

**Univerzita Palackého v Olomouci
Katedra psychologie Filozofické fakulty**

NEUROPSYCHOLOGICKÁ PROBLEMATIKA STRESU A IRITABILITA LIMBICKÉHO SYSTÉMU

Diplomová práce



Autor: Veronika Kebrtová

Vedoucí práce: PhDr. Roman Procházka

**Olomouc
2011**

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně a s využitím uvedených pramenů a literatury.

V dne:

podpis:.....

ABSTRAKT

Tato práce nazvaná: „Neuropsychologická problematika stresu a iritabilita limbického systému“ mapuje nejnovější poznatky působení nadměrné stresové zátěže na lidskou nervovou soustavu, především limbický systém, a z toho plynoucí možné patologické důsledky, jakými jsou zvýšená dráždivost limbického systému, vznik psychopatologických disociativních mechanismů, či alexithymie.

Klíčová slova:

Stres, Limbická iritabilita, Kindling, Disociace, Alexithymie

ABSTRACT

The thesis called "The neuropsychological matters of stress and irritability of the limbic system" charts the newest findings on the topic of excessive stress impingement to the human nervous system, limbic system in particular, and the consequent pathological effects, which means increased irritability of the limbic system, formation of psychopathological dissociative mechanisms or alexithymia.

Keywords:

Stress, Limbic irritability, Kindling, Dissociation, Alexithymia

Poděkování

Na tomto místě bych chtěla především poděkovat mému vedoucímu práce PhDr. Romanu Procházkovi, za nadlidskou trpělivost, vstřícnost a ochotu, se kterými mi vždy pomohl. Dále bych ráda poděkovala RNDr. Evě Reiterové, Ph.D. za pomoc při statistické analýze dat, bez které by tato práce zůstala nedokončena. V neposlední řadě bych ráda poděkovala Bc. Ivě Steinerové a Bc. Lucii Vojtkové za nedocenitelnou pomoc při sběru dat, a dále všem klinickým psychologům, psychiatrům a respondentům, bez jejichž ochoty by nebyla výzkumná data sebrána.

OBSAH

ÚVOD.....	7.
I TEORETICKÁ ČÁST.....	9.
1 STRES.....	10.
1.1 Vymezení pojmu stres.....	10.
1.2 Klasifikace stresu a stresorů.....	11.
1.3 Traumatický stres.....	13.
1.4 Stresová reakce a její neuroendokrinnologické koreláty.....	14.
1.5 Kognitivní zhodnocení stresu.....	18.
1.6 Odolnost vůči stresu.....	20.
1.6.1 Teorie místa kontroly (Locus of Control).....	20.
1.6.2 Teorie rysu soudržnosti osobnosti (Sense of coherence).....	21.
1.6.3 Teorie osobnostní tvrdosti (Hardiness).....	22.
1.6.4 Teorie resilience vůči stresu.....	23.
1.6.5 Teorie vnímané osobní zdatnosti (Self efficacy).....	24.
1.7 Poruchy vyvolané či spjaté se stresem dle MKN-10. a DSM-IV.	24.
2 LIMBICKÝ SYSTÉM, KINDLING A LIMBICKÁ IRITABILITA...26.	
3 DISOCIATIVNÍ PROCESY.....30.	
3.1 Vymezení pojmu a historické koncepty disociace.....	30.
3.2 Psychodiagnostické vymezení disociace v MKN (10. revize) a DSM-IV.....	33.
3.3 Traumatická disociace a její neurální koreláty.....	35.
3.4 Disociace a epileptiformní aktivita.....	39.
3.4.1 Disociace, limbická iritabilita a kindling.....	39.
3.4.2 Disociace, epileptiformní aktivita a její patologické projevy.....	40.
3.4.3 Epileptiformní aktivita a psychózy.....	42.
3.4.4 Epileptiformní aktivita a afektivní poruchy.....	43.
4 ALEXITHYMIE.....45.	
II EMPIRICKÁ ČÁST.....48.	
5 FORMULACE VÝZKUMNÉHO PROBLÉMU A CÍL VÝZKUMU.....49.	

5.1 Výzkumné hypotézy.....	51.
5.1.1 Hlavní výzkumné hypotézy.....	51.
5.1.2 Další výzkumné otázky.....	51.
5.2 Charakteristika výzkumného souboru a popis sběru dat.....	52.
5.3 Nástroje sběru dat.....	53.
5.3.1 Dotazník LSCL-33: Limbic System Checklist-33.....	54.
5.3.2 Dotazník TAS-20: Toronto Alexithymia Scale.....	55.
5.3.3 Dotazník DES: Dissociative Experience Scale.....	55.
5.3.4 Dotazník TSC-40: Trauma Symptom Checklist- 40.....	56.
5.3.5 Dotazník PVS: Personal Views Survey.....	56.
5.4 Statistická analýza dat a interpretace výsledků.....	57.
5.4.1 Analýza dat.....	57.
5.4.1.1 Popisné statistiky.....	57
5.4.1.2 Ověřování hypotéz.....	58.
5.4.1.3 Ověřování dalších výzkumných otázek.....	60.
5.4.2 Shrnutí výsledků analýzy dat a jejich interpretace.....	61.
6 DISKUSE.....	62.
ZÁVĚR.....	67.
SOUHRN.....	68.
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	70.
SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK.....	76.
SEZNAM OBRÁZKŮ.....	78.
SEZNAM TABULEK.....	79.
PŘÍLOHY.....	80.

ÚVOD

Stres se stal mnohokrát skloňovaným pojmem jak v odborných publikacích, tak i v populárních médiích. O jeho škodlivosti bylo již velmi mnoho napsáno, ale to, jaké patologické projevy se mohou působením stresové zátěže rozvinout, je stále oblastí ne přesně zmapovanou a probádanou.

Tato práce staví na poměrně nových, a v současnosti stále ověřovaných teoretických konstruktech, které vzešly z klinické praxe neurovědných oborů, mapujících činnost nervové soustavy v jejím zdravém i patologickém fungování. I přesto, že počátek zkoumání vychází z přírodovědných oborů, velmi jasně se ukazuje, že pro vysvětlení vzniku stresu, jeho působení, důsledků a vyrovnávání se s ním, je nutné mnohonásobně přesáhnout exaktně vymezené biologické obory, a nahlížet na něj v celé jeho kontextuální šíři, pojímající jedince v jeho bio- psycho- sociálně- spirituálním a ekologickém modelu bytí.

Základem práce je teoretické kontinuum, na jehož počátku stojí nadměrný, traumatický, či chronický stres působící na jedince. Jedinec, který disponuje dostatečným množstvím salutoprotektivních faktorů, či vykazuje vysokou míru odolnosti vůči stresové zátěži, je schopen stresu odolávat a vyrovnávat se s jeho následky, což mu umožňuje udržet si psychické i fyzické zdraví, i přes nepříznivě působící stresory. Někdy je však povaha stresové zátěže natolik extrémní, či se projevuje v období zvýšené vulnerability vůči jejímu působení tak, že v organismu jedince spustí kaskádu fyziologických procesů, které vedou k patologickým změnám nervového systému. Tím jedince predisponují k vypuknutí psychického, somatického, nebo psychosomatického onemocnění.

Vůči stresovému zatížení je dle mnohých výzkumů zranitelný zejména limbický systém (Bob, 2005, Teicher, 2006), ve kterém se mohou nadměrnou zátěží spustit různé maladaptivní procesy (př. kindling), může vykazovat zvýšenou dráždivost (tzv. limbická iritabilita), anatomické odchylky, či funkční patologie. To vše může vést k vypuknutí různých chorobných symptomů, jakými jsou př. disociativní onemocnění, nebo epileptické záchvaty.

Tato práce se skládá ze dvou částí. První, teoretická, je založena na 4 základních okruzích, které tvoří výše zmiňované teoretické kontinuum. Jsou jimi: stres (zejména ve své traumatické podobě), limbický systém (a jeho patologie spjaté s kindlingem a limbickou iritabilitou), disociace (s důrazem na její patologickou stránku, tedy tzv. traumatická disociace), a alexithymie (jako alternativní projev patologického působení stresu na nervový systém).

Druhá část, empirická, si klade jako hlavní cíl ověřit teoretickou koncepci důsledků traumatického stresu vzhledem k limbické iritabilitě, disociativním mechanismům a vztahu k psychické odolnosti u výzkumného souboru, tvořeného klinickým vzorkem a kontrolní skupinou. Toho se pokusí docílit kvantitativním výzkumem, navazujícím na poznatky nemnohých studií, pilotních průzkumů, či mapujících korelačních výzkumů, které jsou v současnosti k dispozici ve velmi omezené míře.

Doufám, že tato práce bude přínosem k tématu, kterému je zejména v České republice věnováno jen velmi málo pozornosti, a to i přes jeho vysoký potenciál k získání vysvětlení mnohých nepříliš podrobně zmapovaných psychopatologických jevů.

I. TEORETICKÁ ČÁST

1 STRES

Stres a jeho působení na nervový systém, stojí na počátku vzniku mnohých patologických projevů, kterými se zabývá tato práce. V této části se věnuji jeho teoretickému vymezení, podnětům, které ho spouštějí, jeho extrémní formě (traumatickému stresu) a zpracování stresu na fyziologické i kognitivní úrovni. Dále rozpracovávám otázku odolnosti vůči jeho působení, a klasifikaci poruch, které jsou s ním v přímé spojitosti.

1.1 Vymezení pojmu stres

Stres, přestože se jedná o poměrně často používaný pojem, nemá stále jednotnou definici. Jeho pojetí se postupem času rozvíjelo a obohacovalo o nová hlediska. Křivohlavý (2001) uvádí, že pojem stres byl převzat z mechaniky, pro vyjádření situace, kdy je materiál vystaven zátěži.

Různé definice stresu napříč časem uvádí Baštecká (2001, str. 240):

1. Stres je stav, projevuje se specifickým syndromem, který sestává ze všech nespecificky navozených změn uvnitř biologického systému (Hans Selye v roce 1978).
2. Stres přináší ohrožení pohody a zahrnuje nepříjemné emoce (Richard S. Lazarus v roce 1975).
3. Stres předpokládá požadavky prostředí, které jsou povahy fyzické nebo sociální (J. E. McCrath v roce 1970).
4. Stres se objevuje v situacích osobního schodku, kdy požadavek prostředí přesahuje zdroje jedince, nebo v situaci osobního zmaru, kdy jedincovy zdroje nenacházejí v okolí dostatečnou odezvu (J. R. French, W. Rogers a S. Cobb v roce 1974).
5. Stres je výchylka informačního vstupu za jeho obvyklé hranice, která vyvolává nepříznivou rovnováhu mezi aktivací a kapacitou zpracovávat informace s ohledem na „provozní rozmezí pozornosti“ (W. H. Teichner v roce 1968).

6. Stres se projevuje vzorci reakcí, které se vztahují k adrenokortikotropnímu hormonu – ACTH a které dovede určit faktorová analýza. Zrovna tak se projevuje osobnostní dimenzí, do které patří schopnost čelit výzvě představované nutností se přizpůsobit versus schopnost zanechat nevyřešený problém osudu a stáhnout se (R. B. Cattell, I. H. Scheier v roce 1961).

7. Stres zahrnuje mnohorozměrné osobní prožitky popisované jako „ohrožení ega“, „bolest“, „hrozba trestu“, „neživá hrozba“, „vina“ a podobně (řada autorů v rozpětí od 1973 do 1978).

Společnými jmenovateli teorií stresu je člověk, na kterého působí jeho prostředí (vnitřní i vnější) určitými požadavky, na jejichž přiměřené splnění nemá aktuálně dostatek zdrojů, což ho dostává do stresového stavu. (Baštecká, 2001)

1.2 Klasifikace stresu a stresorů

Podněty, které spouštějí stresovou reakci, nazýváme stresory. Kovács a spolupracovníci (Steckler, Kalin, Reul, 2005) je rozdělují na:

1. fyziologické stresory – působící narušením homeostázy, systemickou poruchou organismu, nebo působící fyzikálně, jejich efekty jsou velmi dobře měřitelné skrz sledování vnitřních i vnějších receptorových systémů, jejich aferentní spoje zahrnují viscerální orgány, subkortikální autonomní okruhy a přímo působí na motoneurony s citlivostí vůči stresovému podráždění. Jako příklad těchto stresorů lze uvést osmotické, metabolické, kardiovaskulární nebo imunitní stresory.

2. psychologické stresory – nazývané také jako neurogenické, emocionální nebo procesní stimuly, aktivující komplexní somatosenzorické a nocireceptorové mechanismy, působící méně specifické reakce než fyziologické stresory, jsou vedeny a zpracovávány v kortikálních i subkortikálních oblastech, zejména v limbickém systému, ale stejně jako fyziologické stresory aktivují paraventriculární jádro hypothalamu, a spouští tak stresové reakce popsané v kapitole 1.4.

Stres se podle intenzity působení podnětů můžeme rozdělit na:

- akutní – většinou jde o jedno vystavení se stresovému podnětu
- intermitentní (opakovaný) – jedno vystavení stresoru se opakuje několikrát za den po delší čas, častěji jsou intermitentními stresory spíše emocionální, nebo imunitní povahy, než fyziologické podněty narušující homeostázu
- chronický- neustálé vystavování stresorům různých druhů, může vést k somatickým, psychosomatickým a psychickým poruchám spojeným s výskytem stresu (Steckel, Kalin, Reul, 2005)

Stres a jeho působení lze mapovat na několika různých úrovních:

- I. podnět – působící na organismus, žijící v určitém socioekonomickém kontextu
- II. analýza a zpracování podnětu – podnět působící na jedince s určitým pohlavím, genetickou výbavou a schopností adaptace, podle toho daný jedinec posuzuje, představuje-li pro něj podnět ohrožení, a pokud ano, co toto ohrožení způsobuje
- III. reakce- jedinec nereaguje, reaguje jinou než stresovou reakcí, nebo reaguje stresovou reakcí
- IV. rozdílnost reaktivity jedince- různé osobnosti mají odlišné schopnosti zvládat probíhající stresovou reakci, volí jiné strategie, vykazují odlišnou odolnost apod. (Baštecká, Goldmann, 2001)

Působení stresu lze podložit Yerkes-Dodsonovým zákonem, který tvrdí, že pro jedince je určitá míra aktivace prospěšná a rozvíjející, a proto tedy i optimální hladina stresu působí jako motivační a tvůrčí síla (pozitivně působící stres – eustres), zatímco chronický traumatický stres (distres – negativně působící stresová zátěž) je silně destruktivní a poškozující psychické i somatické zdraví jedince. (Večeřová-Procházková, Honzák, 2008, Plháková, 2005)

1.3 Traumatický stres

Specifickým typem stresu je tzv. traumatický stres. Pojem trauma se vymezuje jako reakce na situaci, která přesahuje běžnou lidskou zkušenost, a která by vyvolala intenzivní pocit tísně v každém zdravém jedinci. Tato situace v sobě nese prvky nepředvídatelnosti a neovladatelnosti. (Baštecká, Goldmann, 2001).

Vizinová & Preiss (1999, str. 17) uvádějí, že trauma „vzniká působením jednoho extrémně stresujícího zážitku nebo dlouhotrvající stresující situace, které mají následující charakteristiky: příčina je pro jedince vnější, je pro něj extrémně děsivá, znamená bezprostřední ohrožení života nebo tělesné integrity, vytváří v jedinci pocit bezmoci.“ (Vizinová, Preiss, 1999 in Bartošová, 2009)

Důsledky opakovaných expozicí traumatickým podnětům v dětství může zapříčinit vážné poruchy a abnormality ve funkci mozku. „Psychické trauma jako ztráta blízké osoby, ohrožení života atd., vždy navozují velký stav nejistoty, strachu a dezorientace ve vnějším světě, které mívají také často za následek psychický otřes, ztrátu pevné půdy pod nohama a porušení či rozbití dosavadních pravidel a schémat interpretace a porozumění vnějšímu světu. Zejména pak v dětství, které se stává základem psychické rovnováhy a vidění světa v dospělosti jsou takovéto prožitky z hlediska dalšího vývoje člověka a jeho zdraví nejvíce závažné.“ (Bob, 2009, str. 2)

Velmi známými se v tomto ohledu staly výzkumy M. Teichera (2003, 2006), který se svými spolupracovníky zkoumal vliv traumatického stresu na vývoj dětské psychiky. Podle něj, působení stresových hormonů (kortizolu, adrenalinu a vasopresinu) působí změny v neurotransmitterové rovnováze (především v dopaminergních a serotonergních systémech) v klíčových oblastech mozku. Stresem vyvolaná nerovnováha v neurotransmitterovém působení může zapříčinit neblahé změny v myelinizaci, synaptogenezi a neurogenezi, nezbytných pro správnou funkci nervového systému. Bylo potvrzeno, že silné traumatické prožitky v raném dětství, především spojené se syndromem CAN (Child Abuse Neglect), mohou způsobit znatelné redukce na corpus callosum, což vede k zhoršení komunikace mezi mozkovými hemisférami, dále se může objevit částečná redukce objemu hippocampu. (Teicher, 2006)

Také byl velmi dobře zmapován negativní vliv traumatického stresu na konsolidaci paměti, na které se podílejí struktury limbického systému (zejména amygdala, hipokampus a prefrontální kortex), čímž lze podložit vznik od paměti oddělených traumatických vzpomínek, na jejichž podkladě se vyvíjejí patologické disociativní mechanismy. (Teicher 2003, 2006, Bob 2009, nedatováno/a)

Traumatický stres může vést k disociativním procesům (viz. kapitola 3 Disociativní procesy), narušit správnou funkci limbického systému (viz. kapitola 2 Limbický systém, kindling a limbická iritabilita), či dát podklad pro vznik alexithymie (viz kapitola 4 Alexithymie. (Bob, Vymětal, 2005)

Novodobé teorie stresu, zabývající se propojením expozice traumatickým podnětů s fenoménem kindlingu a limbické iritability, a navrhuující hypotetickou etiologii vzniku patologických disociativních mechanismů a epileptiformních onemocnění, dávají základ pro výzkumnou část této práce.

1.4 Stresová reakce a její neuroendokrinní koreláty

Fyziologická reakce organismu na stres je již několik století podrobně zkoumaným fenoménem. Lidské tělo je zde postaveno před složitý úkol, musí zkoordinovat činnost nervového a endokrinního systému tak, aby poskytlo jedinci co nejlepší možnost se stresem úspěšně bojovat. (Kovářů, 2005)

Walter Cannon je považován za jednoho ze zakladatelů moderního pojetí stresu. Stres popisoval skrze narušení přirozeného, klidového, a relativně stabilního stavu organismu zvaného homeostáza. (Hubbard, Workman, 1998). Homeostáza je udržována vrozenými seberegulačními mechanismy těla, přičemž hlavní důraz kladl Cannon především na autonomní nervový systém. Seberegulační systém je neustále zaplavován podněty z vnějšího i vnitřního prostředí, a je tedy nutné efektivně se měnícím podmínkám přizpůsobovat, a řešit na něj kladené požadavky. Efektivita seberegulačních mechanismů má však své limity. Působení určitých silných podnětů (později nazvaných stresory), způsobí narušení rovnovážného stavu organismu. (Cooper, Dewe, 2004)

Dojde-li k narušení homeostázy, započne nespecifická, dle Cannona instinktivně podmíněná reakce, která vede k aktivaci sympatiku, a současně také k vyloučení většího množství hormonů dřeně nadledvin, tedy adrenalinu a noradrenalinu. (Schreiber, 1992) Fyziologicky lze tento stav pozorovat skrze mydriázu, tachykardii, zvýšené pocení, hyperglykémii....., tedy tělesné pochody, které připravují jedince na aktivní odpověď vůči ohrožení, boj, nebo útěk, tzv. fight or flight reakci, emocionálně doprovázenou pocití vzteku, či strachu. (Křivohlavý, 2001) Cannonovy výzkumy, později označené souhrnně jako sympatoadrenální teorie stresu (Křivohlavý, 2001), daly pevný základ pro další zkoumání stresu z fyziologického, endokrinologického i neuropsychologického hlediska.

Dalším, kdo položil základy výkladu fyziologických stresových reakcí, byl **Hans Selye**. Vyšel z pozorování, že tělo na jakoukoliv škodlivinu, která je do něj vpravena, odpovídá zpočátku stejnými fyziologickými reakcemi, jako např. hyperaktivita a zvětšení nadledvinek, změny imunitního systému atd. Dále zjistil, že stejný vzorec reakcí těla je aktivován i emocionálním stresem. (Hubbard, Workman, 1998) Vzorec reakce těla na stres má podle Selyeho tři stádia:

1) Poplachové stádium (alarm stage) – probíhá klasická reakce „boj nebo útěk“, nastartovaná narušením homeostázy těla, podložená sekrecí katecholaminů (adrenalin a noradrenalin) do krve, doprovázená zrychlenou srdeční činností a zvýšením krevního tlaku. Při déletrvajícím působení stresoru, přechází tělo do druhého stádia reakce na stres.

