte do stabilního prostředí dochází k normalizaci hladin hormonů a ke spontánnímu catch-up růstu.

Prevenčí před těmito patologickými stavy způsobenými právě stresem je naučit se s touto nadměrnou zátěží pracovat již v dětském věku. Jednou z možností je fyzioterapeutická intervence s prvky kraniosakrální terapie, taktilní stimulace nebo např. relaxační metody s cílem odstranit tělesné i duševní napětí.



## Referenční seznam

AGNIHOTRI, K. A. 2018. *Stress and Students*. United States: Lulu Publication [online]. [cit. 15.10.2021]. ISBN 978-1-387-77950-5. Dostupné z: [https://books.google.cz/books?id=NxdeDwAAQBAJ&printsec=frontcover&dq=hyperstress+a+hypostress&hl=cs&sa=X&redir\\_esc=y#v=onepage&q=hyperstress%20a%20hypostress&f=false](https://books.google.cz/books?id=NxdeDwAAQBAJ&printsec=frontcover&dq=hyperstress+a+hypostress&hl=cs&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=hyperstress%20a%20hypostress&f=false).

AGUSTONI, D. 2013. *Craniosacral therapy for children: treatments for expecting mothers, babies, and children*. Berkeley, Calif.: North Atlantic Books. ISBN 978-1-583-94553-7.

ALIABADI, F., ASKARY, R. K. 2013. Effects of tactile-kinesthetic stimulation on low birth weight neonates. *Iranian journal of pediatrics* [online]. vol. 23(3), 289–294, [cit. 10.04.2022]. ISSN 2008-2150. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3684473/pdf/IJPD-23-289.pdf>.

ALLEN, D. B., CUTTLER, L. 2013. Clinical practice. Short stature in childhood-challenges and choices. *The New England stat of Medicine* [online]. vol. 368(13), 1220–1228, [cit. 04.12.2021]. ISSN 1533-4406. Dostupné z doi: 10.1056/NEJMcp1213178.

AMUGONGO, S. K., HLUSKO, L. J. 2013. Impact of maternal prenatal stress on growth of the offspring. *Aging and disease* [online]. vol. 5(1), 1–16, [cit. 30.10.2021]. ISSN 2152-5250. Dostupné z doi: 10.14336/AD.2014.05001.

ANDERSSON, L. et al. 2006. Depression and anxiety during pregnancy and six months postpartum: a follow-up study. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica* [online]. vol. 85(8), 937–944, [cit. 21.10.2021]. ISSN 1600-0412. Dostupné z doi: 10.1080/00016340600697652.

APPLETON, A. A. et al. 2013. Patterning in placental 11 $\beta$ -Hydroxysteroid Dehydrogenase methylation according to prenatal socioeconomic adversity. *PLoS One* [online]. vol. 8(9), 1–7, [cit. 17.11.2021]. ISSN: 1932-6203. Dostupné z doi: 10.1371/journal.pone.0074691.

ARCHIBALD, H. 2005. *Stress and your child, The Hidden Reason Why Your Child May Be Moody, Resentful, or Insecure*. United States: Word Publishing [online]. [cit. 15.10.2021]. ISBN: 978-1-418-51891-2. Dostupné z: <https://books.google.cz/books?id=puuilEaokvkC&pg=PA57&dq=child+stress&hl=cs&sa=X&ved=2ahUKEwjexK67ldzzAhVNSfEDHYY3D60Q6AF6BAgFEAI#v=onepage&q=child%20stress&f=false>.

BAER, H. A. 2016. The Drive for Legitimation by Osteopathy and Chiropractic in Australia: Between Heterodoxy and Orthodoxy. *Complementary health practice review* [online]. vol. 11(2), 77–94, [cit. 30.03.2022]. ISSN 1533-2101. Dostupné z doi: 10.1177/1533210106292467.

BARTUŇKOVÁ, S. 2010. *Stres a jeho mechanismy*. Praha: Karolinum. ISBN: 978-80-246-1874-6.

BEIJERS, R., BUITELAAR, J. K., DE WEERTH, C. 2014. Mechanisms underlying the effects of prenatal psychosocial stress on child outcomes: beyond the HPA axis. *European Child & Adolescent Psychiatry* [online]. vol. 23(10), 943–956, [cit. 11.11.2021]. ISSN 1435-165X. Dostupné z doi: 10.1007/s00787-014-0566-3.

BIZZARRI, C., CAPPA, M. 2020. Ontogeny of Hypothalamus-Pituitary Gonadal Axis and Minipuberty: An Ongoing Debate? *Frontiers in Endocrinology* [online]. vol. 11(187), 1–12, [cit. 10.02.2022]. ISSN 1664-2392. Dostupné z doi: 10.3389/fendo.2020.00187.

BLIZZARD, R. M., BULATOVIC, A. 1992. Psychosocial short stature: a syndrome with many variables. *Baillière's Clinical Endocrinology and Metabolism* [online]. vol. 6(3), 687–712, [cit. 07.12.2021]. ISSN 1532-1908. Dostupné z doi: 10.1016/s0950-351x(05)80119-3.

BONDY, A. C. et al. 1994. Clinical uses of insulin-like growth factor I. *Annals of Internal Medicine* [online]. vol. 120(7), 593–601, [cit. 10.02.2022]. ISSN 1539-3704. Dostupné z doi:10.7326/0003-4819-120-7-199404010-00011.

BRIFFA, F., J. et al. 2017. Maternal growth restriction and stress exposure in rats differentially alters expression of components of the placental glucocorticoid barrier and nutrient

transporters. *Placenta* [online]. vol. 59, 30–38, [cit. 27.11.2021]. ISSN 0143-4004. Dostupné z doi: 10.1016/j.placenta.2017.09.006.

BYTEŠNÍKOVÁ, I. 2012. *Komunikace dětí předškolního věku*. (1. vydání). Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3008-0.

CAMPISI, C. S., CARBONE, E. S., ZLOTKIN, S. 2019. Catch-Up Growth in Full-Term Small for Gestations Age Infants: *Advances in Nutrition* [online]. vol. 10(1), 104–111, [cit. 25.11.2021]. ISSN 2156-5376. Dostupné z doi: 10.1093/advances/nmy091.

CARDWELL, M. S. 2013. Stress: Pregnancy considerations. *Obstetrical and Gynecological Survey* [online]. vol. 68(2), 119–129, [cit. 21.10.2021]. ISSN 1533-9866. Dostupné z doi: 10.1097/OGX.0B013E31827F2481.

CUNGI, C., LIMOUSIN, S. 2005. *Relaxace v každodenním životě* (1. vydání). Praha: Portál. ISBN 80-7178-948-8.

CUTLAND, C. L. et al. 2017. Low birth weight: Case definition & guidelines for data collection, analysis, and presentation of maternal immunization safety data. *Vaccine* [online]. vol. 35(48), 6492–6500, [cit. 27.11.2021]. ISSN 0264-410X. Dostupné z doi: 10.1016/j.vaccine.2017.01.049.

ČECH, E., HÁJEK, Z., MARŠÁL, K., SRP, B. a kol., 2007. *Porodnictví* (2. přepracované a doplněné vydání). Praha: Grada. ISBN 80-2471-303-9.

DAHLERUP, B. R. et al. 2018. Maternal stress and placental function, a study using questionnaires and biomarkers at birth. *PloS one* [online]. vol. 13(11), 1–18, [cit. 30.10.2021]. ISSN 1932-6203. Dostupné z doi: 10.1371/journal.pone.0207184.

DOSTÁLOVÁ, Z., GERYCHOVÁ, R. 2008. Rizika těhotenství a porodu. *Interní medicína* [online]. vol. 9, 418–421, [cit. 25.11.2021]. ISSN 1803-5256. Dostupné z: <http://www.internimediceina.cz/pdfs/int/2008/09/11.pdf>.

DY, J. et al. 2008. Placental  $11\beta$ -Hydroxysteroid Dehydrogenase Type 2 is Reduced in Pregnancies Complicated with Idiopathic Intrauterine Growth Restriction: Evidence That This is Associated With an Attenuated Ratio of Cortisone to Cortisol in the Umbilical Artery. *Placenta* [online]. vol. 29(2), 193–200, [cit. 30.10.2021]. ISSN 0143-4004. Dostupné z doi: 10.1016/j.placenta.2007.10.010.

FLEISS, B. et al. 2019. Knowledge Gaps and Emerging Research Areas in Intrauterine Growth Restriction-Associated Brain Injury. *Frontiers in Endocrinology* [online]. vol. 10(188), 1–24, [cit. 25.11.2021]. ISSN 1664-2392. Dostupné z doi: 10.3389/fendo.2019.00188.

FRIBORG, O., HJEMDAL, O., MARTINUSSEN, M., ROSENVINGE, J. H. 2009. Empirical support for resilience as more than the counterpart and absence of vulnerability and symptoms of mental disorder. *Journal of Individual Differences* [online]. vol. 30(3), 138–151, [cit. 15.10.2021]. ISSN 2151-2299. Dostupné z doi: 10.1027/1614-0001.30.3.138.

GANGADHARAN, P., MADANI, H. A., 2018. Effectiveness of Progressive Muscle Relaxation Techniques on Depression, Anxiety and Stress among Undergraduate Nursing Students. *International Journal of Health Sciences and Research* [online]. vol. 8(2), 155–163, [cit. 04.04.2022]. ISSN 2249-9571. Dostupné z: [https://www.ijhsr.org/IJHSR\\_Vol.8\\_Issue.2\\_Feb2018/20.pdf](https://www.ijhsr.org/IJHSR_Vol.8_Issue.2_Feb2018/20.pdf).