2) Stádium resistance (stage of resistance) – tělo se snaží zklidnit a lépe kontrolovat změny nastartované poplachovou fází. Začne vylučovat glukokortikoidy a aktivuje procesy, které zmírňují celkové vybuzení organismu.

3) Stádium vyčerpání (stage of exhaustion)- v této fázi působení stresoru nadále trvá i přes veškeré snahy o koexistenci s ním, nebo odstranění jeho účinků. Dochází k vyčerpání organismu, pomalu se snižuje funkční kapacita jedince, tento stav může vést až ke smrti, nejsou-li zásoby energie průběžně doplňovány. (Hubbard, Workman, 1998)

Celý průběh snahy těla vypořádat se se stresovou zátěží, byl označen jako **všeobecný adaptační syndrom** (G. A.S. = general adaptation syndrome). (Hubbard, Workman, 1998)

Na poznatky Cannon a Selyeho navazují modernější teorie stresu. Jejich základem se stalo především podrobné prozkoumání neuroendokrinních pochodů na tzv. HPA ose – tedy v **hypotalamo-hypofyzárním- adrenálním systému**. (Hubbard, Workman, 1998)

Hypothalamus slouží jako hlavní integrační centrum tělesných útrobních funkcí, přijímá informace ze všech specifických aferentních drah, a další aferentní impulzy do něj přicházejí z limbického systému a neokortexu. Má tedy spojení s vyššími i nižšími centry nervového systému a skrze něj odesílají eferentní složky vzruchy k cílovým orgánům. V jeho neuronech se tvoří regulační hormony- inhibiční (statiny) a stimulační (liberiny), které jsou dále přenášeny do hypofýzy skrz cévní spojení zvané portální systém. Jeho hlavní funkcí je zprostředkování informací mezi rychlým nervovým a pomalejším endokrinním systémem, a to tím, že převádí krátký nervový signál na dlouhodobě působící chemické řízení buněčného metabolismu ve vzdálených místech organismu. (Kovářů, 2005)

Hypofýza, další součást HPA osy, je tvořena dvěma laloky- **neurohypofýzou** (zadním lalokem), která uvolňuje hormony vasopresin (antidiuretický hormon) a oxytocin, přicházející z hypothalamu, a **adenohypofýzou** (přední lalok) ke které přicházejí portálním systémem stimulační liberiny jako je CRH hormon (=kortikotropin uvolňující hormon, vylučovaný paraventriculárním jádrem hypothalamu), který dále způsobuje vylučování ACTH (adrenokortikotropní hormon), ovlivňující sekreci hormonů nadledvin (především vylučování stresového kortizolu). Adenohypofýza dále vylučuje prolaktin, vztahující se ke stresové reakci, jehož sekrece je regulována skrz neurotransmiter dopamin (kterému se proto také říká PIH- prolaktin inhibující hormon), vylučuje také růstový somatotropin, tyreotropin a gonádotropní hormony LH (luteinizační hormon) a FSH (folikulostimulační hormon). Také je v adenohypofýze přítomen systém POMC (propiomelanokortinový systém) ve své pre-POMC formě, z nějž se v případě potřeby tvoří ACTH, a endogenní morfiny jako β -endorfin, met-enkefalin, dynorfin. (Kovářů, 2005)

Nadledviny jsou párové endokrinní žlázy nad ledvinami, skládají se z kůry a dřeň. Dřeň nadledvin je součástí sympatického nervového systému, a vylučuje adrenalin, noradrenalin a dopamin, které v případě aktivace zajišťují základní stresovou reakci a připravují jedince na boj o přežití. Kůra nadledvin syntetizuje steroidní hormony glukokortikoidy (především „stresový hormon“ kortizol), mineralokortikoidy a androgeny, přičemž jejich sekrece je zčásti regulována ACTH. (Kovářů, 2005)

Podíváme-li se blíže na stresovou reakci z hlediska neuroendokrinologie, vypadala by následovně:

- 1) Poplachová reakce – uvolňují se katecholaminy (adrenalin, noradrenalin), organismus je připravován na „fight, flight, fright“ reakci (útok, útek, úlek), ale nověji bylo dokázáno, že už nyní dochází také k vylučování CRH, ACTH a glukokortikoidů (kortizolu), které už v této iniciační fázi aktivují osu HPA, především její POMC systém.
- 2) Adaptační fáze, fáze rezistence- představuje nejvyšší možnou odolnost vůči stresu. Aktivují se systémy POMC a CRH-ACTH-kortizol systém, které zajišťují maximální vybuzení organismu, zvyšuje se aktivita kůry nadledvin.
- 3) Fáze vyčerpání – stres trvá nepřiměřeně dlouho, nebo je nadměrně silný, důsledkem čehož je narušena produkce kortizolu, organismus stresu podléhá, může nastat hypotenze, šok, srdeční selhání. (Kovářů, 2005)

Během stresu dochází i k další hormonální reakci, a to především vlivem vylučovaného vasopresinu, prolaktinu a poklesem sekrece gonádotropinů. V této reakci vlivem ACTH a POMC systémů dochází k sekreci endogenních opioidů, endorfinů a enkefalinů. Chronické působení opioidů způsobuje změny na postreceptorové úrovni vnitrobuněčných regulací řízených druhými posly, také snižuje citlivost působení opioidů na receptory, což má za následky výrazný negativní vliv na centrální nervový systém a zároveň negativně ovlivňuje všechny složky imunity. (Kovářů, 2005)

Neuroendokrinologické pochody během stresové reakce poměrně přehledně načrtl Lightman (2008, str. 881):

Obr. 1: Endokrinnologická reakce HPA osy na akutní a chronický stres

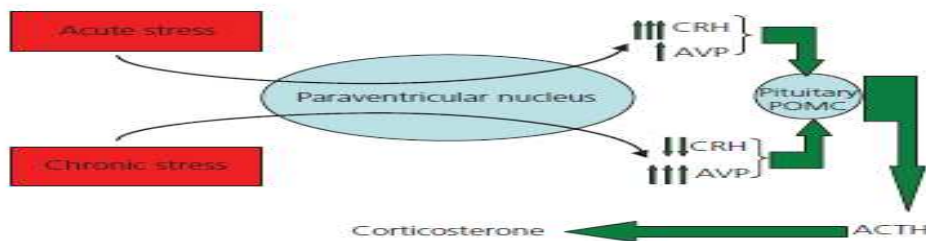


Fig. 1. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis response to acute and chronic stressors. ACTH, adrenocorticotrophin; AVP, arginine vasopressin; CRH, corticotrophin-releasing hormone; POMC, pro-opiomelanocortin.

Úzké propojení nervového, endokrinnologického a imunitního systému dalo vznik poměrně novému odvětví vědy, tzv. neuroimmunomodulace, která se zabývá především komunikací mozku s imunitním systémem. „...komunikace mozku s imunitním systémem se děje prostřednictvím osy HPA. Také již delší dobu je známá inervace lymfatických orgánů a působení neurotransmiterů, především noradrenalinu na lymfocyty s kaskádou dějů na molekulární úrovni...Neuroimmunomodulace je převážně řízena limbickým systémem, ale do regulací může zasahovat i hypofýza.“ (Kovářů, 2005, str. 106, 107)

Stále více teorií stresu přichází s poznatkem o významném vlivu limbického systému na zpracování stresových situací, popřípadě na rozvoj různých psychopatologických i somatických mechanismů.

1.5 Kognitivní zhodnocení stresu

Poměrně dlouho bylo na stresovou zátěž působící na jedince nahlíženo pouze skrze poznatky z přírodovědných oborů, stres byl vnímán jako spíše nespecifická reakce organismu s příslušným endokrinnologickým doprovodem, přičemž mozek do regulace stresu zasahoval pouze skrze ovlivňování hladin hormonů a neurotransmiterů. Až později bylo dokázáno, že na spuštění i průběh stresové reakce má vliv i neokortex se svým kognitivním ohodnocením toho, co se v organismu jedince děje.

Richard Lazarus byl mezi prvními, kteří se začali zabývat kognitivním zpracováním stresových situací. Podle něj nelze stres vymezit objektivně, neboť stupeň ohrožení organismu stresem je dán především kognitivním zhodnocením a interpretací situace. Jedinec vyhodnotí, je-li pro něj zvládnutelná či nikoliv, a představuje-li pro něj působící podnět hrozbu. (Křivohlavý, 2001) Bylo zjištěno, že osoby, které vnímají zátěžovou situaci jako pod kontrolou, dochází u nich během stresové reakce k vzrůstu hladiny katecholaminů a snížení hladiny kortikoidů. (Mohapl, 1988)

Sám Lazarus o tom píše, že k tomu, aby se objevila hrozba, musí být provedena evaluace situace s možnými újmami, ke kterým by mohla vést, přičemž do zhodnocování se promítají jedincovy znalosti a víra ve schopnosti se s nastalou situací vypořádat. Zhodnocení hrozivosti situace tedy není obyčejnou percepcí znaků, které situace nese, ale složitější úsudek, zahrnující konstelaci informací o situaci, nastavení osobnosti a víru v zvládnutí situace a očekávání jejího průběhu. (Lazarus, 1966)

Zhodnocení probíhá ve dvou etapách:

a) Primární zhodnocení (primary appraisal): člověk je v neustálé interakci se svým prostředím, soustředí se především na zkoumání podnětu, který na něj působí, přičemž interakce mezi působícím podnětem a jedincem můžeme rozdělit na irelevantní, pozitivní a stresové. Stresové podněty dále jedinec vyhodnocuje jako ztrátu (popř. poškození), hrozba, nebo výzva. Ztráta (poškození) vzniká v případě emocionálního vztahu k objektu možné ztráty, a proto vyvolává úzkost a stresovou reakci. Hrozba vzniká anticipací možné ztráty. Výzva je chápána jako situace, kde je možnost jejího zvládnutí poměrně složitá, ale ne nemožná.

b) Sekundární zhodnocení (secondary appraisal): člověk se rozhodl, že působící podnět je ohrožující, a začíná vyhodnocovat své možnosti a zdroje k zvládnutí situace. Rozmýšlí, jaké možné postupy by byly pro řešení dané situace nejefektivnější, pokouší se anticipovat možný průběh situace a výsledek své taktiky. (Křivohlavý, 2001, Mohapl, 1988)

Lazarus dále ve své koncepci nastínil pojem zranitelnost (vulnerabilita) vůči stresu, která se odvíjí od individuálních schopností daného člověka se stresem bojovat. „*Při zhodnocování rizikového charakteru situace, do které se člověk při ohrožení dostává, je třeba brát ohled i na zranitelnost daného člověka. Při jinak objektivně stejném riziku je např. podstatně zranitelnější dítě nebo starý člověk než člověk mladý či na vrcholu života. Zranitelnější je člověk, který s danou situací nemá žádné zkušenosti, oproti člověku, jenž obdobnou rizikovou situací již prošel a situaci zvládl.*“ (Křivohlavý, 2001, str. 16)

Na Lazarusovo pojetí vulnerability vůči stresu navázalo mnoho dalších, kteří začali zkoumat možnosti, jak se stresem úspěšně bojovat. Byly formulovány salutoprotektivní faktory na straně osobnosti jako př. resilience, nezdolnost, či také možné copingové strategie vyrovnávání se se stresem.

1.6 Odolnost vůči stresu

K účinnému řešení stresové situace přispívají nejen faktory ve vnějším okolí subjektu (jakou je například sociální opora), ale dle mnohých výzkumů jsou zásadním přínosem určité rysy osobnosti, díky kterým je jedinec vůči působení nepříznivých událostí odolnější a zdatnější v jejich překonávání.

1.6.1 Teorie místa kontroly (Locus of Control)

V roce 1966 formuloval **Julian Rotter** svou teorii o umístění místa kontroly (locus of control= dále jen LOC), které ovlivňuje, jakým způsobem lidé přistupují k nesnázím ve svém životě. Podle něj lidé, kteří mají umístěné místo kontroly v sobě, tedy mají interní LOC, těží především ze své vlastní iniciativy a chuti konfrontovat se s vlastními problémy, zatímco lidé, kteří mají místo kontroly mimo sebe, tedy lidé s externím LOC, mají spíše tendence vyčkávat, až se těžká situace sama vyřeší díky změnám vnějších okolností či zásahem osudu. (Křivohlavý, 2001)

1.6.2 Teorie rysu soudržnosti osobnosti (Sense of Coherence)

Dalším, kdo se zabýval schopností osobnosti účinně odolávat stresu, byl **Aaron Antonovsky**, jehož výzkum se zaměřil především na Židy, kteří přežili holocaust. Na základě zjištěných dat formuloval tzv. rys soudržnosti osobnosti - sense of coherence (dále jen SOC). Podle Antonovského lze SOC definovat skrze tři základní dimenze: srozumitelnost situace, smysluplnost boje, zvládnutelnost úkolu. (Křivohlavý, 2001)

- Srozumitelnost (comprehensibility) vychází z kognitivního hodnocení světa, z jeho logického uchopení.

Kladný pól: Daná osoba nevidí pouze malou část, ale celkový obraz světa, což jí umožňuje chápat hodnoty a funkce lidí, věcí i dění kolem sebe. Je si vědoma určitého řádu světa, postihuje ve vnímání celek i detaily tak, že jí dávají adekvátní smysl, budoucnost je pro ni do určité míry předvídatelná.

Záporný pól: Daná osoba vnímá svět jako mozaiku nesourodých střepů, vnímá vše jako chaotické a bez jakéhokoliv řádu. Těžko se ve světě orientuje, nic pro ni není dostatečně pevné a spolehlivé, svět je pro ni nelogický a nepochopitelný.

- Smysluplnost (meaningfulness) je především zaměřenost k životnímu cíli podložená osobní motivací.

Kladný pól: Člověk, který se dostal do nelehké situace, věří, že má tato situace svůj smysl a řešení. Stresové situace bere jako výzvy, které ho aktivizují, a do kterých investuje svůj čas i úsilí k jejich zvládnutí. Uplatňuje tak svou kreativitu, a věří, že se mu za jeho energetické investice dostane určitého uznání od druhých lidí.

Negativní pól: Charakteristické pro tuto oblast je odcizení (alientation), citová neangažovanost na tom, co se člověku děje, který se díky ní dostává do sociální izolace, stranou sociálního dění. Interakce s druhými lidmi vnímá jako obtížné a radši se jim vyhýbá.

- Zvládnutelnost (manageability) je založena především na percepci možností zvládnutí problému.

Kladný pól: Člověk si je přiměřeně vědom vlastních sil a možností jak úspěšně řešit problémové situace. Věří ve vlastní kompetence i efektivitu zvolených řešení. Jedná se o postoj, který lze shrnout jako „vím, že to zvládnou“.

Záporný pól: Postoj tohoto člověk lze vyjádřit jako „nemám na to, nedá se to zvládnout“, přičemž z tohoto pramení často pocity úzkosti, obav a deprese. (Křivohlavý, 2001)

Antonovsky pro měření rysu koherence vyvinul diagnostickou metodu, která ukázala, že lidé s vyšší hodnotou SOC lépe zvládají stres a zátěžové situace, než ti, kteří mají spíše tendence se pod napětím vzdávat. (Křivohlavý, 2001, 1990)

1.6.3 Teorie osobnostní tvrdosti (Hardiness)

Další teoretickou koncepcí, která popisuje možnosti lépe se vyrovnávat se stresem je pojetí tzv. osobnostní tvrdosti = hardiness, kterou vypracovala **Susan Kobasová**. Podle ní, lidé, kteří vykazují vyšší míru hardiness, mají lepší schopnosti pro zpracovávání těžkých životních událostí. Hardiness popisuje skrze tyto osobnostní charakteristiky:

- control = kontrola: osoba je přesvědčena, že je schopná řídit a kontrolovat dění kolem sebe
- commitment = oddanost: člověk se ztotožňuje s tím, dělá
- challenge = výzva: jedinec chápe těžké životní situace jako zkoušky, které je třeba zdolat

Studie Kobasové ukázaly, že lidé, kteří vykazují vyšší míru osobnostní tvrdosti, bývají tělesně i psychicky zdravější, používají účinnější strategie pro řešení problémů, efektivně využívají sociální opory apod. (Křivohlavý, 2001, Šolcová, 1994)

1.6.4 Teorie resilience vůči stresu

Dalším faktorem, který na straně osobnosti přispívá k boji proti stresu, je osobnostní resilience. Ta byla původně koncipována, jako „*rys, který svého nositele predisponoval k adaptivnímu vývoji a k odolávání nepříznivým okolnostem*“. (Šolcová, 2009, str. 10)

Jako míra resilience je brán především úspěch v dosažení vývojových cílů. Studium resilience odstartovala **Emma Wernerová**, která pozorovala růst a vývoj dětí z ostrova Kauai ve velmi chudých a ubohých podmínkách. Spolu se svými kolegy zjistila, že asi třetina dětí, byla schopná dozrát v plně kompetentní občany i přes nepříznivé podmínky, do kterých se narodily. (Křivohlavý, 2001). Resilience byla dále návazně zkoumána a byly vymezeny faktory, které působí protektivně proti nepřízni a rizikovým faktorům ohrožujícím vývoj jedince. Patří mezi ně:

- kompenzační (compensatory) faktory: tyto faktory neutralizují škodlivé vlivy z okolí, lze mezi ně zařadit např. optimismus, lokalizace vnitřní kontroly apod.
- zodolňující (challenging) faktory: to jsou faktory, které posilují resilienci jedince, jde o stresující situace, které je schopný jedinec zvládnout a tím se učí efektivní způsoby boje proti těžkostem a zároveň upevňuje vědomí jejich zvládnutelnosti a vlastní kompetence. (Šolcová, 2009)

Nové výzkumy, které se především týkají vztahu míry resilience a reaktivitou osy HPA přináší neustále nové poznatky o tom, jakým způsobem stresová situace působí na centrální nervový systém. Osa HPA, tedy spoj mezi hypothalamem, hypofýzou a kůrou nadledvin, spolu se sekrecí kortizolu tvoří základ veškerých stresových reakcí organismu. Pro dítě je primárně stěžejní pevný vztah s pečující osobou, která působí jako přirozený tlumič stresu. Pokud však pečující osoba není dostupná, či schopná odstraňovat stresory, může dlouhodobě ovlivnit neurobiologické i behaviorální projevy dítěte v pozdějším věku. U dětí, které vyrůstají v náhradní péči, byla mnohem častěji nalezena oslabená reaktivita HPA osy, což bylo označeno termínem blunting. U těchto dětí chybí přirozené zvýšení kortizolu v ranních hodinách po probuzení, jako je tomu u dětí s kvalitní péčí. Tento jev je však reverzibilní, podaří-li se dítěti navázat kvalitní vztah s pečující osobou. (Šolcová, 2009)

1.6.5 Teorie vnímané osobní zdatnosti (Self efficacy)

Dalším velmi účinným faktorem zasahujícím do boje se stresem je vnímaná osobní zdatnost, tedy tzv. self-efficacy. Člověk je přesvědčený, že má moc ovlivňovat své okolí, a dosáhnout žádoucích cílů, věří ve svou vlastní kompetenci, což se v mnoha výzkumech ukazuje jako velmi efektivní nárazník proti různorodým stresorům. Tato charakteristika pozitivně koreluje s kvalitou života. „*Obecně lze říci, že tam, kde se lidé domnívají, že jsou s to kontrolovat (řídít) chod dění, lépe zvládají vlastní emocionální stav a také se aktivně staví čelem hrozícím (ohrožujícím) nepříznivým životním vlivům.*“ (Křivohlavý, 2001, str. 76)

K úspěšnému zvládnutí stresového stavu je často pro individuum nutné mobilizovat všechny salutoprotektivní faktory a osobní síly, je-li však stresové působení příliš intenzivní, nebo časově protrahované, mohou se vyvinout mnohé somatické i psychické komplikace, které vyřešení nepříznivého stavu ještě ztěžují.

1.7 Poruchy vyvolané či spjaté se stresem dle MKN-10. a DSM-IV.

Stresové životní události, tedy jakýkoliv střet s vnějším prostředím, který si žádá změnu stávajících návyků, či přímo životního stylu, mohou u jedinců s nižší adaptační kapacitou, tedy schopností vypořádat se s problémy a flexibilně se přizpůsobovat změnám, vyvolat poruchy přímo se stresem spjaté. V MKN-10. jsou zakódované jako F43 Reakce na závažný stres a poruchy přizpůsobení. (Smolík, 1996) Mezi ně patří:

- F43.0 Akutní reakce na stres

Přechodná porucha, ke které dochází vlivem fyzické či duševní zátěže u duševně zdravé osoby. Obvykle odeznívá v průběhu několika hodin či dnů. Příznaky jsou vysoce proměnlivé, ale k iniciálnímu stádiu patří „omráčení“ se zúženým vědomím, neschopností pochopit okolní podněty a orientovat se. K tomu aby byla diagnostikována, musí trvat alespoň 2 dny, a vyskytnout se v průběhu 4 týdnů po traumatické události. Dle závažnosti se dále rozlišuje mírná, střední a těžká.