GIANNAKOULOPOULOS, X., TEIXEIRA, J., FISK, N., GLOVER, V. 1999. Human fetal and maternal noradrenaline responses to invasive procedures. *Pediatric Research* [online]. vol. 45(4), 494–499, [cit. 11.11.2021]. ISSN 1530-0447. Dostupné z doi: 10.1203/00006450-199904010-00007.

GILLES, M., OTTO, H., WOLF, I. A. C. et al. 2018. Maternal hypothalamus-pituitary-adrenal (HPA) system activity and stress during pregnancy: Effects on gestational age and infant's anthropometric measures at birth. *Psychoneuroendocrinology* [online]. vol. 94, 152–161, [cit. 30.03.2022]. ISSN 1873-3360. Dostupné z doi: 10.1016/j.psyneuen.2018.04.022.

GILCHRIST, R. 2010. *Kraniosakrální biodynamika: seznámení s biodynamickým přístupem kraniosakrální terapie*. Praha: Maitrea. ISBN 978-808-7249-086.

GJESTARD, J. K., LIGHTMAN, S. L., SPIGA, F. 2018. Role of glucocorticoid negative feedback in the regulation of HPA axis pulsatility. *Stress (Amsterdam, Netherlands)* [online]. vol. 21(5), 403–416, [cit. 23.10.2021]. ISSN 1607-8888. Dostupné z doi:10.1080/10253890.2018.1470238.

GLOVER, V. 2015. Prenatal Stress and Its Effects on the Fetus and the Child: Possible Underlying Biological Mechanisms. In: Antonelli M. (eds) Perinatal Programming of Neurodevelopment. *Advances in Neurobiology* [online]. vol 10, 269–283, [cit. 19.10.2021]. ISSN 2190-5223. Dostupné z doi: 10.1007/978-1-4939-1372-5\_13.

GOHLKE, B. C., STANHOPE, R. 2002. Final Height in Psychosocial Short Stature: Is There Complete Catch-Up? *Acta Paediatrica* [online]. vol. 91(9), 961–965, [cit. 07.12.2021]. ISSN 1651-2227. Dostupné z doi: 10.1080/080352502760272669.

GRAIGNIC-PHILIPPE, R., DAYAN, J., CHOKRON, S., JACQUET, A. Y., TORDJMAN, S. 2014. Effects of prenatal stress on fetal and child development: A critical literature review, *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* [online]. vol. 43, 137–162, [cit. 29.10.2021]. ISSN 0149-7634. Dostupné z doi: 10.1016/j.neubiorev.2014.03.022.

GUILLIAMS, G. T. 2015. Is it Adrenal Fatigue? Reassessing the Nomenclature of HPA Axis Dysfunction. *Lifestyle Matrix Resource Center* [online]. [cit. 04.11.2021]. Dostupné z: <https://www.lifestylematrix.com/blog/blogguilliams2015/>.

HAŠPLOVÁ, J. 2009. *Masáže dětí a kojenců*. Praha: Portál. ISBN 978-80-7367-652-0.

HERING, D., LACHOWSKA, K., SCHLAIS, M. 2015. Role of the Sympathetic Nervous System in Stress-Mediated Cardiovascular Disease. *Current Hypertens Reports* [online]. vol. 17(80), 1–9, [cit. 23.10.2021]. ISSN 1534-3111. Dostupné z doi: 10.1007/s11906-015-0594-5.

HERINGTON A. C. 2004. Growth Hormone-Binding Proteins, *Encyclopedia of Endocrine Diseases*. Elsevier. [online]. [cit. 07.02.2022]. ISBN 978-0-124-75570-3. Dostupné z doi: <https://doi.org/10.1016/B0-12-475570-4/00192-X>.

CHU, B., MARWAHA, K., SANVICTORES, T., AYERS, D. 2021. Physiology, Stress Reaction. *StatPearls Publishing* [online]. [cit. 23.10.2021]. PMID 3108-2164. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541120/>.

KALIN, N. H. 2018. Corticotropin-Releasing Hormone Binding Protein: Stress, Psychopathology, and Antidepressant Treatment Response. *The American journal of psychiatry* [online]. vol. 175(3), 204–206, [cit. 12.11.2021]. ISSN 1535-7228. Dostupné z doi: 10.1176/appi.ajp.2018.18010059.

KERN, M. 2011. *Dech života: kraniosakrální terapie: moudrost skrytá v těle*. Olomouc: Fontána. ISBN 978-807-3366-551.

KESSLER, J., RASMUSSEN, S., GODFREY, K. et al. 2009. Fetal Growth Restriction Is Associated With Prioritization of Umbilical Blood Flow to the Left Hepatic Lobe at the Expense of the Right Lobe. *Pediatric Research* [online]. vol. 66(1), 113–117, [cit. 06.11.2021]. ISSN 1530-0447. Dostupné z doi: 10.1203/PDR.0b013e3181a29077.

KLOTT, O. 2013. Autogenic Training – a self-help technique for children with emotional and behavioural problems. *Therapeutic Communities: The International Journal of Therapeutic Communities* [online]. vol. 34(4) 152–158, [cit. 30.03.2022]. ISSN 0964-1866. Dostupné z doi: [org/10.1108/TC-09-2013-0027](https://doi.org/10.1108/TC-09-2013-0027).

KOLÁŘ, P. et al. 2012. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-657-1.

KOSTIUK, P. 2018. Chronický stres, porucha funkce kortizolu a její následky. *Biotherapeutics* [online]. vol. 2, 10–13, [cit. 27.10.2021]. ISSN 1805-1057. Dostupné z: <http://www.edukafarm.cz/data/soubory/casopisy/Biotherapeutics%2022018/10%20Stres%20Kortizol.pdf>.

KOSTIUK, P. 2019. Vliv chronického stresu na protivirovou imunitu. *Biotherapeutics* [online]. vol. 2, 8–11, [cit. 27.10.2021]. ISSN 1805-1057 Dostupné z: <https://fr.calameo.com/read/004699491275dbef559da>.

KOSTIUK, P. 2018. Chronická stres, štítná žláza a imunita. *Biotherapeutics* [online]. vol. 1, 10–12, [cit. 08.10.2022]. ISSN 1805-1057. Dostupné z: <http://www.edukafarm.cz/data/soubory/casopisy/BT%201-2018/10%20Stres.pdf>.

KRŠEK, M. 2016 Růstový hormon, osa GH-IGF1 a metabolismus glukózy. *Vnitřní lékařství* [online]. vol. 62(11), 4562–4566, [cit. 06.02.2022]. ISSN 1801–7592. Dostupné z: <https://www.casopisvnitrnilekarstvi.cz/pdfs/vnl/2016/91/11.pdf>.

KŘIVOHLAVÝ, J. 1994. *Jak zvládat stres*. Praha: Grada Avicenum. ISBN 80-7169-121-6.

KŘIVOHLAVÝ, J. 2001. *Psychologie zdraví* (1. vydání). Praha: Portál. ISBN 80-7178-551-2.

KUČERA, R. et al. 2016. IGF1 (insulin-like growth factor 1), základní charakteristika, signální dráha, závislost na věku a pohlaví. *Klinická biochemie a metabolismus* [online]. vol. 4(45), 14–19, [cit. 06.02.2022]. ISSN 1210-7921. Dostupné z: <https://www.cskb.cz/res/file/KBM-pdf/2016/2016-1/KBM-1-2016-Kucera-1-14.pdf>.

KUIRI-HÄNNINEN, T., SANKILAMPI, U., DUNKEL, L. 2014. Activation of the hypothalamic-pituitary-gonadal axis in infancy: minipuberty. *Hormone Research in Paediatrics* [online]. vol. 82(2), 73–80, [cit. 08.02.2022]. ISSN 1663-2826. Dostupné z doi:10.1159/000362414.

LAKATOS, P. et al. 2020. Thyroid Hormones, Glucocorticoids, Insulin, and Bone. *Handbook of Experimental Pharmacology* [online]. vol. 262, 93–120, [cit. 06.02.2022]. ISSN 1865-0325. Dostupné z doi:10.1007/164\_2019\_314.

LANGMEIER, J., MATĚJČEK Z. 2011. *Psychická deprivace v dětství*. Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-1983-5.

LANGENSIEPENOVÁ, J. 2010. *Deeno's Dream Journeys in the Big Blue Bubble*. Kingsley Publishers Jessica. ISBN 978-0-85700-201-3.

LEE, D. Y., KIM, E., CHOI, M. H. 2015. Technical and clinical aspects of cortisol as a biochemical marker of chronic stress. *BMB reports* [online]. vol. 48(4), 209–216, [cit. 27.10.2021]. ISSN 1976-670X. Dostupné z doi: 10.5483/bmbrep.2015.48.4.275.

LEHRER, P. M., WOOLFOLK, R. L., SIME, W. E. 2007. *Principles and practice of stress management*. The Guilford Press NY, London. ISBN 9781462545100.

LILLIECREUTZ, C., LARÉN, J., SYDSJÖ, G. et al. 2016. Effect of maternal stress during pregnancy on the risk for preterm birth. *BMC Pregnancy Childbirth* [online]. vol. 16(5), 1– 8, [cit. 29.10.2021]. ISSN 1471-2393. Dostupné z doi: 10.1186/s12884-015-0775-x.

LOKŠOVÁ, I., LOKŠA, J. 1999. *Pozornost, motivace, relaxace a tvořivost dětí ve škole: cvičení pro rozvoj soustředění a motivace žáků*. Praha: Portál. ISBN 80-7178-205-X.

MARKOVÁ, D., CHVÍLOVÁ WEBEROVÁ, M. 2021. *Předčasně narozené dítě, Následná péče – kdy začíná a kdy končí?* (1. vydání). Praha: Grada. ISBN 978-80-271-1745-1.