- F43.1 Posttraumatická stresová porucha

Jedná se o opožděnou a protražovanou odpověď na stresovou událost, která má výjimečně nebezpečný nebo katastrofický charakter. Typickými je opakované znovuprožívání traumatu ve formě živých vzpomínek (flashbacky), snů nebo nočních můr. V běžném životě se oběť stává netečná vůči okolí, emočně oploštělá, anhedonická a se známky vyhýbavého chování vůči všemu, co připomíná traumatickou událost.

- F43.2 Poruchy přizpůsobení

Jsou definovány jako stavy subjektivních obtíží a poruch objektivit, které znesnadňují společenský styk a funkci. Vyvíjejí se v průběhu adaptace na důležitou životní změnu nebo stresovou událost. Dále se dělí dle převažujících příznaků (př. Krátká depresivní reakce, Smíšená úzkostná a depresivní reakce, S převládajícími poruchami emotivity apod.)

- F43.8 Jiné reakce na závažný stres

- F43.9 Reakce na závažný stres nespecifikovaná (Smolík, 1996)

V DSM-IV. lze dané poruchy rovněž najít, mírnými odchylkami především v názvech kategorie. PTSD byla v DSM-IV. zařazena pod úzkostné poruchy, protože úzkost je zde pokládána jako významnější diskriminační faktor než stresový činitel, zatímco u MKN-10. je tomu naopak.

Poruchy přizpůsobení jsou velmi diskutovanou kategorií, ležící na rozhraní duševních poruchy a normálních adaptačních reakcí. (Smolík, 1996)

2 LIMBICKÝ SYSTÉM, KINDLING A LIMBICKÁ IRITABILITA

Limbický systém patří k nejstarším částem mozku. Během různých období byl nazýván různě- poněkud zastarávajícím názvem rhiencephalon, vycházejícím z poznatků o jeho četných aferentních spojích s čichovými centry, dále označení „emotional brain“, které vycházelo z poznatků o vlivu limbického systému na tvorbu emocí, či tzv. „Papežův okruh“, který jako první propojoval mnohé struktury limbického systému v jeden systém. (Petrovický, 2002)

Jako hlavní limbické struktury můžeme rozlišit:

- a) **Archicortex**- často také nazývaný jako hipokampální formace, na své horní straně přechází do neokortexu, na své dolní straně naléhá na corpus callosum, tvoří ho především hipokampus se svými specifickými oblastmi (gyrus dentatus, cornu Amonis, striae longitudinales, area subcallosa...)
- b) **Periarchicortex**- je přechodná zóna k neokortexu, tvoří ho gyrus parahippocampalis a gyrus cinguli
- c) **Nucleus amygdalae (amygdala)**- uloženo hluboko v temporálním laloku, dotýká se předního okraje temporálního neokortexu, tvořeno několika podjádry (subnuclei): corticalis, medialis, centralis, basalis et lateralis (Petrovický, 2002)

Základní funkcí limbického systému je především regulace emočních stavů, dále určuje uvědomování si sebe sama (jáství) vnímáním impulzů z vnitřního prostředí organismu, a podstatně se účastní na mechanismech paměti. To vše umožňuje manifestovat jak projevy somatickými, tak i činnostmi vegetativního systému. (Petrovický, 2002) Bližší přiblížení struktury limbického systému viz příloha III.

„Limbický systém a mozkový kmen vytvářejí rozhraní mezi psychickým a fyzickým. Psychické procesy se zde somatizují a naopak, somatické děje zde nabývají podobu psychických obsahů. Patogenní podněty z jedné strany mohou vyvolávat patologické symptomy na straně druhé nebo naopak mohou fungovat oboustranně účinné kompenzační mechanismy.“ (Faber, Bob, 2000, str. 2)

Jankord a Herman se zabývají schopností limbického systému regulovat akutní i chronický stres. Udávají, že jsou jednotlivé části limbického systému bohatě propojeny s paraventriculárním jádrem hypothalamu, což umožňuje znatelně zasahovat do reakcí HPA osy na stresory. Hipokampus uplatňuje trans-synaptický vliv na paraventriculární jádro, a toto spojení ovlivňuje inhibici stresových reakcí HPA osy skrz regulaci glukokortikoidů. (Jankord, Herman, 2008)

Josef Faber (1995) uvádí, že byl proveden výzkum, v němž byli vybraní epileptici sledováni se zanořenými elektrodami, a bylo zjištěno, že epileptické výboje v hippocampu kratší než 10 vteřin inhibovaly hypothalamo-hypofyzární systém a tlumily sekreci ACTH. Výboje delší než 10 sekund, nebo sám psychomotorický paroxysmus, naopak zvyšovaly sekreci ACTH i prolaktinu. (Gallagher, 1987 in Faber, 1995) Tento poznatek modelově ukazuje vliv limbického systému na stres: krátké výboje představují hyperfunkci hippocampu, a tedy jeho tlumivý vliv na hypothalamus, a naopak delší výboje ukazují hipokampální hypofunkci, kdy je hypothalamus deliberován a stává se tedy hyperfunkční. (Faber, 1995)

Amygdala reguluje stresovou reakci už více specificky, každé její subjádru reaguje na různorodé stimuly rovněž různorodě. Prefrontální korová oblast se nejjasněji zapojuje do zpracovávání stresové informace, především moduluje odpovědi systému na chronický stres. Celkově výsledky výzkumu shrnují, že se limbický systém (subjádra amygdaly, hipokampus a prefrontální oblast) se významně podílí na regulaci odpovědi HPA osy na akutní stres, přičemž způsob této regulace je dle jednotlivých částí limbického systému vysoce diferenciováný, závislý na typu stresoru. Oblasti, které se nezapojují do regulace akutního stresu (například bazolaterální amygdala), jsou zase významné pro zpracování stimulů plynoucích z chronického stresu. Přechod od zpracování akutního stresu k jeho chronicitě, a další komplexní výzkumy různých okruhů tvořících limbický systém, se zdají klíčové pro pochopení jádra nemocí vyvolaných stresem jako je PTSD nebo deprese. (Jankord a Herman, 2008)

V poslední době se v souvislosti s limbický systémem, stále častěji objevuje vliv tzv. **kindlingu** (rozněcování), na vznik psychopatologických projevů. Kindling, vznikající za běžných podmínek expozicí traumatickým prožitkům, se projevuje především opakovaným elektrickým drážděním v určitých neuronových drahách, které může mít za následek vyvolání epileptické aktivity. (Bob, Vymětal, 2005) V experimentálních podmínkách se používá k vymodelování epileptogenního ložiska u zvířat, kdy skrz jemné, lokální, těsně nadprahové, pravidelné i sporadické elektrické stimuly se zvyšuje výkonnost excitačních receptorů. (Faber, 1995)

Přestože byl proces kindlingu poměrně dobře rozpracován v experimentálních podmínkách, dosud není plně dokázáno, že podobný mechanismus je plně kompatibilní i na lidské neuronální síti, stále se tedy jedná o hypotetické propojení reakce na traumatický stres a vyvolání skrytých epileptogenních ložisek zejména v oblasti temporálního laloku. (Bob, Šusta, Pavlat et al., 2005) Podle některých výzkumů (Adamec, 1990, in Bob, 2005) se kindling zapojuje do šíření epileptogenních ložisek, tím, že primární poškození (př. organická porucha) vytváří kindling, který vede k záchvatovitému onemocnění, přičemž časová prodleva mezi traumatem a záchvaty odpovídá teoretickým zjištěním o působení kindlingu. Kindling může být vysvětlován jako zdroj psychopatologických symptomů nejen u epilepsií, ale rovněž u afektivních poruch, schizofrenií, OCD a jiných psychiatrických onemocnění. (Bob, 2005)

S pojmem kindling vysoce koreluje i termín **limbická iritabilita**, která je měřená především skrz dotazník LSCL-33 (=Limbic System Check List) na lidských subjektech, a lze ji charakterizovat jako zvýšenou dráždivost limbického systému. (Rezková, 2009)

Teicher se svými spolupracovníky ji dává do souvislosti s příznaky temporální epilepsie, přičemž výše zmíněný dotazník se soustřeďuje především na měření tempo-limbické aktivity ve formě somatických, behaviorálních, sensorických a paměťových symptomů, které mají souvislost s paroxysmálními projevy temporální epilepsie. (Teicher, 1993, 2006)

Díky svým klinickým zkušenostem, došel Teicher se svými kolegy k tomu, že traumatické zkušenosti v dětství mohou mít vliv na funkci a reaktivitu stresem exponovaných oblastí, zejména struktury mediálních temporálních laloků, jakými je př. hipokampus, či amygdala. Vlivem nadměrného stresu v období jejich nedokončeného vývoje, se mohou v dospělosti projevovat jako senzitivnější, dráždivější. (Teicher, 2003 in Rezková, 2009)

3 DISOCIATIVNÍ PROCESY

3.1 Vymezení pojmu a historické koncepty disociace

Vědecké zkoumání disociativních procesů, jejichž původ můžeme nalézt již v historických pracích Pierra Janeta, v současné době vede k možnému integrativnímu pohledu na etiologii některých psychiatrických onemocnění jako např. schizofrenie, deprese, či určitých druhů epileptóz. (Bob, 2005). I přesto však je termín disociace velmi těžko uchopitelný, a mnozí autoři se ve svých definicích tohoto stavu myslí rozcházejí.

Pojem disociace (Janetova „*désagrégation*“) původně označuje stav, ve kterém dva mentální obsahy, či procesy nejsou integrovány či asociovány (Ptáček, 2006), popř. je označována jako neschopnost integrovat určité psychické obsahy do vědomí. (Bob, 2005)

V současné nozologické klasifikaci disociace se uplatňují dva modely jejího výkladu: dimenzionální a kategoriální. Dimenzionální model popisuje určité kontinuum od nejmírnějších disociativních úkazů (př. zautomatizované, nereflektované řízení auta), které jsou ještě v podstatě v rámci zdravé normy, až k vážnějším projevům disociace, jakou je např. disociativní amnézie. Na rozdíl od dimenzionálního modelu disociace, kategoriální model jasně rozřazuje populaci na ty subjekty, které trpí patologickými symptomy disociace, a na ty kteří ne. Kategoriální model je v současnosti základem pro vymezení disociativních poruch v DSM IV. i MKN 10. (Vermetten et al., 2007)

Do pojetí disociace zasahují kromě dvou rozdílných modelů také další pojmové dichotomie, které činí operacionalizaci tohoto termínu poměrně složitou.

Vermetten a spol. (2007, str. 123) je shrnují v této tabulce:

Tab. 1.: Dichotomie ve výzkumech disociace

• Dissociation as conditioned, biologically determined behavior	Dissociation as defense
• Dimensional dissociation model	Categorical dissociation model
• Dissociative traits	Dissociative states
• Dissociative disorders	Dissociative symptoms

Už na počátku zkoumání, za jakých podmínek k disociaci dochází, stál předpoklad, že disociativní mechanismy mají určitý význam v obraně psychiky před nepříjemnými či narušujícími prožitky. Francouzský psychiatr **Pierre Janet** jako první podrobněji popsal disociaci ve své práci „Psychologické automatismy“, kde vycházel především z pozorování fenoménů objevujících se při hypnóze, kdy je vědomí ve stavu tzv. psychického automatismu, plně pod nadvládou opakující se minulé zkušenosti. (Bob 2005) Během psychického automatismu hrají významnou roli disociované fixní ideje, které stojí mimo vědomou kontrolu a percepce. Ty mají tendenci sdružovat se do komplexnějších struktur, a mohou vést až k defektům psychické jednoty. (Ptáček, 2006) Janet ve svém bádání vyzoroval, že k disociativním mechanismům, umožňujícím redukci psychické tenze, častěji dochází za snížení mentální úrovně („abaissement du niveau mental“).(Ptáček, Bob, 2009)

Velmi kontroverzní je teoretický vztah mezi disociací a **Freudovým** obranným mechanismem zvaným represe (potlačení), neboť tyto termíny byly zavedeny v přibližně stejném časovém úseku. (Ptáček, Bob, 2009) Někteří autoři se přiklání k tomu, že si jsou tyto pojmy velmi blízké, ne-li totožné: „*Janetova disociace se tedy příliš neliší od Freudovy represy, nebo je (přesněji řečeno) předpokladem pro to, aby bylo možné určitý psychický obsah odsunout z vědomí do nevědomí.*“ (Plháková, 2005, str. 74). Jiní, např. Ptáček (2006) oproti tomu uvádí, že mezi koncepty Freudovy represy a Janetovy disociace je několik zásadních odlišností:

1) zdroj: zdrojem represy se stávají intrapsychické libidinózní tužby, zdrojem disociace jsou především traumatické či traumatizující mentální obsahy získané interakcí s vnějším prostředím

2) aktivita: disociace je v Janetově konceptu spíše pasivní proces, způsobený slabostí ega, zatímco Freudova represe je aktivní proces, kdy ego přesouvá nežádoucího psychický materiál do nevědomí

3) celistvost: ve Freudově konceptu jsou psychické obsahy oddělené od hlavního proudu vědomí, přičemž ostatní obsahy nejsou tímto potlačením zasaženy, a tudíž je daná osoba schopná prožívat své jednotné self, zatímco u disociace však dochází k zasažení i jiných mentálních obsahů, vlivem čehož může vzniknout tzv. fragmentace self, přičemž oddělené části mohou být vnímány jako autonomní (Ptáček, 2006)

Některé analýzy pojmů poukazují na to, že ačkoliv je potlačení specifický pojem, existuje poměrně malá empirická evidence tohoto psychopatologického konceptu. (Bob, Ptáček, 2009)

Dalším významným teoretikem disociace byl **Carl Gustav Jung**, který navázal na Janetovu tezi, že se disociované fixní ideje mohou sdružovat do komplexnějších struktur, a tím způsobovat defekty psychiky. Jung popsal disociaci jako reakci na traumatickou zkušenost, a z ní plynoucí vznik komplexu: „...*traumatický komplex vede k disociaci psyché. Komplex nepodléhá kontrole vůle, ale má psychickou autonomii. Autonomie spočívá v tom, že se komplex manifestuje nezávisle na vůli, a dokonce se může projevit i v přímém protikladu k vědomým tendencím...*“ (Jung, 1996, str. 120) O jeho pojetí autonomie odštěpených částí psyché (= komplexů) se lze opírat při studiu disociativních poruch jakou je například mnohačetná porucha osobnosti apod.

Za novější pojetí disociace, a snahu o integraci předchozích poznatků, vděčíme **Ernestu Hilgardovi**, který svou neodisociativní teorií formulovanou v knize: „*Toward a Neodissociation Theory: Multiple Cognitive Controls in Human Functioning*“ (1974), položil základy pro moderní zkoumání kognitivních mechanismů a jejich vlivu na vznik disociace. (Bob, 2005)

Stěžejní pro vznik disociace je podle Hilgarda existence kognitivních systémů, které vykazují určitou míru autonomie během zpracování příchozí informace. Tyto systémy podléhají určité hierarchické kontrole, která ovlivňuje jejich interakce a především kompetice, tedy určuje, kterému z kognitivních systémů bude umožněno vstoupit v daném okamžiku do vědomí. Významnou komponentou Hilgardovy neodisociativní teorie je tzv. skrytý pozorovatel, který se projevuje jako jakési druhé vědomí, které neustále monitoruje činnost individua, a sbíhají se k němu informace ze všech sekundárních zdrojů. Ten se stal základem pro vysvětlení disociativních úkazů jako př. fuga, nebo disociativní porucha osobnost. (Ptáček, 2006, Bob, 2005)

3.2 Psychodiagnostické vymezení disociace v MKN (10. revize) a DSM-IV.

Rozdělení poruch, při jejichž vzniku hrají významnou roli disociační mechanismy, se stalo v rámci Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10. revize) a Diagnostického a statistického manuálu (DSM-IV. vydání) poměrně problematické.

„Somatoformní poruchy a disociační poruchy představují nové kategorie uvedené poprvé v DSM-III...Pojem „disociační“ byl zvolen k označení poruch s disociací (částečnou nebo úplnou ztrátou normální integrace) vzpomínek na minulost, vědomí vlastní identity, aktuálních pocitů a kontroly tělesných pohybů. Nová terminologie znamená další pokus, několikátý v historii psychiatrie, obejít se bez tří tisíciletí používaného pojmu „hysterie“, který nikdy nebyl chápán jednotně.“ (Smolík, 1996, str. 243,244)

V MKN-10. připadají disociační poruchy pod F40-F49- tedy „Neurotické poruchy, poruchy vyvolané stresem a somatoformní poruchy“, přičemž F44 připadá přímo na Disociační (konverzní) poruchy. (Smolík, 1996)

Sloučení mechanismu konverze a disociace, vysvětluje Smolík (1996) tím, že Janet při použití pojmu disociace navrhl předpoklad, že určité části obsahu myšlení jsou vytlačeny z vědomí, ale pokračují ve svém působení tvorbou motorických a senzorických příznaků. Pojem konverze zavedl v návaznosti na Janeta Sigmund Freud. Höschl (1996, str. 75) však upozorňuje na to, že tyto pojmy nejsou plně zaměnitelné, disociaci popisuje jako „*oddělení celých shluků mentálního obsahu z oblasti vědomé reflexe. Je to obranný mechanismus u hysterických a disociativních poruch. Na rozdíl od konverze je energie upotřebena k potlačení a disociaci, nikoliv ke konverzi.*“ Na tuto odlišnost oproti MKN-10. bere zřetel DSM-IV., který konverzní poruchy zařazuje pod Somatoformní poruchy, zatímco disociačním poruchám vymezuje vlastní diagnostickou kategorii.

Jako obecné pravidlo k diagnostikování některé z níže uvedených poruch nesmí být dle MKN-10. prokázána žádná známka somatické poruchy, která by vysvětlovala charakteristické příznaky disociační poruchy, a zároveň existuje přesvědčivý a jasný časový vztah mezi začátkem příznaků poruchy a stresovými událostmi. (Bouček, 2006, Smolík, 1996) V DSM-IV. pro zařazení do Disociačních poruch je základním předpokladem rozpad funkcí, které jsou normálně integrovány: vědomí, paměť, identita nebo vnímání okolí.(Smolík, 1996)

- Dle DSM-IV. mezi Disociační poruchy řadíme:
 - 1) Disociační amnézii
 - 2) Disociační fugu
 - 3) Disociační poruchu identity
 - 4) Depersonalizační poruchu
 - 5) Disociační poruchu, NS (Smolík, 1996)
- Dle MKN-10. mezi Disociativní (konverzní) poruchy řadíme:
 - F44.0 Dissociativní amnézii
 - F44.1 Dissociativní fuga
 - F 44.2 Dissociativní stupor
 - F 44.3 Dissociativní trans a stavy posedlosti

F 44. 4 Dissociativní poruchy motoriky

F 44.5 Dissociativní křeče

F44.6 Dissociativní porucha citlivosti a poruchy senzoričné

F44.7 Smíšené dissociativní (konverzní) poruchy

F44.8 Jiné dissociativní (konverzní) poruchy

-k nim dále lze zařadit především F44.81 Mnohačetná poruchy osobnosti (MKN- Tabelární část, 2009)

Etiologie těchto poruch vyplývá z psychogenních příčin. Disociační poruchy mají tendence ustoupit po několika týdnech nebo měsících, zvláště je-li jejich začátek spojen s traumatickou událostí. Chroničtější poruchy, jako př. obrny nebo znečitlivění, se mohou rozvinout, pokud jejich začátek nasedá na neřešitelné problémy nebo interpersonální obtíže. (Smolík, 1996)

3.3 Traumatická disociace a její neurální koreláty

Traumatická disociace je jedním z druhů disociace, ke kterému dojde přímým působením traumatického stresu na individuum.(Vermitten et al., 2007)

Podle Rupperta (2008) je traumatická disociace obranný mechanismus, který umožňuje přežít dětská traumata. *„Děti, které musí prožívat masivní a opakované zkušenosti tělesného nebo sexuálního násilí, v pojetí teorie traumatu štěpí svou osobnost, aby rozdělily stavy, které ve vzpomínkách vyvolávají prožitá traumata.“* (Ruppert, 2008, str. 24) Podle něj disociace umožňuje psyché únik z omezení daných realitou, odsunutí traumatických vzpomínek a afektů za hranice normálního vědomí, možnost změny sebeidentifikace (skrze prožitek depersonalizovaného já), neutralizaci bolesti.

Petr Bob (2005) se zabývá disociací z hlediska neurálního kódování a přenosu nervových vzruchů. Jako první podle něj přišel s vhodným modelem neurální sítě Bower (1981). V tomto modelu se paměť ukládá do jednotlivých elementů v neurální síti. Obsah paměti může být vyvolán, pokud je aktivován element asociovaný s oblastí, kde se paměťový obsah nachází. Existují elementy s excitačním vlivem na paměťové obsahy, ale také elementy, které paměťové obsahy inhibují. Bower předpokládá, že disociativní poruchy mohou být důsledky tzv. „state dependent learning“, tedy specifického druhu učení závislého na stavu, ve kterém se daný obsah osvojuje. Velmi podobným je také model traumatické disociace, jak ho nastínili Yates a Nasby (1993).