MARONEY, D. I. 2003. Recognizing the potential effect of stress and trauma on premature infants in the NICU: how are outcomes affected? *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association* [online]. vol. 23(8), 679–683, [cit. 10-04-2022]. ISSN 1476-5543. Dostupné z doi:/10.1038/sj.jp.7211010.

MAYEROVÁ, M. 1997. *Stres, motivace a výkonnost* (1. vydání). Praha: Grada. ISBN 80-7169–425-8.

MORTON, S. U., BRODSKY, D. 2016. Fetal Physiology and the Transition to Extrauterine Life. *Clinics in perinatology* [online]. vol. 43(3), 395–407, [cit. 06.11.2021]. ISSN 1557-9840. Dostupné z doi: 10.1016/j.clp.2016.04.00.

MOUSIKOU, M., KYRIAKOU, A., SKORDIS, N. 2021. Stress and Growth in Children and Adolescents. *Hormone Research in Paediatrics* [online]. 1–9, [cit. 08.02.2022]. ISSN 1663-2826. Dostupné z doi: 10.1159/000521074.

MRAVEC, B. 2011. *Stres a adaptácia*. Bratislava: Faber. ISBN 978–80-8095-067-5.



MULLUR, R., LIU, Y. Y., BRENT, G. A. 2014. Thyroid hormone regulation of metabolism. *Psychological Review* [online]. vol. 94(2), 355–382, [cit. 05.02.2022]. ISSN 1939-1471. Dostupné z doi:10.1152/physrev.00030.2013.

MÜLLER, E. E., LOCATELLI, V., COCCHI, D. 1999. Neuroendocrine control of growth hormone secretion, *Psychological Review* [online]. vol. 79(2), 511–607, [cit. 05.02.2022]. ISSN 1939-1471. Dostupné z doi:10.1152/physrev.1999.79.2.511.

MÜLLEROVÁ, E. (2010). *Příběhy z měsíční houpačky* (3. vydání). Praha: Portál. ISBN 978-80-7367-624-7.

MUÑOZ-HOYOS, A. et al. 2011. Psychosocial Dwarfism: Psychopathological Aspects and Putative Neuroendocrine Markers. *Psychiatry Research* [online]. vol. 188(1), 96–101, [cit. 07.12.2021]. ISSN 1872-7123. Dostupné z doi: 10.1016/j.psychres.2010.10.004.

National Scientific Council on the Developing Child. 2005/2014. *Excessive Stress Disrupts the Architecture of the Developing Brain: Working Paper 3*. Updated Edition [online]. [cit. 04.12.2021]. Dostupné z: [https://developingchild.harvard.edu/wp-content/uploads/2005/05/Stress\\_Disrupts\\_Architecture\\_Developing\\_Brain-1.pdf](https://developingchild.harvard.edu/wp-content/uploads/2005/05/Stress_Disrupts_Architecture_Developing_Brain-1.pdf).

NATH, A., MURTHY, G. V. S., BABU, G. R. et al. 2017. Effect of prenatal exposure to maternal cortisol and psychological distress on infant development in Bengaluru, southern India: a prospective cohort study. *BMC Psychiatry* [online]. vol. 17(255), 1–6, [cit. 06.11.2021]. ISSN 1471-244X. Dostupné z doi: 10.1186/s12888-017-1424-x.

NAPSO, T., YONG, H. E. J., LOPEZ-TELLO, J., SFERRUZZI-PERRI, A. N. 2018. The Role of Placental Hormones in Mediating Maternal Adaptations to Support Pregnancy and Lactation. *Frontiers in Physiology* [online]. vol. 9(1091), 1-39, [cit. 06.11.2021]. ISSN 1664-042X. Dostupné z doi: 10.3389/fphys.2018.01091.

NARDOZZA, L. M. M. et al. 2012. Fetal growth restriction: current knowledge to the general. *Archives of Gynecology and Obstetrics* [online]. vol. 286(1), 1–13, [cit. 25.11.2021]. ISSN 1432-0711. Dostupné z doi: 10.1007/s00404-012-2330-6.

NARDOZZA, L. M. M. et al., 2017 Fetal growth restriction: current knowledge. *Archives of Gynecology and Obstetrics* [online]. vol. 295(5), 1061–1077, [cit. 19.11.2021]. ISSN 1432-0711. Dostupné z doi: 10.1007/s00404-017-4341-9.

OBRADOVIĆ, J., SULIK, M. J., ARMSTRONG-CARTER, E. 2021. Taking a few deep breaths significantly reduces children's physiological arousal in everyday settings: Results of a pre-registered video intervention. *Developmental Psychobiology* [online]. vol. 63(8), 1–8, [cit. 10.04.2022]. ISSN 1098-2302. Dostupné z doi: 10.1002/dev.22214.

PEPINO, V. C., MEZZACAPPA, M. A. 2015. Application of tactile/kinesthetic stimulation in preterm infants: a systematic review. *Jornal de Pediatria* [on-line]. vol. 91(3), 213–233, [cit. 12.04.2022]. ISSN 2255-5536. Dostupné z: doi.org/10.1016/j.jpmed.2014.10.005.

PETERSON, T. J. 2020. *101 pravidel, jak zastavit úzkost: získajte znovu kontrolu nad životem, který chcete žít*. Praha: Grada. ISBN 978-80-271-1795-6.

POWELL, G. F., BRASEL, J. A., BLIZZARD, R. M. 1967. Emotional deprivation and growth retardation simulating idiopathic hypopituitarism: clinical evaluation of the syndrome. *New England Journal of Medicine* [online]. vol. 276(23), 1271–1278. [cit. 08.12.2021]. ISSN 1533-4406. Dostupné z doi: 10.1056/NEJM196706082762301.

RAKERS, F. et al. 2015. Role of catecholamines in maternal-fetal stress transfer in sheep, *American Journal of Obstetrics and Gynecology* [online]. vol. 213(5), 684.e1–684.e9, [cit. 06.11.2021]. ISSN 0002-9378. Dostupné z doi: 10.1016/j.ajog.2015.07.020.

ROGOL, A. 2020. Emotional Deprivation in Children: Growth Faltering and Reversible Hypopituitarism. *Frontiers in Endocrinology* [online]. vol. 11, 1–20, [cit. 25.11.2021]. ISSN 1664-2392. Dostupné z doi: 10.3389/fendo.2020.596144.

ROSENBERG, A. 2008. The IUGR Newborn. *Seminars in Perinatology* [online]. vol. 32(3), 219–224, [cit. 25.11.2021]. ISSN 1558-075X. Dostupné z doi: 10.1053/j.semperi.2007.11.003.

SAENGER, P. 2003. Dose effects of growth hormone during puberty. *Hormone Research* [online]. vol. 60(1), 52–57, [cit. 10.02.2022]. ISSN 1423-0046. Dostupné z doi:10.1159/000071226.

SANDMAN, C. A. et al. 2018. Cortical Thinning and Neuropsychiatric Outcomes in Children Exposed to Prenatal Adversity: A Role for Placental CRH? *The American Journal of Psychiatry* [online]. vol. 175(5), 471–479, [cit. 12.11.2021]. ISSN 1535-7228. Dostupné z doi: 10.1176/appi.ajp.2017.16121433.

SANDMAN, C. A. et al. 2016. Fetal exposure to placental corticotropin-releasing hormone (pCRH) programs developmental trajectories. *Peptides* [online]. vol. 72, 145–153, [cit. 12.11.2021]. ISSN 0196-9781. Dostupné z doi: 10.1016/j.peptides.2015.03.

SANDMAN, C. A., DAVIS E. P., BUSS C., GLYNN, L. M. 2011. Prenatal programming of human neurological function. *International journal of peptide research and therapeutics* [online]. vol. 2011, 1–9, [cit. 12.11.2021]. ISSN 1573-3904. Dostupné z doi: 10.1155/2011/837596.

SELYE, H. (Překlad: Jonec, V.) 1966. *Život a stres* (1. vydání). Bratislava: Obzor. Bez ISBN.

SHARMA, S.T., NIEMAN, L.K., FEELDERS, R.A. 2015. Cushing's syndrome: epidemiology and developments in disease management. *Clinical Epidemiology* [online]. vol. 7, 281–293, [cit. 21.10.2021]. ISSN 1878-59210. Dostupné z: doi:10.2147/CLEP.S44336.

SHARMA, D., SHASTRI, S., SHARMA, P. 2016. Intrauterine Growth Restriction: Antenatal and Postnatal Aspects. *Clinical Medicine Insights: Pediatrics* [online]. vol. 10, 67–83, [cit. 25.11.2021]. ISSN 1179-5565. Dostupné z doi: 10.4137/CMPed.S40070.

SHEARER, F. J. G., WYRWOLL, C. S., HOLMES, M. C. 2019. The Role of 11 $\beta$ -Hydroxy Steroid Dehydrogenase Type 2 in Glucocorticoid Programming of Affective and Cognitive Behaviours. *Neuroendocrinology* [online]. vol. 109(3), 257–265, [cit. 17.11.2021]. ISSN1423-0194. Dostupné z: doi: 10.1159/000499660.

SCHREIBER, V. 1992. *Lidský stres*. Praha: Academia. ISBN 80-200-0458-0.

SKUSE, D. et al. 1996. A New Stress-Related Syndrome of Growth Failure and Hyperphagia in Children, Associated with Reversibility of Growth-Hormone Insufficiency. *The Lancet* [online]. vol. 348(9024), 353–358, [cit. 07.12.2021]. ISSN 1474-547X. Dostupné z doi: 10.1016/s0140-6736(96)01358-x.