Dalším modelem, kterým je účelné nahlížet na disociaci je podle Petra Boba (2005) tzv. **model paralelní distribuce procesů (PDP model)**, navržený McClellandem a Rumelhartem (1986). Podle tohoto modelu, dochází k paralelnímu zpracování a rozdělování informací v různých částech neurální sítě. Aktivity mnoha neuronů jsou popisovány jako různé konfigurace neurálních vzorců, a jejich psychologické koreláty jsou nazývány mentálními reprezentacemi. Jako příklad lze uvést evokování určitého záznamu z paměti, což je ukázka jedné z možností neurálních konfigurací, a s ní korespondující mentální reprezentace.

Disociace je neschopnost integrovat určité psychické obsahy např. vzpomínky do vědomí. **Pro disociativní stav jsou charakteristické mentální reprezentace, které jsou nevypustitelné do vědomí. Tato nevypustitelnost je zapříčiněna tím, že mezi různými obsahy dochází k antagonisticky kompetitivnímu vztahu.** Disociovaný stav je dominantní konfigurace, separovaná konfigurativními stavy s nízkou možností své manifestace v neurální síti, například důsledkem psychického traumatu, nebo organické poruchy. (Bob, 2005)

Každý neurální systém vykazuje určitou míru tzv. **komplexity**, která je dána počtem nervových spojů které jsou aktivovány v jeden čas. Komplexita systému je kompozicí jednoduchých jednotek do složitějších dimenzionalit, které se neustále dále rozvíjejí. (Coveney, Highfield, 1996, in Bob, 2005) Struktury s vyšším počtem dimenzí jsou většinou nazírány jako komplexnější. Na úrovni neurální sítě nebo EEG to znamená, že je možné pozorovat kompetici mezi oscilujícími neurálními shluky (tedy neurálními konfiguracemi).

Kompetice mezi buněčnými spoji může být definována jako počet simultánně aktivních nervových spojů, které jsou zapojeny do vykonávané úlohy. Například během konvergentního analytického myšlení jsou redukovány informace irelevantní pro vyřešení úkolu, a tedy je snížen počet kompetitivních neurálních spojů, což rovněž vede k nižší komplexitě. Zvýšená kompetice během kreativního myšlení vede k tvorbě nových asociací mezi neurálními reprezentacemi mentálních stavů. **Kompetice mezi kortikálními neurálními buněčnými shluky, které excitují jeden druhého, a které nejsou schopné shody na běžné kmitové frekvenci, reprezentují disociativní mentální stav v PDP modelu.** (Möller et al., 1996, in Bob 2005)

Když je síla asociací v těchto nově aktivovaných oblastech neurální sítě nízká, vede to k silné kompetici mezi buněčnými shluky, které se projevují na úrovni mentálních reprezentací. V modelu PDP jsou disociované stavy, stavy s nízkou silou asociací reprezentované izolovanými vrcholky na EEG. (McClelland, Rumelhart, 1986 in Bob, 2005) Důležité bylo zjištění, že velmi silná kompetice mezi neurálními shluky a neschopnost shody na běžné kmitové frekvenci jsou manifestovány jako chaotické stavy.

Chaos reprezentuje nízko-dimenzionální aperiodický signál a je používán k popisu chování vycházejícího z mnoha stupňů volnosti v systémech s vysokou komplexitou. (Elbert et al. 1994, Bob, 2005) Během mozkového chaosu nejspíš vyvstává silná kompetice mezi dvěma či více mozkovými oblastmi (a s nimi korespondujícími neuronálními shluky) a tedy i mezi jejich mentálními reprezentacemi. To často vede k **okamžité redukci excitačního prahu, což vede k tomu, že mnoha neurálních spojů je excitováno v určité kombinaci, ke které nikdy dříve nedošlo.** Tento proces je nazýván bifurkace (rozvětvení). K bifurkacím dochází v sítích, které jsou velmi citlivé na velmi slabé iniciační podmínky. Na psychologické úrovni se projevují například jako nenadálé originální myšlenky, nebo patologicky jako epileptické paroxysmy. (Elbert et al. 1994 in Bob, 2005)

Důsledkem chaotické činnosti mozku je synchronní kolektivní aktivita- záchvat. Záchvatovité vlny mají frekvenci kolem 40Hz a vysoké amplitudy. Z tohoto úhlu pohledu je **disociativní stav chápán jako výsledek kompetice mezi mentálními reprezentacemi (psychologicky mezi různými psychickými komplexy), a na EEG se projevuje jako hypersynchronní zážehová aktivita v několika různých oblastech mozku.** K těmto projevům můžeme zařadit především psychomotorické epileptické paroxysmy, nebo halucinace v psychotickém stavu. (Devinsky et al., 1989 in Bob, 2005)

Ke vzrůstu zážehových vln dochází i při položení nepříjemné nebo ztrapňující otázky. Těmito otázkami jsou vyvolávány potlačené komplexy, a vlnová aktivita mozku se posouvá k hypersynchronizaci. (Devinsky et al., 1989 in Bob, 2005) Pro disociaci může být rovněž spouštěčem silná emocionální aktivace, nebo drogy. Hypersynchronní EEG aktivita byla doložena během silných afektivních stavů, např. během orgasmu, kouření marihuany, emocionální dysforii nebo při psychiatrickém vyšetření při probírání problémových kapitol pacientova života, kdy jsou evokována nevědomá traumata a komplexy. (Faber, Vladyka, 1987, Bob, 2005).

Monroe (1978, 1982) upozornil na to, že zážeh, který se objevuje jako subkortikální záchvat, koreluje s vysoce kreativními nebo inspirativními nápady či činy, v jiných případech s ojedinělým impulzivním činem vycházejícím z dysforické afektivity, kdežto prodloužený záchvat spíše vede k náhlým změnám chování, které mohou být podkladem pro jakékoliv formy psychopatologie, především atypické afektivní, nebo schizofrenní poruchy. Podle Monroa existují subkortikální oblasti emoční oblasti, které při svém stimulování způsobují intenzivní dysforické (averzivní) afekty, a impulzivní chování. U někoho takovýto zážeh probouzí kreativitu, inspirativní myšlenky a činy, u jiného však koreluje s epileptoformními záchvaty. Tyto závěry potvrdily i jiní autoři. (Heath 1962, Mulsby 1971 in Bob 2005)

3.4 Disociace a epileptiformní aktivita

3.4.1 Disociace, limbická iritabilita a kindling

Model PDP poměrně srozumitelně nastiňuje, jakým způsobem může dojít k mozkovému chaosu, během kterého dochází k epileptiformním výbojům.

Faber (1995) uvádí, že vývoj epilepsie se zakládá na třech kategoriích: vznik ložiska, zvýšená záchvatovitá pohotovost a přítomnost podnětu vyvolávajícího epileptickou aktivitu. Vznik primárního epileptického ložiska, především v temporo-limbické oblasti, a jeho šíření do dalších oblastí mozku, bylo vysvětleno experimentálně i výzkumně pomocí modelů kindlingu, a hypoteticky také vlivem limbické iritability u osob, které byly vystaveny silné traumatické stresové zátěži. (Bob, 2005, Teicher, 2006, Faber, 1995)

Petr Bob se svými spolupracovníky (Bob, Kukleta, Jagla, 2007), provedli klinické zkoumání epileptických pacientů, s cílem zjistit souvislosti mezi anxietou, traumatickým stresem a epileptickými projevy, především komplexními parciálními záchvaty. Zjistili, že vybraný vzorek epileptiků vykazuje mnohem vyšší incidenci psychopatologických symptomů než zdravá populace, což dávají do souvislosti s oboustranným propojením zvýšené hyperexcitability spjaté s traumatickým stresem (jinde též limbická iritabilita), která způsobuje zvýšenou náchylnost k epileptiformním abnormalitám.

Epileptogeneze má tři stádia: inzultace noxou, vznik léze, období latence, kdy vzniká primární ložisko a dále sekundární, nebo terciární ložiska. V epileptickém ložisku dochází k degeneraci glií, neurony nejsou v ložisku dostatečně inhibovány, jsou metabolicky poškozeny a depolarizovány, ztrácejí dendritické trny a axosomatické synapse, takže nejsou již dále zapojeny do neurální sítě svými aferenty, přičemž ale mohou nadále ovlivňovat svými neurity další neurony. Takto poškozené neurony mají tendenci vyvolávat vzruchy o velmi vysokých frekvencích. Vůči této aktivitě je obzvláště zranitelný hipokampus, který obsahuje čtyřikrát více excitačních, než inhibičních synapsí, proto se epileptické ložisko vzniklé v blízkosti limbického systému projevuje mnohem zhoubněji, než v jiných mozkových oblastech. (Faber, 1995)

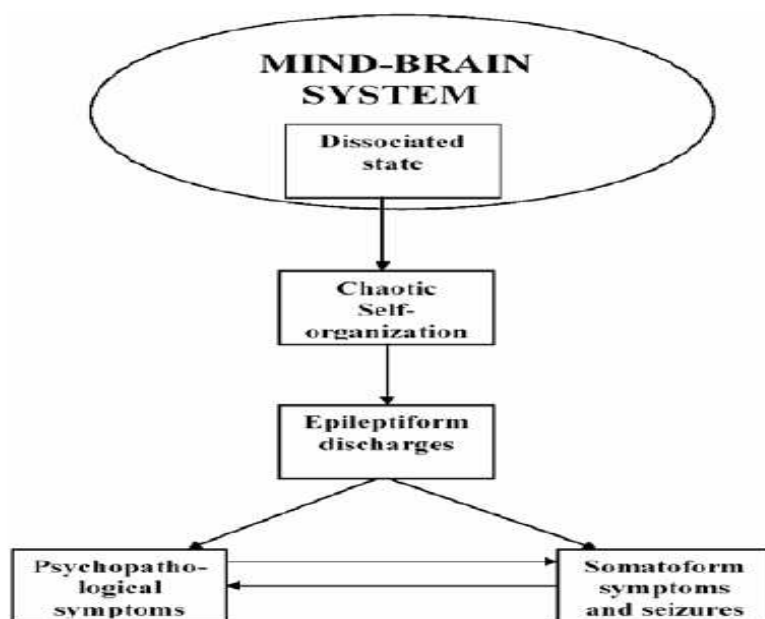
Propojení disociativních procesů s epileptiformní aktivitou v mozku bylo předmětem mnoha výzkumů, zmiňoval se o něm již Charcot v roce 1892. (Bob, 2007) **Expozice traumatu může na psychologické úrovni vést k obrannému mechanismu oddělení tíživých prožitků od vědomí, tedy disociaci, na neurofyziologické úrovni může vyvolávat kindling, který zapříčiní vznik epileptiformní aktivity mozku.** „...epileptická aktivita charakterizující záchvaty je schopna produkovat celou škálu psychopatologických projevů od deprese až po psychotické projevy a dále pak také celou škálu somatických projevů od záchvatů až k projevům nejrůznějších interních symptomů, které vznikají jako důsledek epileptických výbojů v autonomním nervovém systému.“ (Bob, Vymětal, 2005, str. 427)

3.4.2 Disociace, epileptiformní aktivita a její patologické projevy

O tom, jak se epileptiformní patologická aktivita projeví, rozhoduje aktuální stav jedince, především jeho resilience vůči stresové zátěži, a rovnováha v neurotransmitterových systémech. **Předpokládá se, že projeví-li se patologie epileptickými paroxysmy, je zde možnost jisté insuficience v GABA-nergním systému, tedy nedostatek inhibiční antiepileptické obrany mozku** (Chapouthier, G., Venault, P., 2002), **projeví-li se epileptiformní aktivita skrze poruchy schizofrenního okruhu, nebo poruchy afektivity, předpokládá se narušení především v serotonergních, glutaminergních a dopaminových transmitterových systémech.** (Bob, Šusta et al., 2006, Bob, 2005, 2007, Faber 1995)

Poměrně přehledně to načrtl P. Bob (2007, str. 38):

Obr. 2.: Psychologické souvislosti vzniku chaotické mozkové činnosti, epileptiformních výbojů a jejich patologickými projevy



Antagonismus mezi psychotickými a epileptickými symptomy nepatří mezi nejnovější výzkumná témata, jako jeden z prvních na ně upozornil maďarský fyziolog László von Meduna ve dvacátých a třicátých letech dvacátého století. Nejprve se snažil dokázat, že u schizofrenních pacientů se velmi vzácně objevují epileptické záchvaty, a naopak epileptičtí pacienti velmi zřídka trpí psychotickými příznaky, ale sám musel takto jednoznačný antagonismus vyvrátit, neboť ve svém výzkumu z roku 1935 našel 95 pacientů s epilepsií, kteří rovněž trpěli symptomy schizofrenie. Na základě jeho zjištění však byla vyvinuta elektrokonvulzivní terapie, která je dodnes velmi účinnou zbraní proti farmakorezistentním psychiatrickým onemocněním. (Bob, 2005)

Na Medunovy výzkumy navázal Heinrich Landolt, pracující v sanatoriu pro pacienty s epilepsií, který spolu s rozvojem znalosti EEG formuloval závěry o tzv. forsírované normalizaci. Podle Landolta je forsírovaná normalizace reakce organismu zacílená na to, chránit mozek proti epileptickým vznětům, přičemž se tato reakce se může rozvinout samovolně, nebo jako důsledek antiepileptické léčby. Z klinického pohledu je forsírovaná normalizace spojená s poklesem epileptické aktivity a zlepšením kontroly nad záchvaty, ale na druhou stranu se na místo toho často objevují psychotické symptomy. (Bob, 2005, 2007, Bob, Vymětal, 2005)

Termín forsírovaná normalizace je spojená především s aktivitou viditelnou na EEG, existuje však pro ni další termín – alternativní psychóza, který rozpracoval Tellenbach v roce 1965. Tellenbach upozornil na to, že zastavení záchvatů neznamená odstranění nebo deaktivaci patologického stavu mozku. Mnoho studií potvrdily, že u tzv. alternativních psychóz dochází nadále k subkortikálním epileptickým výbojům. (Bob, 2005, 2007, Bob, Vymětal, 2005)

3.4.3 Epileptiformní aktivita a psychózy

Faber (1995) z hlediska EEG rozděluje psychózy do tří typů:

- 1) Typ A: vykazuje normální EEG na povrchu i v hlubokých strukturách, léze je předpokládána na receptorové úrovni, může být vyvolána např. intoxikací psychotropními látkami
- 2) Typ B: má velmi výrazný iritační, nebo zcela epileptický obraz ve všech typech elektrod, lze ho považovat v podstatě za druh status epilepticus simplexní nebo komplexní parciální epilepsie (dělení epilepsie viz Příloha II.)
- 3) Typ C: tento druh psychózy má skrytý epileptický fokus, většinou v limbických strukturách, velmi se podobá temporální či limbické epilepsii, psychotické příznaky trvají dlouho, ale epileptické záchvaty nejsou většinou přítomny. Na povrchních elektrodách je však normální, nebo lehce abnormální obraz.

Vznik psychóz typu B a C je velmi podobný vývoji epilepsie, také zahrnuje stádia léze, epileptického fokusu, latence a manifestace psychózy. Tento proces je nazýván „psychózogenezou“.

U psychóz bývají léze difúznější, epileptická ložiska nejsou tak výkonná, jejich hroty mají malou frekvenci a jsou nerytmické. Fokusy bývají uloženy hlavně v limbických strukturách, a determinují činnost mezolimbických a mezokortikálních struktur, serotonergní a dopaminergní soustavy. (Faber, 1995)

Na rozdíl od epilepsií u psychóz nejsou tak časté kvantitativní narušení vědomí, jako stavy bezvědomí při záchvatech, ale vědomí je narušováno především kvalitativně, mnohdy dochází i ke změnám osobnosti. (Faber, 1995)

Klasický Medunův antagonismus epilepsie-psychóza platí především pro psychózy typu A, u psychóz typu B a C jde spíše o syntezi psychotických a epileptických symptomů. Výzkumy pomocí zanořených elektrod potvrdily, že jak u psychotiků, tak i epileptiků dochází k výskytu skrytých epileptických ložisek v temporálních a frontálních lalocích. U obou skupin byly rovněž potvrzeny změny ve funkci i struktuře mozku, zejména atrofie cerebella, především jeho část vermis. (Heath et al., 1980, Faber, 1995)

Přesně někde v polovině mezi psychotickými a epileptickými projevy leží tzv. epileptózy, jejímž charakteristickým znakem je to, že se epileptická aktivita reflexně naváže s psychickým traumatem. Jedná se o integrovaný syndrom, ve kterém epileptické ložiskové výboje vytvářejí nejen epileptický záchvat, ale i psychické příznaky, a stimuly vnější i vnitřní provokují podle neurohumorální rovnováhy symptomy jednou epileptické, podruhé psychické (neurotického či psychotického rázu). (Faber, 1995)

3.4.4 Epileptiformní aktivita a afektivní poruchy

Vztah mezi afektivními poruchami a epileptickými projevy byl dokázán mnohými výzkumy. Podle nejnovějších poznatků je komorbidita deprese s epilepsií jedna z nejčastějších kombinací z psychiatrických onemocnění, přičemž u mnoha pacientů s epilepsií dochází k tomu, že jsou příznaky deprese nerozpoznány a neléčeny. (Bob, 2005)

Epilepsie a deprese mají podobné patogenetické mechanismy, snižují serotonergní, noradrenergní a GABAnergní funkce, přičemž tento pokles aktivity v neurotransmitterových systémech můžeme pozorovat i v případech, kdy byl v neurální síti přítomný kindling. (Bob, 2005)

Frekvence deprese u pacientů se záchvaty vznikajícími v limbických strukturách je vyšší, než u pacientů s epilepsií generalizovanou. Dále také pacienti prožívající aury zahrnující psychické obsahy navázané na limbický systém, se stávají mnohem častěji depresivními, než pacienti, kteří aury neprožívají, nebo je jejich obsah spíše motorického nebo senzitivního rázu. (Kanner, Balabanov, 2002 in Bob, 2005)

Obě skupiny pacientů, tedy pacienti s depresí, u kterých se objevují symptomy komplexní parciální epilepsie, tak i pacienti epileptičtí s propuklými depresivními symptomy, si jsou navzájem v klinickém obrazu velmi podobní skrze psychopatologické manifestace poruchy, často spjaté s disociací, nebo traumatickou stigmatizací. (Bob, 2005)

4 ALEXITHYMIE

Vedle disociace je velmi významnou a v současnosti často zkoumanou reakcí na traumatický stres tzv. alexithymický proces. (Bob, Vymětal, 2005) Na alexithymii můžeme pohlížet jako na alternativní patologickou reakci na stres. Jádrem této práce se zabývá především zvýšenou dráždivostí limbického systému, se kterou alexithymie přímo nekoresponduje, tudíž zde nejsou uváděny všechny v současnosti výzkumně ověřované teorie jejího vzniku a možné klasifikace pacientů projevujících se alexithymický. Soustředila jsem se především na teoretický vliv alexithymického procesu na lidský mozek, zejména na jeho limbickou část. Možnou souvislost mezi alexithymickými projevy a projevy limbické iritability ověřuji v empirické části této práce.

Slovo alexithymie lze přeložit jako „beze slov pro pocity“, přičemž tento termín použil jako první psychiatr Sifneos. Obecně ji lze charakterizovat jako deficit ve zpracování a regulaci emocí, objevuje se vnitřní potlačení zraňujících pocitů, ale bez jejich úplného oddělení od vědomí, tedy bez disociace. (Procházka, 2009)

Projevy alexithymických pacientů se dají shrnout jako:

- nekonečné popisy tělesných příznaků
- stížnosti na napětí, podrážděnost, bolest, nudu, prázdnotu
- zřetelný nedostatek fantazie, ale výborný popis detailů okolí
- velmi zřídka pláčí, nepamatují si sny, mívají nepřiměřené afekty, zřetelně hledají slova pro vyjádření emocí
- špatné interpersonální vztahy, sklony k závislosti na druhých, nebo naopak k jejich úplnému odmítání
- v terapii obvykle terapeuta znudí, působí velmi hloupě (Baštecká, Goldmann, 2001)

Podle TAS-20 (Toronto Alexithymia Scale), tedy škále, která je použita ve výzkumné části této práce, musí být pro klasifikaci alexithymie splněny tyto faktory:

- 1) porucha identifikace vlastních emocí, zážitky nediferencovaných emočních vzruchů
- 2) naprostá neschopnost popisovat emoce
- 3) silné omezení fantazijního života, převládá spíše externě orientované myšlení
(Bagby at el., 1994, Procházka, 2009)

Alexithymické projevy byly dále kategorizovány do primární a sekundární alexithymie. Primární alexithymie je považována spíše za dispoziční faktor, zatímco sekundární alexithymie je proces, který nasedá na již propuklé somatické onemocnění, a projevuje se tedy jako jakýsi druh obranného mechanismu vůči nepříjemným prožitkům, vyplývajícím ze somatického onemocnění. (Baštecká, Goldmann, 2001, Procházka, 2009)

Bob Bermond tvrdí, že etiologie alexithymie zahrnuje několik různých oblastí nervové soustavy, které se ve svém narušení projevují různě, a podle toho také rozlišuje tři typy alexithymie:

- I. typ – je nejextrémnější forma alexithymie, kde naprosto chybí emocionální zkušenosti, a kognitivní soudy s nimi spjaté. Tento typ může být způsoben poklesem funkce orbito-prefrontální mozkové kůry, redukovanou neurální nebo dopaminergní inervací v této oblasti, sníženou funkcí pravé hemisféry, nebo funkcí comissury anterior
- II. typ- v tomto typu se objevuje emoční prožívání, ovšem bez k němu doprovodné kognice, může být způsoben redukovanou funkcí corpus callosum
- III. typ- pseudo-alexithymie, je charakterizována přítomností všech aspektů emocionálních zkušeností společně s nedostatkem motivace s nimi jakkoliv nakládat. Může být způsobená redukcí funkce dorzolaterálního prefrontálního kortexu.