SOLIMAN, A. et al. 2014. Advances in pubertal growth and factors influencing it: Can we increase pubertal growth? *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* [online]. vol. 18(1), 53–62, [cit. 10.02.2022]. ISSN 2230-9500. Dostupné z doi:10.4103/2230-8210.145075.

SPAZIANI, M. et al. 2021. Hypothalamo-Pituitary axis and puberty. *Molecular and Cellular Endocrinology* [online]. vol. 520, 1–8, [cit. 10.02.2022]. ISSN 0303-7207. Dostupné z doi: 10.1016/j.mce.2020.111094.

SRIVASTAVA, A. 2017. Impact of Parental Pressure on Academic Achievement. *Shodh Prerak* [online]. vol. 7(3), 300–303, [cit. 19.10.2021]. ISSN 2231-413X. Dostupné z: [https://www.researchgate.net/publication/344137451\\_Impact\\_of\\_Parental\\_Pressure\\_on\\_Academic\\_Achievement](https://www.researchgate.net/publication/344137451_Impact_of_Parental_Pressure_on_Academic_Achievement).

STACKEOVÁ, D. 2011. *Relaxační techniky ve sportu*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3646-4.

STANLEY, T. 2012. Diagnosis of growth hormone deficiency in childhood. *Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity* [online]. vol. 19(1), 47–52, [cit. 09.02.2022]. ISSN 1752-2978. Dostupné z doi: 10.1097/MED.0b013e32834ec952.

STEPHENS, M. A., WAND, G. 2012. Stres and the HPA axis: Role of Glucocorticoids in Alcohol Dependence. *Alcohol Research Current Reviews* [online]. vol. 34(4), 468–483, [cit. 27.10.2021]. ISSN 1930-0573. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3860380/>.

SUDARMI, S., SUKRAMA, D. M., SUTIRTAVASA, I., WETA, I., IRIANTO, I. 2020. Influence of baby massage stimulation on the improvement of nutritional status, IGF-1, and

cortisol level on undernourished infant. *Bali Medical Journal* [online]. vol. 9(1), 36–40, [cit. 12.04.2022]. ISSN 2089-1180. Dostupné z doi: 10.15562/bmj.v9i1.1688.

TSUTSUI, K., UBUKA, T. 2020. Discovery of gonadotropin-inhibitory hormone (GnIH), progress in GnIH research on reproductive physiology and behavior and perspective of GnIH research on neuroendocrine regulation of reproduction. *Molecular and Cellular Endocrinology* [online]. vol. 514, 1–11, [cit. 10.02.2022]. ISSN 0303-7207. Dostupné z doi: 10.1016/j.mce.2020.110914.

UPLEDGER, J. E. 2009. *Kraniosakrální terapie: co to je, jak se s ní pracuje*. Hodkovičky [Praha]: Pragma. ISBN 978-807-3491-925.

UPLEDGER, J. E., VREDEVOOGD, J. D. 2004. *Kraniosakrální terapie*. Olomouc: Poznání. ISBN 80-866-0629-5.

URBANOVSÁ, E. 2010. *Škola, stres a adolescenti*. Olomouc: VUP. ISBN 978-80-244-2561-0.

VOJÁČEK, K. 1988. *Autogenní trénink* (1. vydání). Praha: Avicenum. ISBN 08-061-88.

VUPPALADHADIAM, L., LAGER, J., FIEHN, O., WEISS, S., CHESNEY, M., HASDEMIR, B., BHARGAVA, A. 2021. Human Placenta Buffers the Fetus from Adverse Effects of Perceived Maternal Stress. *Cells* [online]. vol. 10(379), 1–17, [cit. 06.11.2021]. ISSN: 1097-4172. Dostupné z doi: 10.3390/cells10020379.

WOOD, C. E., KELLER-WOOD, M. 2016. The critical importance of the fetal hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *F1000Research* [online]. vol. 5, 1–7, [cit. 14.11.2021]. ISSN 2046-1402. Dostupné z doi: 10.12688/f1000research.7224.1.

YARIBEYGI, H. et al. 2017. The impact of stress on body function: A review. *EXCLI journal* [online]. vol. 16, 1057–1072, [cit. 28.10.2021]. ISSN 1611-2156. Dostupné z: doi: 10.17179/excli2017-480.

ZEMKOVÁ, D., ŠNAJDEROVÁ, M. 2009. Puberta v ambulanci pediatra. *Pediatric pro praxi* [online]. vol. 10(5), 289–293, [cit. 11.02.2022]. ISSN 1803-5264. Dostupné z: <https://www.pediatricpropraxi.cz/pdfs/ped/2009/05/02.pdf>.

ZEVE, D., REGELMANN, M. O., HOLZMAN, I. R., RAPAPORT, R. 2016. Small at Birth, but How Small? The Definition of SGA Revisited. *Hormone Research in Paediatrics* [online]. vol. 86, 357–360, [cit. 25.11.2021]. ISSN 1663-2826. Dostupné z doi: 10.1159/000449275.