Bermond dále tvrdí, že bez přesné znalosti typu, kterým daný pacient trpí, a s ním spjatých deficitů ve funkci nervové soustavy, nelze predikovat nic z možných projevů nemoci, což způsobuje i velmi vysokou nejednotnost ve výzkumných závěrech zkoumající alexithymii jako celek. Navrhuje proto, že k tomu, aby se konceptu alexithymie dostalo skutečné diagnostické validity, je nutné, aby jednotlivé projevy alexithymie byly měřené odděleně. (Bermond, nedatováno)

Procházka (2009) uvádí, že již McLean se domníval, že podstata alexithymie je zakotvena v dysfunkci propojení limbického systému s neokortexem, kdy limbický systém potlačuje impulzy (př. informace o aktuálním afektivním stavu jedince) směřující do neokortexu, který má problém příchozí informace rozkódovat a interpretovat.

Velmi zajímavou teorií o vlivu limbického systému na vznik alexithymie, je narušení funkce předního cingulárního kortexu (ACC- anterior cingular cortex). Ten můžeme rozdělit na dorzální část nazývanou jako kognitivní, a rostrální část nazývanou jako afektivní.,...*afektivní rostrální část cingula je emocionální, zatímco dorzální kognitivní část je jí ovlivněna, ale není výhradně určena k citovému zpracování. Z tohoto hlediska lze na alexithymii nahlížet jako na deficit ve vědomém emočním prožívání spojeným s konkomitantní autonomní aktivací, který může být zprostředkovaný funkčním odpojením aferentní interoceptivní emocionální informace na ACC. V tomto ohledu lze také na alexithymii nahlížet jako na citový ekvivalent blindsight. Blindsight je jev, který je spojený s lézí primární zrakové oblasti V1 (pacienti tvrdí, že nevidí, přesto je dokázáno, že zrakově vnímají, ale nejsou schopni si to uvědomit).*“ (Procházka, 2009, str. 42)

Alexithymický proces představuje oproti limbické iritabilitě další z možných obran vůči dlouhodobému, či chronickému stresu, který ve svém důsledku působí spíše maladaptivně a patologicky.

II. EMPIRICKÁ ČÁST

5 FORMULACE VÝZKUMNÉHO PROBLÉMU A CÍL VÝZKUMU

Jak již vyplývá z teoretické části, výzkum limbické iritability je poměrně novou, nepříliš prozkoumanou oblastí. Vzhledem ke svému mezioborovému přesahu, je nahlížen z perspektiv různých oborů, málokdy však potřebně synteticky.

Odborníci na neurovědy většinou zkoumají limbickou iritabilitu ve spojení se výskytem epileptogenní aktivity v nervových drahách mozku. Za pomocí metod jako EEG, monitorování hladin stresových hormonů v krvi, a neurotransmiterových reakcí v nervové soustavě, pomalu odkrývají fyziologické doprovody vzniku a působení limbické iritability. Jiní odborníci, z oborů jako je psychiatrie či klinická psychologie, zkoumají limbickou iritabilitu spíše skrze její patologické důsledky, tedy vznik různých psychiatrických onemocnění, např. afektivní poruchy, poruchy psychotického okruhu aj., a zkoumáním symptomů, které daná onemocnění doprovázejí, tedy disociativní mechanismy, halucinace apod.

Na limbickou iritabilitu lze nahlížet z mnoha různých úhlů, tato práce vychází z určitého teoretického kontinua, které začíná traumatickým stresem působícím na jedince, v dětském věku mnohdy spjatým se syndromem CAN. Jedinec je buď vysoce resilientní, s rozvinutou schopností stresu odolávat a vyrovnávat se s jeho následky, nebo stresová zátěž spustí kaskádu fyziologických procesů, které vedou k patologickým změnám v nervové soustavě, zejména v limbickém systému. Změny limbického systému, mezi které lze zahrnout i zvýšení jeho dráždivosti, jsou na fyziologické úrovni doprovázeny epileptiformní aktivitou v temporo-limbických oblastech, ovlivňují činnost celého systému, zejména však amygdaly a hippocampu. Na psychologické úrovni jsou často spjaty s patologickými disociativními procesy, doprovázenými buď projevy epilepsie, PNES, poruchami afektivního či psychotického okruhu, nebo poruchami spjatými s reakcemi na stres.

Hlavním cílem výzkumu je ověřit teoretickou koncepci důsledků traumatického stresu vzhledem k limbické iritabilitě, disociativním mechanismům a vztahu k psychické odolnosti u zkoumané skupiny. Podle teoretických podkladů lze předpokládat, že u zvoleného klinického vzorku bude výskyt limbické iritability a disociativních mechanismů významně vyšší než u kontrolní skupiny, zatímco kontrolní skupina bude vykazovat vyšší odolnost vůči stresové zátěži.

Výzkumné práce na toto téma jsou v zahraničí spjaté zejména se jménem M. Teichera, který objevil vznik projevů limbické iritability u lidí, kteří byli v dětství vystaveni týrání či sexuálnímu zneužívání (syndrom CAN). Spolu se svými kolegy dospěl k tomu, že vermis mozečku je oblast významná pro udržení psychické rovnováhy, a zároveň je velmi náchylná na poškození vlivem stresové zátěže. Ve svých výzkumech dále zkoumal i vliv stresu na hippokampus (u některých pacientů vystavených v dětství týrání hippokampus zmenšil svůj objem), a na amygdalu, zatím s různými výsledky, a snahou srovnávat vliv stresu na limbický systém u zvířat a lidí. (Teicher et al., 2003, 2006) Dále je také tvůrcem dotazníku LSCL-33, se kterým pracuje i tato práce. (Teicher et al., 1993, Rezková, 2009) Poměrně nově se začal zabývat vlivem verbální agrese a zraňujících slov na vznik limbické iritability. (Teicher et al., 2010)

Mezi další významné zahraniční výzkumy zabývající se limbickou iritabilitou lze zařadit Petersona, Henkeho a Hayesovou (2002), kteří se zabývali obsahy děsivých snů u vysokoškoláků, jejich vlivu na limbický systém, a projevenou limbickou iritabilitu. Některé další práce se soustředí především na spojitost limbické iritability s neurotransmiterovými pochody, a projevy agresivity. (Siever, 2008) V zahraničí se pomalu začíná limbická iritability dostávat do povědomí mnoha výzkumníků, a v současnosti neustále přibývají nové a nové poznatky.

V České republice jsou pilotní a mapující výzkumy spjaté zejména se jménem RNDr. Petra Boba, působícího při Neuropsychiatrickém centru 1.LF UK. Mezi některé z jeho prací patří př. výzkum vzniku chaotické mozkové činnosti a projevů limbické iritability, během vystavení pacientů s depresí Stroopovu testu, ve kterém potvrdil, že depresivita koreluje s výskytem limbické iritability, a ta zároveň má souvislost s nedostatečnou neuronální inhibicí (Bob et al., 2006, 2007a). V jiných výzkumech mapoval propojení disociativních mechanismů a limbické iritability s depresivitou (Bob et Šusta, Pavlat, Hynek, Raboch, 2005), nebo epileptickými projevy (Bob et Kukleta, Jagla, 2007b).

Mezi další české výzkumy limbické iritability lze zařadit například výzkum D. Jasové (et Bob, P., Fedor-Freybergh, P., 2007) o propojení bažení po alkoholu (carving) se vznikem kindlingu a projevy limbické iritability.

Oproti zahraničí se česká výzkumná činnost zabývající se tímto tématem jeví jako poměrně chudá, čeští vědci raději publikují své výzkumné závěry v zahraničních periodikách, v českých odborných časopisech či sbornících je zmínek o daném tématu poměrně málo, a to většinou od výše jmenovaných výzkumníků.

I přes velký nárůst zájmu o vliv stresu na vznik dráždivosti limbického systému, lze celkově konstatovat, že se stále jedná o oblast novou, nepříliš probádanou.

5.1 Výzkumné hypotézy

Typ výzkumu byl stanoven jako **kvantitativní**, proto na základě jeho metodologického postupu (Ferjenčík, 2000) byly stanoveny 4 hlavní výzkumné hypotézy, a jako doplňující 2 další výzkumné otázky.

5.1.1 Hlavní výzkumné hypotézy

- **H1:** Projevy limbické iritability měřené dotazníkem LSCL-33 budou v klinickém souboru signifikantně vyšší než v kontrolní skupině.
- **H2:** Míra disociace měřená dotazníkem DES bude v klinickém souboru signifikantně vyšší než v kontrolní skupině.
- **H3:** Míra stresové zátěže měřená TSC-40 bude u klinického souboru vyšší než u kontrolní skupiny.
- **H4:** Míra odolnost vůči stresové zátěži měřená PVS bude v kontrolní skupině signifikantně vyšší než v klinickém souboru.

5.1.2 Další výzkumné otázky

- Budou výsledky DES a LSCL-33 vykazovat určitou míru korelace?
- Budou výsledky LSCL-33 a TAS-20 vykazovat určitou míru korelace?

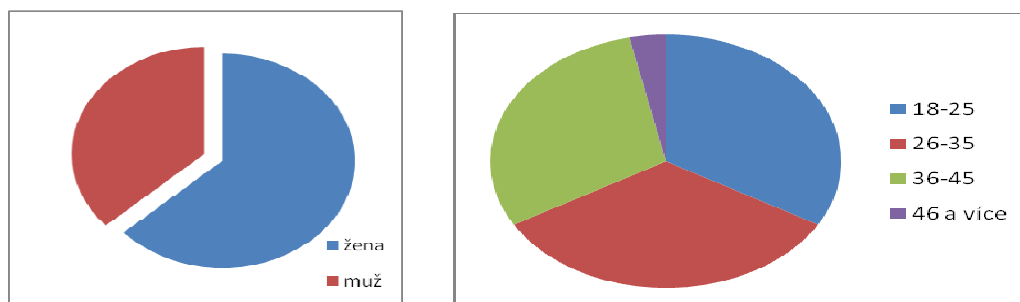
5.2 Charakteristika výzkumného souboru a popis sběru dat

Výzkumný soubor byl tvořen dvěma skupinami respondentů- klinickým vzorkem a kontrolním vzorkem. Oba výběrové vzorky byly informovány o účelu výzkumu, anonymitě poskytnutých dat a způsobu jejich dalšího zpracování prostřednictvím úvodního listu k dotazníkové baterii. Všichni respondenti vstoupili do výzkumu dobrovolně a informovaně.

➤ Kontrolní soubor

Jako kontrolní soubor byli použiti interní i externí zaměstnanci a lektori blíže nejmenovaného volnočasového zařízení pro děti a mládež, ochotní vyplnit dotazníkovou baterii. Jako jediná omezení bylo dosažení právní dospělosti (tj. minimální věk 18 let), anamnestická absence psychiatrické péče, nebo péče klinického psychologa, a uspokojivě pocíťovaný aktuální psychický stav. Celkem bylo vyplněno **30 dotazníkových baterií**. V kontrolním souboru bylo **19 žen, a 11 mužů**. Nejmladším respondentům bylo 19 let, nejstarší respondentce bylo 47 let. Aritmetický **průměr věku respondentů byl 31,6 let**.

Obr. 3.: Zobrazení demografických charakteristik kontrolní skupiny v grafech:



➤ Klinický soubor

Klinický soubor byl vzhledem k teoretickým východiskům výzkumného problému **omezen především diagnózou**, která by podle dostupných mapujících korelačních studií měla splňovat kritéria zvýšeného výskytu limbické iritability. Jednalo se o pacienty, kteří byli aktuálně či anamnesticky **diagnostikováni dle MKN-10. revize jako F 20-29**, tedy onemocnění schizofrenního či psychotického okruhu, a **F30-39**, tedy afektivní poruchy. (Bouček, 2006)

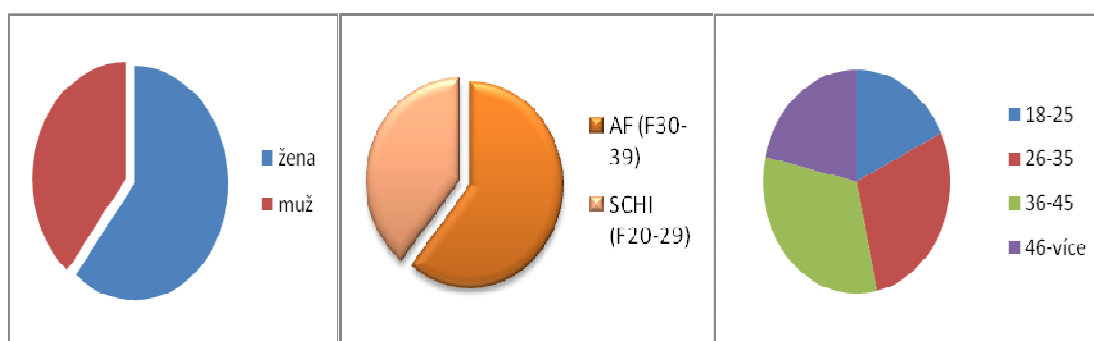
Data od klinického souboru byla sbírána skrze kontakt s pracovišti, mezi která patřily soukromé psychiatrické ambulance, oddělení psychiatrie při nemocnicích, psychiatrické léčebny, dále neziskové organizace zabývající se integrací a prací s klienty psychiatrické péče (př. psychosociální centra apod.). I přes navázání kontaktu s poměrně velkým množstvím pracovišť, bylo problémové data získat, neboť jak se vyjádřili odborníci na daných místech zaměstnání, pro vybraný klinický soubor byla baterie pěti dotazníků příliš náročná na vyplnění, mnozí z potencionálních respondentů pro velký rozsah odmítli, jiní nebyli schopni vyplnit dotazníky tak, aby mohly být považované za validní.

Po domluvě s pracovišti, byly dotazníkové baterie s úvodním listem obsahujícím informace o účelu výzkumu, dodržení etických principů a vstupní instrukcí, zaslány poštou, či doručeny mnou osobně, předkládány byly ochotným respondentům přímo pracovníky daných ambulancí/oddělení/center, přičemž od nich již nebylo zapotřebí dalších instrukcí.

Nakonec bylo získáno 29 vyplněných dotazníků, jeden však pro nevalidní, neúplné a zmatečné vyplnění nemohl být zařazen do souboru dat.

Klinický soubor tedy tvořilo 28 respondentů, z toho 11 mužů a 17 žen. Nejmladšímu respondentovi bylo 19 let, nejstaršímu 59 let. **Průměrný věk respondentů byl 36,9 let.** Z celkového počtu tvořilo **11 respondentů pacienty s diagnózou F20-29, 17 respondentů tvořili pacienti s diagnózou F30-39.**

Obr. 4.: Zobrazení demografických charakteristik klinické skupiny v grafech:



5.3 Nástroje sběru dat

Pro sběr potřebných dat byla použita baterie 5 dotazníků, měřících:

- a) Projevy limbické iritability (LSCL-33)

- b) Projevy alexithymie (TAS-20)
- c) Projevy disociace (DES)
- d) Projevy traumatického stresového zatížení (TSC-40)
- e) Míru odolnosti vůči stresu ve smyslu hardiness (PVS)

5.3.1 Dotazník LSCL-33: Limbic System Checklist-33

Tento dotazník mapuje výskyt symptomů, podobným příznakům temporální epilepsie, které jsou spjaté s přechodnými elektrickými odchylkami ve spánkovém laloku. (Teicher, 1993 in Rezková, 2009)

Byl vytvořen M. Teicherem, a slouží jako cenný nástroj pro mapování dysfunkcí v limbickém systému. Celkový skór vypovídá o četnosti, ve které zažil respondent symptomy zahrnující motorické automatismy, přechodné halucinační stavy, poruchy vnímání a disociativní jevy. (Teicher, 1993 in Rezková, 2009)

Celkový skór udává míru limbické iritability, zdraví lidé skórují v dotazníku méně než 10 bodů, zatímco pacienti s epilepsií vykazují skóry od 23 do 60 bodů. Teicher se svými spolupracovníky ověřovali test-retest reliabilitu na vzorku pacientů s různými psychiatrickými diagnózami přičemž korelace mezi testy vyplněnými po 7-14 dnech byla vysoká. (N=16, $r= 0,92$) (Teicher, 1993 in Rezková, 2009)

Hlavním cílem, kvůli kterému byl dotazník sestaven, bylo vytvořit možnost, jak testovat hypotézy toho, že traumatizace v dětství není pouze psychického rázu, ale má své fyziologické dopady na vyvíjející se mozek. Hlavní otázkou je, zda-li stresem narušený limbický systém může produkovat patologické symptomy bez přítomnosti klinických záchvatů. (Teicher, 2003 in Rezková, 2009)

V českém vědeckém prostředí je stále LSCL-33 jakýmsi novým, nepřiliš známým výzkumným nástrojem. Použil ho ve svých výzkumných pracích př. RNDr. Petr Bob, který se zabýval souvislostí limbické iritability, neurální inhibice a konfliktní situace během Stroopova testu. (Bob, 2006, 2007a, Rezková, 2009)

5.3.2 Dotazník TAS-20: Toronto Alexithymia Scale

Jedná se o sebeposuzovací dotazník používaný k zjištění míry alexithymie, vytvořený Taylorem, Bagbym a Parkerem v roce 1992.

Tento dotazník je založen na pětibodové Likertově škále, vybrané položky jsou skórovány inverzně, maximální celkový skór je 100bodů. Autoři uvádějí, že skóry nižší než 51 jsou bez projevů alexithymie, mezi 52-60 jsou možné projevy alexithymie (possible alexithymia), a nad 61 bodů je alexithymie průkazná. (Taylor, 1994 in Ptáček, 2006).

Ptáček (2006) i Svoboda (2010) shodně uvádějí, že tento nástroj vykazuje uspokojivou vnitřní konzistenci a test-retestovou reliabilitu, (Cronbachova alfa= 0,81, test-retestová reliabilita 0,77) je proto vhodný pro zjišťování míry alexithymie u probandů výzkumu. (Bagby et al., 1994)

5.3.3 Dotazník DES: Dissociative Experience Scale

Tento sebeposuzovací dotazník byl vytvořen ke zjištění a zhodnocení míry disociativních zkušeností.

Dotazník obsahuje 28 položek, u kterých je 100mm dlouhá úsečka, na které proband zatrhává, do jaké míry (na kolik procent) se mu popsané disociativné jevy stávají. Údaje se zaokrouhlují na 5 mm, a aritmetický průměr z těchto hodnot udává tzv. DES skór. (Chalupníček, 2008)

Reliabilita i validita zahraniční verze byla mnohokrát výzkumně potvrzena, například Fritscholze et al. (1990) uvádějí při N=321 hodnotu Cronbachova alfa 0,95 ($p < 0,0001$). (Ptáček, 2006) Za validizaci české verze můžeme vděčit především Ptáčkovi (2006), který se psychometrickými vlastnostmi české verze DES zabýval ve své rigorózní práci, a tabulku uvádí i ve své práci dizertační:

Převzato z Ptáček, 2006: str. 120:

Tab. 2. : Základní popisné charakteristiky celkového skóru DES.

	N	Průměr	Median	Mode	Frekv. modu	Min	Max	Sm. Odch.
NORMA	183	6,82	6,2	6,4	15	0,00	45,8	7,03
DEP	357	14,42	10,6	2	14	0,00	59	12,22
EPI	243	15,15	11,8	1,5	11	0,00	62,5	13,25

Statistické vlastnosti ověřoval na N= 783, rozdělených na normu (N1= 183), deprese (N2= 357), a epilepsie (N3= 243). Uvádí, že tento test vykazuje vysokou vnitřní konzistenci.

5.3.4 Dotazník TSC-40: Trauma Symptom Checklist- 40

Tento dotazník, mapující symptomy spjaté s traumatickou stresovou zátěží, vytvořil americký psycholog John Briere s kanadskou psycholožkou Marshou Rush. Jedná se o revizi předchozí verze TSC-33. Hlavním úkolem je zachytit patologické symptomy u lidí, kteří byli především v dětství, ale i v dospělém věku traumatizováni. (Briere 1996 in Rezková, 2009)

Skládá se ze čtyřiceti položek, které lze rozdělit do šesti subškál: úzkostnost, deprese, disociace, index sexuálního zneužívání, sexuální obtíže a poruchy spánku. Studie, které mapovaly jeho reliabilitu, ukázaly jeho uspokojivé charakteristiky (hodnota Cronbachova alfa pro celkový skóre jsou mezi 0,89-0,91, pro jednotlivé subškály od 0,66-0,77. (Briere 1996 in Ptáček, 2006) V tomto výzkumu byl použit především pro svou cennou informační hodnotu o míře traumatické stresové zátěže na individuuum.