ZIETLOW, A. L., NONNENMACHER, N., RECK, C., DITZEN, B., MÜLLER, M. 2019. Emotional Stress During Pregnancy – Associations With Maternal Anxiety Disorders, Infant Cortisol Reactivity, and Mother – Child Interaction at Pre-school Age. *Frontiers in Psychology* [online]. vol. 10(2179), 1–15, [cit. 29.10.2021]. ISSN 1664-1078. Dostupné z doi: 10.3389/fpsyg.2019.02179.

ZOUNKOVÁ, I., SMOLÍKOVÁ, L. 2012. Následná ambulantní fyzioterapie nezralých dětí. *Pediatric pro praxi* [online]. vol. 13(5), 299–303, [cit. 11.02.2022]. ISSN 1803-5264. Dostupné z: <https://www.pediatricpropraxi.cz/pdfs/ped/2012/05/04.pdf>.

## Seznam použitých zkratek

- 11 $\beta$ -HSD2 – 11 $\beta$  – hydroxisteroid dehydrogenáza typ 2
- ACTH – adrenocorticotropic hormone, adrenokortikotropní hormon
- AT – autogenní trénink
- AVP – arginin-vazopresin, antidiuretický hormon
- BMI – body mass index, index tělesné hmotnosti
- cAMP – cyclic adenosine monophosphate, cyklický adenosinmonofosfát
- CGU – catch-up growth, catch-up růst
- CORT – cortisol, kortizol
- CRH – corticotropin-releasing hormone, kortikotropin uvolňující hormon
- CRHBP – corticotropin-releasing hormone binding protein, kortikotropin vázající protein
- CRHR – corticotropin-releasing hormone receptor, receptor kortikotropin uvolňujícího hormonu (CRH – R1, CRH – R2)
- ELBW – extreme low birth weight, extrémně nízká porodní hmotnost
- FGR – fetal growth restriction, intrauterinní růstová restrikce
- FSH – folikulostimulační hormon
- GH – growth hormone, růstový hormon
- GHBP – growth hormone-binding protein, vazebný protein pro růstový hormon
- GHD – growth hormone deficiency, nedostatek růstového hormonu
- GHRH – growth hormone-releasing hormone, růstový hormon uvolňující hormon
- GnIH – gonadotropin-inhibitory hormone, gonadotropin inhibiční hormon
- GnRH – gonadotropin-releasing hormone, gonadotropin uvolňující hormon, gonadoliberin
- hCC – human chorionic corticotropin, lidský choriový kortikotropin
- hCG – human chorionic gonadotropin, lidský choriový gonadotropin
- hCT – human chorionic thyrotropin, lidský choriový tyreotropin
- hPL – human placental lactogen, lidský placentární laktogen
- HPA – hypotalamo-hypofýzárně-adrenální osa
- HPG – hypotalamo-hypofýzárně-gonadální osa
- HPT – hypotalamo-hypofýzárně-tyreoidální osa
- HSD2B11 – gen pro expresi 11 $\beta$  – hydroxisteroid dehydrogenázu typu 2
- HSS – heparphagic short stature, syndrom hyperfagické malé postava
- IGF-1 – insulin-like growth factor (1), inzulínu podobný růstový faktor (1)

IGFBP – insulin-like growth factor-binding protein, inzulínu podobný růstový faktor vázající protein

IUGR – intrauterine growth retardation, intrauterinní růstová retardace

KST – kraniosakrální terapie

KSS – kraniosakrální systém

LBW – low birth weight, nízká porodní hmotnost

LH – luteinizační hormon

mRNA – mediátorová ribonukleová kyselina

pCRH – placental corticotropin-releasing hormone, placentární hormon uvolňující kortikotropin

PSS – psychosocial short stature, syndrom psychosociálně malé postava

PSR – progresivní svalová relaxace

R – receptor

SAM – sympato-adreno-medulární osa

SGA – small for gestational age, malý ke gestačnímu věku

SNS – sympatický nervový systém

STS – somatostatin

T3 – trijodtyronin

T4 – tyroxin

TRH – thyrotropin-releasing hormone, tyreotropin uvolňující hormon

TS – taktilní stimulace

TSH – thyroid-stimulating hormone, tyreoidu stimulující hormon

VLBW – very low birth weight, velmi nízká porodní hmotnost

WHO – World Health Organization, Světová zdravotnická organizace



## Seznam obrázků

Obrázek 1 Základní rozměry stresu (Křivohlavý, 1994, s. 8). .....	10
Obrázek 2 Schéma znázorňující fungování SAM a HPA osy. Upraveno dle Williams (2015). .....	14
Obrázek 3 Schéma regulace osy HPA, pozitivní zpětná vazba pCRH a působení $11\beta$ -HSD2. Upraveno dle Sandman, Davis, Buss, Glynn (2011, s. 2). .....	20
Obrázek 4 Klasifikace nedostatečného růstu plodu. Upraveno dle Dostálové a Gerychové (2008, s. 418). .....	22