5.3.5 Dotazník PVS: Personal Views Survey

Tento sebeposuzovací dotazník byl vytvořen Susan Kobasovou na měření schopnosti vypořádávat se se stresem ve smyslu hardiness (viz kapitola 1.6. Odolnost vůči stresu).

Skládá se z 50 položek a 3 subškál: control, commitment, challenge. Na výroky odpovídají respondenti 0- vůbec nesouhlasí, 1- částečně nesouhlasí, 2- spíše souhlasí, 3- rozhodně souhlasí, přičemž u některých položek je skórování inverzní.

Podle Hardiness Research Institut Inc., který je držitelem autorské licence tohoto dotazníku, se vykazuje dotazník vysokou realibilitou (Cronbachova alfa=0,92). (Šolcová, 1994)

Dotazník byl do baterie zařazen, především k zmapování kapacity respondentů reagovat a vyrovnávat se se stresovou zátěží efektivně.

5.4 Statistická analýza dat a interpretace výsledků

K analýze získaných dat byl využit program STATISTICA 9 a MS EXCEL 2007. Nejprve byla ověřena normalita rozdělení dat. U třech ze čtyř proměnných, se kterými pracují hlavní výzkumné hypotézy, vyšlo $p < \alpha$ ($\alpha = 0,05$), tudíž byla zamítnuta hypotéza o normálním rozdělení dat a byly zvolené neparametrické metody analýzy dat. Konkrétně se jednalo o výsledky získané z LSCL-33, DES, PVS. U dat získaných metodou TSC-40 bylo $p > \alpha$ ($\alpha = 0,05$), tudíž byla přijata hypotéza o normálním rozdělení dat a byly použity parametrické metody analýzy dat.

U proměnných, které nevykázaly normální distribuci dat, byl dále použit Man-Whitneyův U test (využito pro ověření H1, H2, H4), u proměnné vykazující normální distribuci dat (týkající se H3) byl nejprve použit dvouvýběrový F test pro ověření rovnosti rozptylů, a na základě jeho výsledku dále Studentův dvouvýběrový t-test s nerovností rozptylů.

Pro ověření dalších výzkumných otázek byla použita korelace a Pearsonův korelační koeficient.

5.4.1 Analýza dat

5.4.1.1 Popisné statistiky

Tabulky s celkovými výsledky uvádím v příloze. Základní popisné statistiky pro klinický i kontrolní soubor zde:

Tab 3.: POPISNÉ STATISTIKY – KONTROLNÍ SOUBOR:

	N platných	Průměr	Minimum	Maximum	Sm.odch.
LSCL-33	30	13.93333	3.00000	35.0000	7.23465
TAS-20	30	41.46667	14.00000	56.0000	9.14154
DES	30	11.50000	0.50000	40.7000	9.81129
TSC-40	30	20.66667	4.00000	50.0000	10.07329
PVS	30	89.20000	71.00000	106.0000	9.62898

Tab. 4.: POPISNÉ STATISTIKY – KLINICKÝ SOUBOR:

	N platných	Průměr	Minimum	Maximum	Sm.odch.
LSCL-33	28	20.32143	7.00000	58.0000	9.96681
TAS-20	28	48.82143	23.00000	67.0000	11.76641
DES	28	20.56429	0.50000	63.4000	13.37358
TSC-40	28	32.57143	3.00000	65.0000	14.04867
PVS	28	72.57143	42.00000	100.0000	16.66762

5.4.1.2 Ověřování hypotéz

H1: Projevy limbické iritability měřené dotazníkem LSCL-33 budou v klinickém souboru signifikantně vyšší než v kontrolní skupině.

Ověřováno Man-Whitneyovým U testem, na zvolené hladině $\alpha=0.05$

Tab. 5.: Man-Whitneův U test pro srovnání výsledků LSCL-33 kontrol. a klin. souboru

Man-Whitneův U test	N1	N2	průměr 1	průměr 2	Z	U	p-hodn.
LSCL-33	30	28	13.93	20.32	-2.76	242	0.005**

$p < \alpha$

Test potvrdil vysoce signifikantní rozdíl ($\alpha=0.01$) mezi zkoumanými soubory, můžeme přijmout H1 a konstatovat, že projevy limbické iritability měřené dotazníkem LSCL-33 jsou v klinickém souboru signifikantně vyšší než v kontrolní skupině.

H2: Míra disociace měřená dotazníkem DES bude v klinickém souboru signifikantně vyšší než v kontrolní skupině.

Ověřováno Man-Whitneyovým U testem, na zvolené hladině $\alpha=0.05$

Tab. 6.: Man-Whitneův U test pro srovnání výsledků DES kontrol. a klin. souboru

Man-Whitneův U test	N1	N2	průměr 1	průměr 2	Z	U	p-hodn.
DES	30	28	11.5	20.56	-2.97	228.5	0.002**

$p < \alpha$

Test potvrdil vysoce signifikantní rozdíl ($\alpha=0.01$) mezi zkoumanými soubory, můžeme přijmout H2 a konstatovat, že disociace měřená dotazníkem DES je v klinickém souboru signifikantně vyšší než v kontrolní skupině.

H3: Míra stresové zátěže měřená TSC-40 bude u klinického souboru vyšší než u kontrolní skupiny.

Ověřováno nejprve F-testem, následně dvouvýběrovým studentovým t-testem se zvolenou hladinou významnosti $\alpha=0.05$.

Tab. 7.: F-test a t-test pro srovnání výsledků TSC-40 kontrol. a klin. souboru

Dvouvýběrový F-test pro rozptyl		
	Klinický	Kontrolní
Stř. hodnota	32.5714	20.6667
Rozptyl	197.365	101.471
Pozorování	28	30
Rozdíl	27	29
F	1.9450	
P(F<=f) (1)	0.0410	
F krit (1)	1.8751	

Dvouvýběrový t-test s nerovností rozptylů		
	Soubor 1	Soubor 2
Stř. hodnota	32.5714	20.6667
Rozptyl	197.365	101.471
Pozorování	28	30
Hyp. rozdíl stř. hodnot	0	
Rozdíl	49	
t Stat	3.6860	
P(T<=t) (1)	0.0003	
t krit (1)	1.6766	
P(T<=t) (2)	0.0006	
t krit (2)	2.0096	

Z tabulky vyplývá, že $t < \alpha$ ($\alpha=0.01$), mezi soubory je vysoce signifikantní rozdíl.

Můžeme přijmout H3 a konstatovat, že míra stresové zátěže měřená TSC-40 je u klinického souboru vyšší, než u kontrolní skupiny.

H4: Míra odolnost vůči stresové zátěži měřená PVS bude v kontrolní skupině signifikantně vyšší než v klinickém souboru.

Ověřováno Man-Whitneyovým U testem, na zvolené hladině $\alpha=0.05$

Tab. 8.: Man-Whitneův U test pro srovnání výsledků PVS kontrol. a klin. souboru

Man-Whitneův U test	N1	N2	průměr 1	průměr 2	Z	U	p-hodn.
PVS	30	28	89.2	72.57	3.97	164.5	0.00007* *

p< α

Test potvrdil vysoce signifikantní rozdíl ($\alpha=0.01$) mezi zkoumanými soubory, můžeme přijmout H4 a konstatovat, že míra odolnosti vůči stresové zátěži měřená PVS je v kontrolní skupině signifikantně vyšší než v klinickém souboru.

5.4.1.3 Ověřování dalších výzkumných otázek

K ověřování dalších výzkumných otázek byl použit Pearsonův korelační koeficient. Zajímalo mě, jaké rozdíly budou mezi korelacemi u klinického, kontrolního souboru a u celého výzkumného souboru.

Korelace byly počítány na zvolené hladině $\alpha=0.05$, a významnost výsledku byla automaticky ověřována s tabulkovými hodnotami prostřednictvím programu STATISTICA 9.

Výzkumná otázka č. 1 : Budou výsledky DES a LSCL-33 vykazovat určitou míru korelace?

Tab. 9.: Korelace mezi výsledky LSCL-33 a DES:

Korelace LSCL-33 s DES	Klinický soubor	Kontrolní soubor	Výzkumný soubor
Rozsah souboru	30	28	58
Pearsonovo r	0.744	0.657	0.749

Pearsonův korelační koeficient ukázal vysokou míru korelace mezi výsledky dotazníků LSCL-33 a DES, z čehož lze usuzovat na uspokojivou míru souvislosti mezi projevy limbické iritability a disociativních mechanismů.

Výzkumná otázka č. 2: Budou výsledky LSCL-33 a TAS-20 vykazovat určitou míru korelace?

Tab. 10.: Korelace mezi výsledky LSCL-33 a TAS-20:

Korelace LSCL-33 s TAS-20	Klinický soubor	Kontrolní soubor	Výzkumný soubor
Rozsah souboru	30	28	58
Pearsonovo r	0.346	0.264	0.396

Přestože byla výše Pearsonova r označena programem STATISTICA jako významná, můžeme pouze opatrně konstatovat, že výsledky LSCL-33 a TAS-20 vykazují určitou míru korelace, ovšem na nízké úrovni, tudíž nelze s jistotou tvrdit, že existuje přímá souvislost mezi projevy alexithymie a limbické iritability.

5.4.2 Shrnutí výsledků analýzy dat a jejich interpretace

Všechny stanovené výzkumné hypotézy H1-H4 byly přijaty na hladině významnosti $\alpha = 0.01$ (tedy na hladině vyšší než původně zvolená $\alpha = 0.05$), což nám umožňuje potvrdit vysoce signifikantní rozdíly mezi výsledky klinického a kontrolního souboru. Ověřila jsem tak teoretické kontinuum (zmiňované v kapitole 5) mezi traumatickým stresem, limbickou iritabilitou, disociativními mechanismy a odolností vůči stresu, a zároveň jsem tak úspěšně naplnila cíl výzkumné části této práce.

Další výzkumné otázky, které pátraly po možných souvislostech limbické iritability a disociace, a limbické iritability a alexithymie bylo možné potvrdit pouze částečně.

Můžeme potvrdit vysokou korelaci mezi výsledky dosaženými v dotaznících LSCL-33 a DES (na hladině významnosti $\alpha = 0.05$), což lze interpretovat jako potvrzení souvislosti mezi limbickou iritabilitou a disociativními mechanismy.

Korelace výsledků LSCL-33 a TAS-20 sice vykazala jistou míru korelace (na hladině $\alpha = 0.05$), ovšem poměrně nízkou, tudíž nelze s jistotou dávat do přímé souvislosti projevy limbické iritability a alexithymie. Zajímavým byl v tomto ohledu rozdíl mezi korelačními koeficienty klinického a kontrolního souboru, kdy korelační koeficient výsledků kontrolního souboru v daných testech byl nižší, než u klinického a následně i celého výzkumného souboru dohromady. Lze položit otázku, zda u klinického souboru, který vykazuje signifikantně vyšší míru limbické iritability, nevykazují projevy alexithymie vyšší souvislost s projevy limbické iritability, než je tomu u zdravé populace, což lze hypoteticky podložit deficitem ve funkčnosti limbického systému, které teoreticky spojují etiologii alexithymie i limbické iritability.

Celkově lze potvrdit, že klinický soubor, tvořený pacienty s diagnózou psychiatrického onemocnění, trpí oproti zdravé populaci v mnohem vyšší míře projevy patologických disociativních mechanismů a limbické iritability, a zároveň vykazuje sníženou schopnost vyrovnávat se se stresovou zátěží stejně efektivně, jako respondenti, kteří tvořili kontrolní soubor.

Jsem si vědoma mnohých limitací výzkumu tvořícího empirickou část této práce, které zabraňují aplikovat získané poznatky na širší veřejnost, blíže se k nim vyjádřím v kapitole 6 Diskuse.

6 DISKUSE

Jako námět své diplomové práce jsem si vybrala problematiku působení traumatického stresu na lidskou nervovou soustavu, zejména na limbický systém. Propojením vlivu působení stresu na vznik limbické iritability, spjaté s výskytem patologických disociativních mechanismů a vznikem chaotické mozkové činnosti a kindlingu, manifestujícím se především v limbických či temporálních oblastech mozku, s patologickými projevy v psychice i somatizace člověka, se v České republice zabýval přede mnou zejména RNDr. Petr Bob se svým výzkumným týmem, který mi svými pilotními, explorativními a mapujícími korelačními výzkumy na dané téma poskytl nosnou oporu v teoretické i empirické části.

Pro správné uchopení tématu limbické iritability bylo nutné integrovat nejnovější poznatky z oblasti neurověd a psychopatologie, ale protože se jedná o práci v oboru psychologie, snažila jsem se psát na takové úrovni, aby dosažené poznání bylo srozumitelné pro jakéhokoliv psychologa s předepsanými znalostmi z anatomie, neurofyziologie a neuropsychologie.

Základní poznatky jsem čerpala především ze zahraničních zdrojů a aktuálních vědeckých výzkumů, popř. z výzkumů prováděných výše zmíněným P. Bobem, mnohdy publikovaných v zahraničních vědeckých periodikách. Problémovým byla dostupnost nejnovějších studií na toto téma, kdy i v elektronických informačních databázích byly dostupné pouze abstrakty provedených studií, zatímco celé znění a podrobné výsledky byly zpoplatněny nezanedbatelnými částkami. Z toho lze usuzovat, na vzrůstající zájem i prestiž dané, dříve opomíjené výzkumné oblasti, alespoň v zahraničí.

Kvantitativní výzkum, na kterém je založena empirická část této práce, vykazuje poměrně velké množství limitací, které zabraňují širší zobecnitelnost výsledků (která však ale ani nebyla mým záměrem, neboť jsem se vzhledem k novosti a neprobádanosti tématu zaměřila spíše na ověření základních teoretických hypotéz).

Jako zásadní limitaci vnímám příležitostní výběr výzkumného souboru a dobrovolnost participace, která zabránila vytvořit vzorek náhodným výběrem, tedy plně reprezentativní.

Dalším limitem na straně výzkumného souboru byla nevyrovnanost klinického a kontrolního souboru, kdy nebylo možné predikovat, jaké demografické charakteristiky budou respondenti z klinického souboru vykazovat, neboť dotazníky od pacientů s požadovanými diagnózami jsem obdržela naráz prostřednictvím České pošty, popř. osobně v ambulancích soukromých psychiatrů, a stejně narázově jsem i snímala dotazníky u kontrolního vzorku výzkumného souboru.

Limitována byla i schopnost klinických pacientů vyplnit dotazníkovou baterii, která se jevila jako přetěžující. Především z toho důvodu je klinický soubor o dost menší, než bylo původně zamýšleno, což s sebou nese další omezení aplikace poznatků na širší veřejnost. Bude-li na tento výzkum navazováno, bylo by vhodné mnohem delší časové rozmezí, ponechané ochotným institucím a respondentům, zapojit se do sběru dat k tomu, aby klinický soubor byl zastoupen mnohem větším rozsahem respondentů, a bylo možné jej dále diferencovat pomocí různých diagnóz (př. místo F30-39 afektivní poruchy, rozlišit výsledky od pacientů s bipolární afektivní poruchou, různých forem depresí aj.)

Na straně výzkumného souboru byly možné i další limitace tvořené př. momentální náladou či aktuálním psychickým stavem, motivací k co nejpřesnějšímu zodpovězení otázek apod.

Limitace vycházejí i ze zvolené metodiky. Dotazník LSCL-33 byl přeložen do češtiny poměrně nedávno, a i přestože už se objevily první studie jeho psychometrických vlastností (př. Rezková, 2009), stále ještě chybí některé základní potřebné údaje o jeho validitě a reliabilitě, vycházející z jeho použití na velkém výzkumném souboru tvořeném českou populací.

Dalším omezením na straně zvolené metodiky je i povaha výzkumných nástrojů – sebesupozovací dotazníky neobsahují žádné lži-skóry, tudíž není možné eliminovat jevy jako odpovědi sociálně žádoucí apod.

Limity na straně výzkumníka se mohly projevit především v teoretické části, kdy mohlo dojít k určitým redukcím a zobecněním, omezujícím komplexitu popisovaných jevů. Do empirické části by však vzhledem k použití statistické analýzy dat neměly zasahovat žádné rušivé vlivy ze strany výzkumníka.

Výsledky výzkumu prokázaly signifikantní rozdíly mezi zkoumanými skupinami. Potvrdily, že symptomy limbické iritability se vyskytují ve vyšší míře u klinického souboru. Lze tedy považovat teoretickou souvislost mezi epileptiformní aktivitou v temporolimbických strukturách (manifestující se symptomy limbické iritability) a afektivními a psychotickými chorobami za téměř průkaznou. Ideální by bylo doložit podobná data (snímaná na reprezentativnějším výzkumném souboru) měřením elektrické aktivity mozku, úrovně hladin neurotransmiterů a stresových hormonů, což by mohlo vést k odhalení dalších důležitých zákonitostí působení limbické iritability v neurálních spojích.

Stejně jako u limbické iritability, tak i u disociativních mechanismů, byl prokázán signifikantně vyšší výskyt u klinického vzorku, přičemž doplňkovou výzkumnou otázkou byla ověřena souvislost mezi výskytem disociace a limbické iritability.

Na tomto místě se nám přímo nabízí možnost promyslet možnosti léčby projevů limbické iritability a patologických disociativních procesů. Už Faber (1995), který spolupracoval s P. Bobem na některých výzkumech, se zmiňuje o možné shodné etiologii (hl. kindling a limbické iritabilita) určitých druhů epileptických onemocnění, epileptóz a určitých druhů psychóz. Jsou-li jeho úvahy správné, mělo by být možné psychoterapeutickým působením alespoň zmírnit, popřípadě plně vyléčit výše zmíněné choroby. Dovolím si na tomto místě spekulovat o tom, že hlubinně či psychodynamicky orientovaná terapie, zaměřující se na poznání a zpracování disociovaných a potlačených traumatických prožitků, by měla být schopná oslabit, či úplně odstranit primární „živitele“ epileptogenních výbojů. Pokud by takováto psychoterapie byla zároveň kombinována s metodami, které by zvyšovaly kompetence jedince vyrovnávat se úspěšně se stresem (př. KBT techniky), měla by tak podpořit přirozené protistresové mechanismy organismu, a tím i posilovala jedince vůči neblahému stresovému zatížení. Takový jedinec by po úspěšném zakončení terapie teoreticky:

- a) Disponoval mnohem účinnějšími copingovými strategiemi.
- b) Měl tendenci působící stresory vyhodnocovat spíše jako výzvu, než-li hrozbu, a vykazoval se vyššími kompetencemi dané situace zvládnout.

- c) Měl do vědomí integrovány a zpracovány takové traumatické prožitky, které dříve mohly působit jako spouštěče chaotické mozkové činnosti, a na ní navazující patologie.
- d) Zároveň by stal schopný s možným dalšími traumatickými zkušenostmi, které by ho během života mohly potkat, vyrovnávat efektivněji.

Jelikož je toto téma poměrně nové, lze o působení a efektivitě psychoterapie prozatím bohužel pouze spekulovat. I zde se nabízí další možný směr, kterým by se mohly ubírat studie tohoto tématu. Velký význam by měly následné aplikace jejich poznatků, na léčbu širokého okruhu chorob jak epileptických, tak i psychiatrických.

Dalším zajímavým jevem, který objevil po analýze získaných dat, byl výsledný Pearsonův korelační koeficient, použitý k ověření možných souvislostí mezi projevy alexithymie a limbické iritability. Možná souvislost mezi alexithymií a limbickou iritabilitou byla podložena především teoretickými koncepty o vzniku obou patologií, spekulujícími o změnách ve fungování různých oblastí limbického systému. Celkově byla míra korelace, byť programem STATISTICA 9. označena jako signifikantní, příliš nízká na to, aby se dalo s jistotou usuzovat na vzájemný vztah těchto dvou veličin. Velikost Pearsonových koeficientů se však zajímavě lišila, u kontrolního souboru nabýval hodnoty $r=0.26$, u klinického souboru $r=0.34$, u celého výzkumného vzorku, tedy všech respondentů, $r=0.39$. Lze spekulovat o tom, že byl-li by tento korelační vztah zkoumán více do hloubky, bylo by možné, že u většího a reprezentativnějšího klinického souboru, by se jistá souvislost mezi projevy limbické iritability a alexithymie potvrdila, zatímco u zdravé populace (která, jak bylo dokázáno, nevykazuje symptomy limbické iritability v takové míře jako klinický vzorek), by bylo možné společný vztah nepotvrdit. To je však věcí dalšího, návazného zkoumání daných projevů, provedeném především na větším, a lépe sestaveném výzkumném souboru.

Poslední, o čem bych se chtěla v diskusi, vzhledem k dosaženým výsledkům, zmínit, je potvrzení hypotéz H3 a H4, tedy to, že míra stresové zátěže se potvrdila jako signifikantně vyšší u klinického vzorku, zatímco odolnost vůči stresu ve smyslu hardiness se potvrdila být signifikantně vyšší v klinickém souboru. Aplikujeme-li výsledky obou těchto potvrzených hypotéz na teoretická východiska (i když je jasné, že vzhledem k limitům výběru vzorku, to nelze s aplikací poznatků příliš přehánět), můžeme spekulovat o tom, je-li míra stresu u klinického souboru vyšší protože:

- a) Lidé vykazující sníženou vrozenou schopnost vyrovnávat se se stresem, častěji onemocní některou z daných psychiatrických poruch.
- b) Lidé, kteří získali některou z diagnóz rozhodných pro jejich zařazení do klinického vzorku, trpí zvýšenou mírou stresové zátěže především vlivem labellingu, který jim znesnadňuje běžné sociální fungování, a vystavuje je vyšší míře stresorů než běžnou populaci.
- c) Propuknutí psychiatrické choroby, je spjata se zvýšením vulnerability vůči stresu a snížením schopností se s ním vyrovnávat.
- d) Lidé z klinického vzorku byli v mnohem větší míře vystaveni působení traumatických stresových podnětů, které mohly dát základ pro jejich onemocnění některou z příslušných chorob.
- e) Lidé v klinickém vzorku neměli dostatečné zázemí k osvojení si efektivních copingových strategií, a tedy i ke zvýšení vlastní osobnostní tvrdosti (hardiness), což je predisponovalo k tomu, reagovat na stres hůře, než ostatní, kteří toto zázemí měli.

Důvodů, proč je stresová zátěž v klinickém vzorku signifikantně vyšší, zatímco v kontrolním vzorku je signifikantně vyšší míra odolnosti vůči stresu, by se dalo vymyslet nepřeherné množství, ke zjištění možných příčin by bylo však nutné provést další, detailnější průzkum těchto jevů.

Tato práce ověřovala poměrně nové, teoretické poznatky, o možném působení traumatického stresu na nervovou soustavu člověka. Alespoň u zkoumaného výzkumného souboru se tyto poznatky potvrdily, přičemž však zavdaly příčinu vzniku další otázek, které by stály za to zodpovědět dalšími výzkumy.

ZÁVĚR

Cílem této práce bylo ověřit důsledky traumatického stresu vzhledem k limbické iritabilitě, disociativním mechanismům a psychické odolnosti u výzkumného souboru.

Bylo prokázáno, že míra zátěže traumatického stresu, projevy limbické iritability a disociace jsou signifikantně vyšší ($\alpha=0.01$) u klinického vzorku respondentů, tvořeného pacienty s diagnózami F20-29 a F30-39, zatímco kontrolní vzorek reprezentující zdravou populaci vykazuje signifikantně vyšší odolnost vůči stresu ve smyslu hardiness. Dále byla potvrzena přímá souvislost mezi limbickou iritabilitou a disociativními mechanismy, zatímco korelace mezi limbickou iritabilitou a alexithymií neposkytla dostatečně přesvědčivé výsledky k uspokojivému potvrzení souvislosti těchto dvou jevů.

Výsledky této práce potvrdily prozatím dosažené empirické i teoretické poznatky v dané oblasti, a vykazují proto potenciál provést výzkum na větším, reprezentativním výzkumném souboru, s detailnějším a hlubším ověřením možných souvislostí jevů, kterých se tato práce týká.

SOUHRN

Diplomová práce je zaměřena na ověření souvislosti mezi působením stresu na limbický systém a v jeho důsledku vzniklých možných doprovodných patologických symptomů, jakými jsou př. kindling, symptomy limbické iritability, procesy traumatické disociace, či alexithymie.

Práce je rozdělena na dvě části, teoretickou a empirickou. Teoretická část je tvořena čtyřmi hlavními kapitolami, které seznamují čtenáře s teoretickým podkladem, potřebným pro pochopení základních hypotetických mechanismů, které se uplatňují při vzniku limbické iritability, popř. následně při manifestaci jejích důsledků. Čtyřmi hlavními kapitolami teoretické části jsou: Stres, Limbický systém, kindling a limbická iritabilita, Disociativní procesy, Alexithymie.

V první kapitole věnované stresu se čtenář dozví několikero různých definic stresu, klasifikace jeho, i podnětů, které ho mohou spouštět, specifika působení tzv. traumatického stresu, průběh stresové reakce s důrazem na vysvětlení koordinace činnosti nervové a endokrinní soustavy. Dále je zde nastíněno zapojení vyšších korových center do kognitivního vyhodnocení působících podnětů na ohrožující či neohrožující jedince, které významnou měrou ovlivňuje průběh i efektivitu zvládnutí stresové reakce. Tato kapitola dále popisuje možné teoretické koncepce odolnosti vůči stresu ve smyslu LOC, SOC, Hardiness, resilience a self-efficacy, a je zakončena popisem klasifikace psychopatologických poruch souvisejících se stresem, které jsou uvedeny v MKN-10. A DSM-IV.

Druhá kapitola je věnována popisu limbického systému, a odchylek, které mohou nastat jeho přetížením v důsledku stresu. Jsou zde nastíněny a vysvětleny základní moderní poznatky neurověd o vzniku tzv. kindlingu, či o projevech limbické iritability.

Třetí kapitola se věnuje popisu disociativních mechanismů, přičemž klade důraz na vysvětlení mechanismu působení tzv. traumatické disociace na neurální pochody mozku. Popisuje historické koncepce vysvětlující vznik disociace od Pierra Janeta, Carla Gustava Junga, Sigmunda Freuda, nebo novější integrující teorii Ernesta Hilgarda. Navazuje psychodiagnostickým vymezením patologických disociativních mechanismů, jak jsou uvedeny v DSM-IV. a MKN-10. Další významný bod kapitoly shrnuje vliv traumatické disociace na neurální síť, vysvětluje pomocí modelu PDP patologii v působení traumatické disociace na šíření neurálních vzruchů, které může vyvolávat kindling, chaotickou mozkovou činnost,

epileptiformní aktivitu, a je silně propojené se symptomy limbické iritability jak ji popisoval Teicher (1993, 2003, 2006) i Bob (2005, 2007). V návaznosti na to, se věnuje popisu projevů a důsledků epileptiformní aktivity, a jejích souvislostí s afektivními poruchami a psychózami.

Poslední kapitola teoretické části je věnována alexithymii, na kterou je nahlíženo jako na reakci na stres, alternativní k projevům limbické iritability. Důraz je zde kladen především na vysvětlení hypotetické účasti různých mozkových oblastí, zejména limbického systému, podílejících se na vzniku patologického alexithymického procesu.

Druhá, empirická část práce si klade za cíl ověřit hypotetickou koncepci důsledků stresu vzhledem k limbické iritabilitě, disociativním mechanismům a odolnosti vůči stresu, která je podrobně popsána v předchozí, teoretické části této práce. Snaží se toho dosáhnout pomocí kvantitativního výzkumu, který má charakter především srovnávací studie.

Po úvodní formulaci výzkumného problému a hlavního cíle, je práce rozdělena do 4 následujících kapitol. V první kapitole jsou stanoveny základní výzkumné hypotézy, a další doplňkové výzkumné otázky. Ve druhé kapitole je podrobně popsán výzkumný soubor, rozdělený na dva vzorky- klinický a kontrolní, které jsou v rámci výzkumu srovnávány. Druhá kapitola dále věnuje pozornost okolnostem sběru dat. Ve třetí kapitole jsou detailně popsány použité nástroje, tedy sebesposuzovací dotazníky LSCL-33, TAS-20, DES, TSC-40 a PVS. Ve čtvrté kapitole, uzavírající empirickou část práce, je podrobně popsána statistická analýza dat a interpretace získaných poznatků.

Celkově lze konstatovat, že hlavní cíl práce byl naplněn, a výzkum potvrdil všechny základní výzkumné hypotézy, opírající se o poznatky z první části této práce. S limitacemi výzkumu, možnými chybami a nástinem dalšího výzkumného postupu pracuje závěrečná diskuse.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

ADAMEC, R. E.(1990). Does kindling model anything clinically relevant?. Biol. Psychiatr. 27, 3, p. 249-79

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington, DC: APA

BARTOŠOVÁ, K. (2009). Diplomová práce: Výskyt posttraumatického stresu u českých dospívajících: jeho souvislosti s internalizovanou psychopatií a rizikovým chováním. Brno: Filozofická fakulta MU

BAGBY, R. M., PARKER, J. D. A., TAYLOR, G. J. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale-I. Item selection and cross-validation of the factor structure. Journal of Psychosomatic Research 38, 23-32

BAŠTECKÁ, B., GOLDMANN, P. (2001). Základy klinické psychologie. Praha: Portál

BERMOND, B. (nedatováno). Brain and Alexithymia. Dostupné na: <http://spitswww.uvt.nl/web/fsw/psychologie/emotions2003/2/h11.pdf> (naposledy navštíveno 10. 3. 2011)

BOB, P. (2005). Psychobiology of Dissociation and Relationship between Epilepsy and Mental Illness. Prague: Charles University

BOB, P., VYMĚTAL, J. (2005). Psychobiologické reakce na stres a trauma. Česká a slovenská Psychiatrie, 101, No. 8, pp. 425–432.

BOB, P., ŠUSTA, M., PAVLAT, J., HYNEK, K., RABOCH, J. (2005). Depression, traumatic dissociation and epileptic-like phenomena. Neuroendocrinology Letters No. 4 August Vol.26

BOB, P., ŠUSTA, M., PROCHÁZKOVÁ-VEČEŘOVÁ, A. aj. (2006). Limbic Irritability and Chaotic Neural Response During Conflicting Stroop Task in the Patients with Unipolar Depression. Physiological Research, 55, Suppl. 1, s. 107-112.

BOB, P. (2007). Chaos, Brain and Divided Consciousness. Prague: Charles University

BOB, P., ŠUSTA, M., PROCHÁZKOVÁ-VEČEŘOVÁ, A. aj. (2007). Symptomy limbické iritability a chaotická aktivita autonomního nervového systému v průběhu kognitivního konfliktu u pacientů s unipolární depresí: nové perspektivy pro indikaci antikonvulzivní léčby?. Česká a slovenská psychiatrie, 103, 2, s. 68-72.

BOB, P., KUKLETA, M., JAGLA, F. (2007). Traumatic stress, anxiety and epilepsy. Studia psychologica, 49, 2, s. 127-133.

- BOB, P. (2009). Teorie disociace, její historie a současnost (teze habilitační přednášky). Dostupné na: [www.ff.cuni.cz/FF-72-version1-PBob Teze Teorie **disociace** 2009.doc](http://www.ff.cuni.cz/FF-72-version1-PBob_Teze_Teorie_disociace_2009.doc) (naposledy navštíveno 10. 3. 2011)
- BOB, P. (nedatováno/a). Traumatický stres a jeho psychologické a neurobiologické důsledky, Centrum pro neuropsychiatrický výzkum traumatického stresu, 1. LF UK. Dostupné na: http://cdzjesenik.cz/Traumaticky_stres.pdf (naposledy navštíveno 10. 3. 2011)
- BOB, P. (nedatováno/b). Psychobiologické reakce na stres a trauma. Dostupné na: portal.lf1.cuni.cz/download.php?fid=192 (naposledy navštíveno 10. 3. 2011)
- BOUČEK, J. a kol. (2006). Speciální psychiatrie. Olomouc: Nakladatelství Olomouc
- BOWER G. H. (1981). Mood and Memory. *Am. Psychol.* 36, 2, p. 129-148.
- COOPER, C. L., DEWE, P. (2004). *Stress: A Brief History*. Oxford: Blackwell Publishing
- COVENEY P., HIGHFIELD R. (1996). *Frontiers of Complexity*. London: Faber and Faber
- DEVINSKY, O., PUTNAM, F., GRAFMAN, J., BROMFIELD, E.,
THEODORE, W. H. (1989). Dissociative states and epilepsy. *Neurology* 39, 6, p. 835-40
- ELBERT, T., RAY, W. J., KOWALIK, Z. J., SKINNER, J. E., GRAF, K. E.,
BIRBAUMER, N. (1994). Chaos and Physiology: Deterministic Chaos in Excitable Cell Assemblies. *Physiological Reviews* 74, p. 1-47.
- FABER, J. (1995). *Epilepsie a epileptózy*. Praha: Maxdorf
- FABER, J., BOB, P. (2000). Epilepsie a nevědomé procesy. *Psychiatrie* 2/2000, 91-96. Dostupné na: <http://www.tigis.cz/PSYCHIAT/PSYCH200/04FABER.HTM> (naposledy navštíveno 10. 3. 2011)
- FABER, J., VLADYKA, V. (1987). Epileptogenesis and Psychogenesis, antithesis or synthesis?. Praha: Acta Univ. Carol. Med. 34, p. 245-312.
- FERJENČÍK, J. (2000). Úvod do metodologie psychologického výzkumu: Jak zkoumat lidskou duši. Praha: Portál
- FÍŠAR, Z., JIRÁK, R. (2001). *Vybrané kapitoly z biologické psychiatrie*. Praha: Grada
- FRISCHHOLZ, E. J., BRAUN, B. G., SACHS, R. G. et al. (1990). The Dissociative Experiences Scale: Further replication and validation. *Dissociation*, 3, 151-153.
- GALLAGHER, B. B. (1987). Endocrine Abnormalities in Human Temporal Lobe Epilepsy. *Yale: J. Biol. Med.* 60, 93-97

- HEATH, R. G.(1962). Common Characteristic of epilepsy and schizofrenia: Clinical Observation and Depth Electrode Studies. Am. J. of Psychiatry 118, May, p. 1013- 1026.
- HEATH, G. R., LEWELLYN, R. C., ROUCHELL, A. M.(1980). The Cerebeller Pacemaker for Intractable Behavioral Disorders and Epilepsy: Follow Up Report. Biol. Psychiat. 15, 243- 256
- HILGARD, E. R. (1974). Toward a Neodissociation Theory: Multiple Cognitive Controls in Human Functioning. Perspectives in Biology and Medicine 17, 3, p. 301-316.
- HöSCHL, C. (1996). Psychiatrie pro praktické lékaře. Praha: H&H
- HUBBARD, J. R.,WORKMAN, E. A. (1998). Handbook of Stress Medicine and Organ System Approach. New York: CRC Press
- CHALUPNÍČEK, A. (2008). Diplomová práce: Disociaivní poruchy a paranoidní schizofrenie: Odhad prevalence disociaivních poruch ve vzorku pacientů s diagnózou paranoidní schizofrenie užitím interview DDIS. Brno: FSS MU
- CHAPOUTHIER, G., VENAULT, P. (2002). Epilepsie, úzkost a možná paměťový proces: tři vzájemně související fenomény. Neurologie pro praxi 3, 149- 152
- JANKORD, R., HERMAN, J. P. (2008). Limbic Regulation of Hypothalamo-Pituitary Adrenocortical Function during Acute and Chronic Stress. Stress, Neurotransmitters, and Hormones: Ann. N.Y. Acad. Sci. 1148: 64–73
- JASOVÁ, D., BOB, P., FEDOR-FREYBERGH, P. (2007). Alcohol carving, limbic irritability and stress. Medical Science Monitor (International Medical Journal of Experimental and Clinical Research). USA: vol. 13/m no. 12/2007, s. 543-547.
- JUNG, C. G.(1996). Výbor z díla I. Brno: Nakladatelství Tomáše Janečka
- KANNER, A. M., BALABANOV, A. (2002). Depression and Epilepsy. How closely related are they?. Neurology 58, p. 827-839.
- KOVÁŘŮ, H., KOVÁŘŮ, F. (2005). Základy neuroimunomodulace. Praha: Galén
- KŘIVOHLAVÝ, J. (1990). Nezdolnost v pojetí SOC. Československá psychologie, roč. XXXIV, č. 6, str. 511 – 517
- KŘIVOHLAVÝ, J. (1991). Nezdolnost typu hardiness. Československá psychologie, roč. XXXV, č. 1, str. 59 – 65
- KŘIVOHLAVÝ, J. (1994). Jak zvládat stres. Praha: Grada Avicenum
- KŘIVOHLAVÝ, J. (2001). Psychologie zdraví. Praha: Portál
- LAZARUS, R. (1966). Psychological Stress and The Coping Process. USA: McGraw-Hill Inc.

- LIGHTMAN, S. L. (2008). The Neuroendocrinology of Stress: A Never Ending Story. *Journal of Neuroendocrinology* 20, 880–884
- MAULSBY, R. L.(1971). An illustration of emotional evoked theta rhythm in infancy, hedonic hypersynchrony. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 31, p. 157-165
- Mc CLELLAND, J. L., RUMELHART, D. E. et al. (1986). *Parallel Distributed Processing* 1, 2. Cambridge: MIT Press
- MKN-10: Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů – 10. revize, Tabelární část (aktualizovaná k 1. 1. 2009). Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR
- MOHAPL, P. (1988). *Vybrané kapitoly z klinické psychologie I.* Olomouc: Vydavatelství UP
- MOHAPL, P. (1992). *Úvod do psychologie nemoci a zdraví.* Olomouc: Vydavatelství UP
- MöLLE, M., MARSHAL, L., LUTZENBERGER, W., PIETROWSKY, R., FEHM, H. L., BORN, J. (1996). Enhanced Dynamic Complexity in the Human EEG during Creative Thinking. *Neuroscience Letters* 208, p. 61-64.
- MONROE, R. R. (1978). The Episodic Psychoses of Vincent van Gogh. *J. Nerv. Ment. Dis.* 166, p. 480-488.
- MONROE, R. R. (1982). Limbic Ictus and Atypical Psychoses. *J. Nerv. Ment. Dis.* 170, p. 711-716.
- PETERSON, N. D. J., HENKE, P. G., HAYES, Z. (2002). Limbic System Function and Dream Content in University Students. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*; 14:283–288
- PETROVICKÝ, P. (2002). *Anatomie s topografií a klinickými aplikacemi, III: Svazek: Neuroanatomie, smyslová ústrojí a kůže.* Martin: Vydavatelstvo Osvěta
- PLHÁKOVÁ, A. (2005). *Učebnice obecné psychologie.* Praha: Academia
- PROCHÁZKA, R. (2009). Soudobé koncepce alexithymie. *E-psychologie* roč. 3, č. 3
- PTÁČEK, R. (2006). *Doktorská dizertační práce: Obecné psychologické a osobnostní souvislosti disociace.* Brno: FSS MU
- PTÁČEK, R., BOB, P. (2009). Disociace v dějinách psychologického myšlení. *Československá psychologie*, 53, 2, 184-192.
- REZKOVÁ, Z.(2009). *Diplomová práce: Traumatický stres a limbická iritabilita - možné souvislosti a nástroje měření jejich příznaků; studie psychometrických vlastností dotazníků TSC-40, CPSI, LSCL-33 v české verzi.* Brno: Filozofická fakulta MU

- RUPPERT, F. (2008). Trauma a rodinné konstelace. Praha: Portál
- SCHREIBER, V.(1985). Stres. Praha: Avicenum
- SCHREIBER, V.(1992). Lidský stres. Praha: Academia
- SIEVER, L. (2008). Neurobiology of Aggression and Violence. American Journal of Psychiatry; Vol. 165 Issue 4, p429-442
- SMITH,T. (1996). Lidské tělo: Ilustrovaný průvodce jeho stavbou, funkcí a některými poruchami. Praha: Fortuna Print
- SMOLÍK, P. (1996). Duševní a behaviorální poruchy. Praha: Maxdorf
- STECKLER, T., KALIN, N. H., REUL, J. M. H. M.(2005). Handbook of Stress and the Brain, Part 1 The Neurobiology of Stress. Amsterdam: Elsevier
- SVOBODA, M. (2010). Psychologická diagnostika dospělých. Praha: Portál
- ŠOLCOVÁ, I. (1994). PVS: Manuál k vyhodnocení dotazníku Personal Views Survey (revize z roku 1987)
- ŠOLCOVÁ, I. (2009): Vývoj resilience v dětství a dospělosti. Praha: Grada
- TAYLOR, G. J. (1994). The alexithymia construct: Conceptualization, validation, and relationship with basic dimensions of personality. New Trends in Experimental and Clinical Psychiatry, 10, 61-74.
- TEICHER, M., GLOD, C. A., SURREY, J., SWETT, Jr. C. (1993). Early childhood abuse and limbic system ratings in adult psychiatric outpatients. The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 5, s. 301-306.
- TEICHER, M., ANDERSEN, S. L., POLCARI, A. et al. (2003). The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 27, s. 33-44.
- TEICHER, M., TOMODA, A., ANDERSEN, S. (2006): Neurobiological Consequences of Early Stress and Childhood Maltreatment: Are Results from Human and Animal Studies Comparable?. Annals New York Academy Of Science, 1071: 313-323
- TEICHER, M., SAMSON, J., YI-SHEN, S., POLCARI, A., MCGREENERY, C. (2010). Hurtful Words: Association of Exposure to Peer Verbal Abuse With Elevated Psychiatric Symptom Scores and Corpus Callosum Abnormalities. American Journal of Psychiatry; Vol. 167 Issue 12, p3-3, 1p
- VEČEŘOVÁ-PROCHÁZKOVÁ, A., HONZÁK, R. (2008): Stres, Eustres a Distres. Interní medicína pro praxi, 10 (4): 188-192

VERMITTEN, E., DORAHY, M., SPIEGEL, D. (2007). Traumatic Dissociation: Neurobiology and Treatment. Washnigton DC: American Psychiatry Publishing Inc.

VIZINOVÁ D., PREISS M. (1999). Psychické trauma a jeho terapie (PTSD), Praha: Portál

YATES J., L., NASBY, W.(1993): Dissociation, Affect, and Network Models of Memory: An Integrative Proposal. J. Trauma. Stress 6, p. 305-326.

SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK

- ACTH - Adrenokortikotropní hormon, ovlivňující sekreci hormonů kůry nadledvin
- CAN - Syndrom týraného, zneužívaného a zanedbávaného dítěte (z anglického Child Abuse and Neglect syndrome)
- CRH - Kortikotropin uvolňující hormon (z anglického Corticotropin Releasing Hormone)
- DES - Sebeuposuzovací dotazník, ověřující míru disociativních zkušeností, široce rozšířený pro screening disociativních poruch (z anglického Dissociative Experience Scale)
- DSM-IV. - Diagnostický a statistický manuál duševních nemocí, 4.revize (z anglického Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder)
- EEG - Elektroencefalograf, moderní screeningová metoda k mapování neurální aktivity mozku
- FSH - Folikulostimulační hormon, druh gonádotropního hormonu
- GABA - Kyselina gama-aminomáselná, hlavní inhibiční neurotransmitter v nervovém systému savců
- GAS - Obecný adaptační syndrom, nespecifická reakce organismu na stres (z anglického General Adaptation Syndrome)
- HPA - Hypotalamo-hypofyzární-adrenální osa, významně se podílí na vzniku a průběhu stresové reakce (z anglického Hypothalamo-Pituitary-Adrenal Axis)
- LH - Luteinizační hormon, gonádotropní hormon
- LOC - Místo kontroly, koncepce vytvořená J. Rotterem (z anglického Locus of Control)
- LSCL-33 - 33 položkový sebeuposuzovací dotazník sestavený M. Teicherem, ověřující míru prožitých symptomů, odpovídajících limbické iritabilitě (z anglického Limbic System Checklist- 33)
- MKN-10. - Mezinárodní Klasifikace Nemocí, 10. revize

OCD	- Obsedantně kompulzivní porucha (z anglického Obsessive Compulsive Disorder)
PDP	- Model paralelní distribuce procesů, navržený McClellandem a Rumelhartem k vysvětlení rozdělování a zpracovávání informací v různých částech neurální sítě
PNES	- Psychogenní neepileptické záchvaty, dle Mezinárodní klasifikace nemocí, 10.revize spojené s F44.5 Disociativními křečmi (z anglického Psychogenic Non-Epileptic Seizures)
POMC	- Propriomelanokortinový systém, zapojuje se do stresové reakce, v případě potřeby se z něj tvoří adrenokortikotropní hormon
PTSD	- Posttraumatická stresová porucha (z anglického Posttraumatic Stress Disorder)
PVS	- Sebeposuzovací dotazník vytvořený S. Kobasovou, k mapování odolnosti vůči stresu ve smyslu hardiness (z anglického Personal Views Survey)
SOC	- Koncepce rysu soudržnosti osobnosti (z anglického Sense of Coherence), vytvořená A. Antonovským k vysvětlení odolnosti vůči stresu, stejně se jmenuje i sebeposuzovací dotazník, ověřující míru výskytu tohoto rysu
TAS-20	- 20 položkový sebeposuzovací dotazník, mapující projevy alexithymie (z anglického Toronto Alexithymia Scale-20)
TSC-40	- 40 položkový sebeposuzovací dotazník, mapující míru symptomů spojených s prožitým psychickým traumatem, používán i ke snímání míry působícího traumatického stresu na jedince (z anglického Trauma Symptom Checklist-40)

Statistické znaky:

α	- hladina významnosti
p	- statistická signifikance
N	- počet respondentů
H	- výzkumná hypotéza

SEZNAM OBRÁZKŮ

1. **Obr. 1:** Endokrinologická reakce HPA osy na akutní a chronický stres (str.17)
(převzato z Lightman, 2008, str. 881)
2. **Obr. 2.:** Psychologické souvislosti vzniku chaotické mozkové činnosti, epileptiformních výbojů a jejich patologickými projevy (str. 40)
(převzato z Bob, 2007, str. 38)
3. **Obr. 3.:** Zobrazení demografických charakteristik kontrolní skupiny v grafech (str.51)
4. **Obr. 4.:** Zobrazení demografických charakteristik klinické skupiny v grafech (str.52)

SEZNAM TABULEK

1. **Tab. 1.:** Dichotomie ve výzkumech disociace (str. 29)
(převzato z Vermetten a spol. 2007, str. 123)
2. **Tab. 2. :** Základní popisné charakteristiky celkového skóru DES (str. 54)
(převzato z Ptáček, 2006: str. 120)
3. **Tab 3.:** POPISNÉ STATISTIKY – KONTROLNÍ SOUBOR (str. 56)
4. **Tab. 4.:** POPISNÉ STATISTIKY – KLINICKÝ SOUBOR (str. 56)
5. **Tab. 5.:** Man-Whitneův U test pro srovnání výsledků LSCL-33 kontrolního a klinického souboru (str. 57)
6. **Tab. 6.:** Man-Whitneův U test pro srovnání výsledků DES kontrolního a klinického souboru (str. 57)
7. **Tab. 7.:** F-test a t-test pro srovnání výsledků TSC-40 kontrolního a klinického souboru (str. 58)
8. **Tab. 8.:** Man-Whitneův U test pro srovnání výsledků PVS kontrolního a klinického souboru (str. 58)
9. **Tab. 9.:** Korelace mezi výsledky LSCL-33 a DES (str. 59)
10. **Tab. 10.:** Korelace mezi výsledky LSCL-33 a TAS-20 (str. 59)

PŘÍLOHY

- I.** Tabulky celkových výsledků kontrolního a klinického souboru
- II.** Klasifikace epileptických onemocnění
- III.** Obr. Struktury limbického systému (scan)
- IV.** Podklad pro zadání diplomové práce
- V.** Anotace diplomové práce

PŘÍLOHA I: Tabulky celkových výsledků kontrolního a klinického souboru

a. VÝSLEDKY KONTROLNÍHO SOUBORU:

N1	Pohlaví	Věk	LSCL-33	TAS-20	DES	TSC-40	PVS
1	žena	19	35	34	40.7	50	82
2	žena	19	13	56	15.1	24	80
3	žena	21	16	47	6.1	23	87
4	žena	22	19	27	9.2	25	99
5	muž	24	11	33	2.1	4	99
6	muž	24	12	55	15.4	22	83
7	žena	25	10	34	0.9	5	106
8	žena	25	14	37	27.8	32	89
9	muž	25	23	47	13.6	21	74
10	muž	25	13	32	1.6	9	87
11	muž	26	22	45	14.3	19	81
12	žena	27	6	41	2.7	13	94
13	muž	27	19	48	13.5	23	73
14	žena	28	9	45	6.5	12	91
15	žena	28	23	45	31.9	38	104
16	žena	30	8	39	4.3	16	96
17	žena	34	7	42	7.1	14	93
18	muž	35	19	46	16.5	20	87
19	žena	35	21	52	5.8	20	82
20	žena	35	12	44	9.1	34	105
21	žena	36	19	48	6.4	22	82
22	žena	37	6	50	21.7	30	71
23	žena	39	11	32	5.9	17	98
24	žena	39	8	46	8.8	32	81
25	muž	40	19	49	17.0	16	92
26	žena	43	8	30	0.5	14	102
27	muž	45	4	36	3.9	11	87
28	muž	45	7	42	11.3	21	81
29	muž	45	3	14	1.2	8	98
30	žena	47	21	48	24.1	25	92
Σ		950	418	1244	345	620	2676
průměr		31.67	13.93	41.47	11.50	20.67	89.20

b. VÝSLEDKY KLINICKÉHO SOUBORU:

N2	Pohlaví	Dg	Věk	LSCL-33	TAS-20	DES	TSC-40	PVS
1	muž	SCHI	19	24	54	16.7	18	54
2	muž	SCHI	21	20	59	4.1	22	70
3	žena	AF	23	18	48	24.6	43	73
4	muž	SCHI	23	31	57	16.3	24	69
5	žena	AF	25	12	39	2.5	28	65
6	muž	AF	27	8	23	0.5	16	58
7	muž	SCHI	29	15	38	10.5	3	100
8	žena	AF	30	16	51	12.8	30	65
9	žena	SCHI	32	28	61	30.5	52	48
10	žena	AF	32	10	54	12.3	18	73
11	žena	AF	33	13	49	13.0	27	70
12	muž	SCHI	35	21	57	15.6	23	69
13	žena	AF	35	35	38	42.6	48	76
14	žena	AF	36	16	61	30.5	48	64
15	muž	AF	38	25	41	27.3	40	79
16	žena	SCHI	39	23	52	18.2	24	52
17	muž	AF	39	24	43	25.5	39	82
18	žena	AF	39	26	37	19.2	38	98
19	žena	AF	41	15	56	9.4	29	99
20	žena	AF	42	25	35	17.3	36	100
21	žena	SCHI	43	58	67	63.4	65	42
22	muž	AF	43	19	54	20.4	37	98
23	žena	AF	48	14	54	8.7	26	69
24	muž	SCHI	49	16	61	32.4	48	69
25	žena	AF	49	7	25	9.3	22	98
26	žena	SCHI	50	18	59	31.2	45	72
27	žena	AF	55	15	32	27.4	14	52
28	muž	SCHI	59	17	62	33.6	49	68
Σ			1034	569	1367	575.8	912	2032
průměr			36.93	20.32	48.82	20.56	32.57	72.57

PŘÍLOHA II: Klasifikace epileptických onemocnění

(Převzato z Faber, 1995, str. 12, 13, 14)

Epileptická onemocnění můžeme rozdělit na:

1. Lokalizované (fokální, lokální, parciální) záchvaty

- Idiopatické (primární)
 - Benigní dětská epilepsie s centrotemporálními hroty
 - Dětská epilepsie s okcipitálními paroxysmy
 - Primární epilepsie provokovaná čtením
- Kryptogenní (je zde suspekce na sekundární etiologii, ale tato není prokázána)

Simplexní parciální záchvaty (vědomí není porušeno)

- e) Motorické symptomy
- f) Somatosenzorické nebo speciální sensorické symptomy
- g) Autonomní symptomy
- h) Psychické symptomy

Komplexní parciální záchvaty (se zhoršeným vědomím)

- a) Začínají jako simplexní parciální záchvaty a progredují do zhoršeného vědomí
 - Bez ostatních příznaků
 - S příznaky jako a-d
 - S automatismy
- b) Se zhoršeným vědomím na začátku
 - Bez ostatních příznaků
 - S příznaky jako a-d
 - S automatismy

Parciální záchvaty sekundárně generalizované

- Symptomatické (sekundární)
 - Epilepsie temporálního laloku
 - Epilepsie frontálního laloku
 - Epilepsie parietálního laloku
 - Epilepsie okcipitálního laloku
 - Chronická progresivní epilepsia partialis continua u dětí
 - Syndromy charakterizované záchvaty se specifickými způsoby precipitace (spouštění čili startování)

2. Generalizované (idiopatické)

- Idiopatické
 - Benigní neonatální familiární křeče
 - Benigní neonatální křeče
 - Benigní myoklonická epilepsie dětí
 - Absence u dětí (pyknolepsie)
 - Juvenilní absence
 - Juvenilní myoklonická epilepsie (impulzivní petit mal)
 - Epilepsie s grand mal záchvaty (generalizované tonicko-klonické záchvaty) při probuzení
 - Ostatní generalizované idiopatické epilepsie (bilaterální symetrické a bez fokálního začátku)
- Kryptogenní nebo symptomatické
 - Westův syndrom
 - Lennoxův-Gastautův syndrom
 - Epilepsie s myoklonicko-astatickými záchvaty
 - Epilepsie s myoklonickými absencemi
 - a) Nespecifická etiologie

Časná myoklonická encefalopatie

Časná infantilní epileptická encefalopatie se „suppression bursts“

Ostatní symptomatické generalizované epilepsie

b) Specifické syndromy

3. Nedeterminované epilepsie

- Se záchvaty jak generalizovanými, tak fokálními

Neonatální záchvaty

Maligní myoklonické epilepsie u dětí

Epilepsie s kontinuálními komplexy hrot-vlna během synchronního spánku

Akvírovaná epileptická afázie (Landauův-Kleffnerův syndrom)

Ostatní nedeterminované epilepsie

- Bez nepochybných generalizovaných nebo fokálních příznaků

4. Speciální syndromy

Záchvaty závislé na situaci

Febrilní křeče

Ojedinělé záchvaty nebo ojedinělý status epilepticus

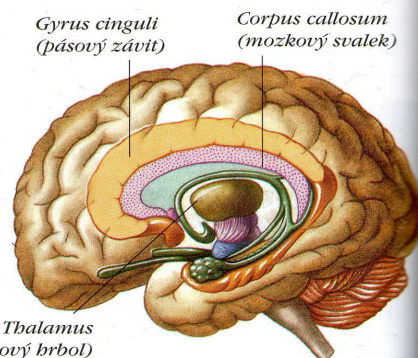
Záchvaty probíhající jen během akutní nebo toxické příhody způsobené faktory jako alkohol, drogy, eklampsie, neketonemická hyperglykémie

PRIMITIVNÍ MOZEK

LIMBICKÝ SYSTÉM SE V EVOLUCI ČLOVĚKA VYVÍJÍ BRZY a ovlivňuje nevědomé, instinktivní chování, které se vztahuje k reprodukci a k přežití, podobně odpovídám zvířat, jako je „bojuj, nebo uteč“. U lidí je mnoho z těchto vrozených, primitivních reakcí modifikováno mozkovou kůrou. Lidé plánují do budoucnosti, cítí, doufají, radují se, mají výčitky svědomí a jejich chování je ovlivněno vědomím morálního, sociálního a kulturního kodexu.

ČÁSTI LIMBICKÉHO SYSTÉMU

Části tohoto prstencovitého systému hrají složitou a důležitou roli při vyjádření instinktů, pudů a emocí. Omezují vliv nálad na vnější chování a ovlivňují vnitřní změny v tělesných funkcích a jejich přiměřené projevy. Limbický systém také ovlivňuje vytváření emocí na základě vjemů čichových a zrakových a formování vzpomínek.



Umístění limbického systému

Limbický systém obklopuje vrchol mozkového kmene a vytváří hranici spojující oblasti kůry a středního mozku s nižšími centry, která řídí automatické, vnitřní tělesné funkce.

Gyrus cinguli (pásový závit)

Tato oblast společně s parahipokampálním gyrem a čichovými bulvy tvoří limbickou kůru, která modifikuje chování a emoce.

Fornix (klenba)

Fornix je dráha nervových vláken, která přenáší informaci z hipokampu a ostatních limbických oblastí do bradavkového tělesa.

Septum pellucidum (průsvitná přepážka)

Tenká průsvitná přepážka z nervové tkáně připojuje fornix ke corpus callosum.

Columna fornicis (klenbový sloupek)

Corpus mamillare (bradavkové těleso)

Funguje jako přepojovací stanice přenášející informace z fornixu a thalamu a do nich

Bulbi olfactorii (čichové bulvy)

Spojení těchto struktur s limbickým systémem pomáhá vysvětlit, proč čich evokuje (vyvolává) silné vzpomínky a emocionální reakce.

Corpus amygdaloideum (mandlovité těleso)

Tato struktura ovlivňuje chování a činnosti, takže jsou přiměřené vnitřním potřebám těla. Patří sem přísun živin, sexuální zájem a emocionální reakce, jako je hněv.

Gyrus parahippocampalis (přibipokampový závit)

Tato oblast pomáhá modifikovat vyjádření emocí, jako je vztek, hněv, zuřivost a strach.

Střední mozek

Limbické oblasti středního mozku ovlivňují fyzickou aktivitu prostřednictvím bazálních ganglií (základních jader), velkých multimodálních shluků tělesných nervových buněk. Limbické oblasti středního mozku jsou spojeny také s kůrou a thalamem.

Pons Varolli (most)

Hippocampus („koníček“)
Ohnutý svazek šedé hmoty vzhledem připomínající mořského koníka je spojený s učním, rozpoznáváním nového a speciálně předmětovou, trojrozměrnou pamětí.

PŘÍLOHA IV: Podklad pro zadání diplomové práce

Univerzita Palackého v Olomouci
Filozofická fakulta
Akademický rok: 2010/2011

Studijní program: Psychologie
Forma: Prezenční
Obor/komb.: Psychologie (PS)

Podklad pro zadání DIPLOMOVÉ práce studenta

PŘEDKLÁDÁ:	ADRESA	OSOBNÍ ČÍSLO
KEBRTOVÁ Veronika	Sokolská 305, Děčín	F06414

TÉMA ČESKY:

Neuropsychologická problematika stresu a iritabilita limbického systému

NÁZEV ANGLICKY:

Neuropsychological matters of stress and irritability of limbic system

VEDOUCÍ PRÁCE:

PhDr. Roman Procházka - PCH

ZÁSADY PRO VYPRACOVÁNÍ:

1. Studium literatury v oblasti neuropsychologie stresu, traumatického stresu, dissociativních mechanismů a psychické odolnosti.
2. Příprava výzkumu, formulace výzkumných otázek, výběr výzkumného vzorku, stanovení metodiky výzkumu.
3. Typ výzkumu: kvantitativní.
4. Parametry práce: v souladu s metodickými pokyny katedry.
5. Základní metodika: TAS-20 (Toronto Alexithymia Scale), DES (Dissociation Experience Scale), TSC-40 (Trauma Symptom Checklist), LSCL-33 (Limbic Symptom Checklist), PVS (Personal Views Survey).
6. Pravděpodobný cíl práce: Zjistit výskyt důsledků traumatického stresu k limbické iritabilitě a dissociativním mechanismům, a vztahu k psychické odolnosti u zkoumané skupiny.
7. Interpretace výsledků, vypracování závěru a souhrnu práce.

SEZNAM DOPORUČENÉ LITERATURY:

- Grawe, K. (2007). Neuropsychoterapie. Praha: Portál
Hoschl, C., Libiger, J., Švestka, J. (2002). Psychiatrie. Praha: Tigris
Lynn, S. J., Rhue, W. J. (1994). Dissociation: Clinical and Theoretical Perspectives. New York: Guilford Press
Goldstein, L. H., McNeil, J. E. (2004). CLinical Neuropsychology: A Practical Guide to Assessment and Management for Clinicians. London: Jon Wiley and Sons Ltd.
Kalin, N. H., Reul, J. M. (2005). Handbook of Stress and the Brain Part 1: The Neurobiology of Stress. Amsterdam: Elsevier
Šolcová, I. (2009). Vývoj resilience v dětství a dospělosti. Praha: Grada

Podpis studenta:

Datum:

Podpis vedoucího práce:

Datum:

PŘÍLOHA V: Anotace diplomové práce

ANOTACE DIPLOMOVÉ PRÁCE

Univerzita Palackého v Olomouci. Filozofická fakulta. Katedra psychologie.

Název práce: Neuropsychologická problematika stresu a iritabilita limbického systému

Autor práce: Veronika Kebrtová

Vedoucí práce: PhDr. Roman Procházka

Počet stran a znaků: 88 stran, 135 516 znaků

Počet příloh: 8 stran, 5 příloh

Počet titulů použité literatury: 83

Abstrakt:

Tato práce nazvaná: „Neuropsychologická problematika stresu a iritabilita limbického systému“ mapuje nejnovější poznatky působení nadměrné stresové zátěže na lidskou nervovou soustavu, především limbický systém, a z toho plynoucí možné patologické důsledky, jakými jsou zvýšená dráždivost limbického systému, vznik psychopatologických disociativních mechanismů, či alexithymie.

Klíčová slova: Stres, Limbická iritabilita, Kindling, Disociace, Alexithymie

ANNOTATION OF THESIS

Palacky University in Olomouc. Philosophical Faculty. Department of Psychology.

Topic: The neuropsychological matters of stress and irritability of the limbic system

Autor: Veronika Kebrtová

Supervisor: PhDr. Roman Procházka

Number of pages and signs: 88 stran, 135 516 sign

Number of appendices: 8 pages, 5 appendices

Number of references:83

Abstract:

The thesis called "The neuropsychological matters of stress and irritability of the limbic system" charts the newest findings on the topic of excessive stress impingement to the human nervous system, limbic system in particular, and the consequent pathological effects, which means increased irritability of the limbic system, formation of psychopathological dissociative mechanisms or alexithymia.

Keywords: Stress, Limbic irritability, Kindling, Dissociation, Alexithymia