

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

Filozofická fakulta

Katedra psychologie



BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Klára Záplatová

Úzkostné poruchy z biologického a psychologického pohledu

**Anxiety disorders from a biological and psychological
perspective**

Praha 2015

Vedoucí práce: MUDr. Gabriela Šivicová

Ráda bych poděkovala MUDr. Gabriele Šivicové za její cenné rady, odborné vedení a trpělivost při vedení mé práce.

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

V..... Dne.....

Podpis.....

Abstrakt:

Bakalářská práce se zaměřuje na úzkostné poruchy z biologického a psychologického pohledu. Cílem práce je postihnout úzkostné projevy v celé jejich šíři. Pozornost je věnována jak prožívání jedince, tak tělesným projevům při úzkosti. Téma se nevyhýbá ani procesům probíhajícím uvnitř těla úzkostného jedince, kterých si není vědom.

Práce je rozdělena do dvou hlavních kapitol, první je literárně – přehledová část, druhou pak návrh výzkumu. Ten se věnuje sociální fobii a jejím projevům na fyziologické úrovni. Zřetel je brán na aktivaci specifických mozkových oblastí, hladinu vyplaveného kortizolu, stejně tak na prožívání během vyšetření.

Klíčová slova:

Úzkost, úzkostné poruchy, mozek, neurotransmitery, hormony

Abstract:

Bachelor thesis focuses on anxiety disorders from a biological and psychological perspective. This thesis aims to provide anxiety disorders in their entirety. For this reason, this thesis focuses on psychological and physical symptoms of anxiety. Topic contains unconscious symptoms manifesting inside of a man.

Thesis is divided into two main parts. First one consists of literature review, the second one consists of experiment design. Experiment design deals with physiological symptoms of social phobia. It is focused on specific brain areas and cortisol level in anxiety feeling as well as to feeling of a man during the experiment.

Key words:

Anxiety, anxiety disorders, brain, neurotransmitters, hormones

Obsah

Úvod.....	10
1 Úzkost.....	11
1.1 Definice	11
1.2 Přidružené stavy	12
1.3 Aspekty úzkosti	12
1.4 Psychologické a tělesné projevy.....	13
1.5 Úzkostná reakce a chování	15
1.5.1 Úzkostné myšlenky a katastrofické představy	16
1.5.2 Zaměření pozornosti a vnímání.....	16
1.5.3 Strach ze ztráty kontroly	16
1.5.4 Úzkostné chování	17
1.5.5 Vyhýbavé chování.....	17
1.5.6 Hádky, výčitky, obvinění	18
1.5.7 Neurotické projevy.....	19
1.5.8 Hodnocení minulosti	19
1.5.9 Závislost na ostatních.....	19
2 Nervový a hormonální systém	20
2.1 Vegetativní nervový systém	20
2.1.1 Sympatikus.....	20
2.1.2 Parasympatikus	21
2.1.3 Enterický systém	21
2.2 Centrální nervový systém	21
2.2.1 Limbický systém	21
2.2.2 Hypotalamus	23
2.3 Neurotransmitery	24
2.3.1 GABA	24
2.3.2 Acetylcholin	25

2.3.3	Adrenalin a noradrenalin, dopamin.....	25
2.3.4	Serotonin	26
2.3.5	Glutamát.....	26
2.3.6	Substance P	26
2.3.7	Neuropeptid Y	26
2.4	Hormony.....	27
2.4.1	Adrenalin a noradrenalin.....	27
2.4.2	ACTH a kortizol.....	27
3	Úzkostné poruchy	28
3.1	Agorafobie.....	28
3.2	Sociální fobie.....	29
3.3	Specifické (izolované) fobie.....	30
3.4	Panická porucha (epizodická záchvatovitá úzkost).....	31
3.5	Generalizovaná úzkostná porucha.....	32
3.6	Směšená úzkostná a depresivní porucha	32
4	Návrh výzkumného šetření	34
4.1	Klíčová slova	34
4.2	Abstrakt	34
4.3	Výzkumy	34
4.4	Design výzkumu.....	35
4.4.1	Probandi	37
4.4.2	Proměnné.....	38
4.4.3	Výzkumné otázky.....	38
4.4.4	Hypotézy	38
4.4.5	Metody	39
4.4.6	Vyhodnocení	39
4.4.7	Výsledky	39
4.5	Souhrn.....	40

Diskuse.....	42
Závěr	44
Literatura	45

Seznam zkratek

- ACTH – adrenokortikotropní hormon
- CNS – centrální nervová soustava
- CRH – hormon uvolňující kortikotropin
- ČR – Česká republika
- fMRI – funkční magnetická rezonance
- GABA – kyselina gama-aminomáselná
- GAD – generalizovaná úzkostná porucha
- HAMA – Hamiltonova škála úzkosti
- KBT – kognitivně behaviorální terapie
- MKN – mezinárodní klasifikace nemocí
- MMPI – Minnesota Multiphasic Personality Inventory
- MRI – magnetická rezonance
- NS – nervový systém
- vmPFK – ventromediální prefrontální kortex

Úvod

Od pradávna patří úzkost k pocitovému repertoáru člověka. Ani moderní doba jí není ušetřena. Ba naopak se zdá, že úzkost a její patologické projevy postihují stále více lidí. Příčiny můžeme hledat v čemkoli, ať ve vnějším prostředí, anebo ve vnitřním světě jedince.

Zda se rozvine duševní porucha, anebo jedinec ustojí nároky okolí i sám sebe, závisí na spoustě faktorů. Jedním z nich je například i odolnost vůči zátěži, stejně tak osobnostní faktory a podpora nejbližšího okolí.

Jelikož mé zájmy směřují klinickým směrem, zvláště se pak zajímám o neuropsychologii, volba mého tématu se dle toho i odvíjela.

Ačkoli je úzkost primárně prožívána na psychické a tělesné rovině, jsou známy důkazy, že zde probíhají i změny na úrovni mozku. Proto je v práci diskutováno několik výzkumů, které zmiňují poznatky na tomto poli. Otázkou však zůstává, zda se první objevuje nerovnováha v mozkové činnosti, anebo psychická porucha, která při delším trvání způsobuje tuto nerovnováhu. Tyto změny jsou sledovány pomocí zobrazovacích metod, jakými jsou počítačová tomografie, magnetická i funkční magnetická rezonance, pozitronová emisní tomografie, jednofotonová emisní výpočetní tomografie a elektroencefalograf. Dále jsou zmíněny hormony, které byly vysledovány v souvislosti se stresem a tedy i úzkostí.

Práce je rozdělena do dvou hlavních kapitol. První kapitola je literárně-přehledovou částí, jež je členěna do několika dalších podkapitol, které projednávají jednotlivé aspekty úzkosti z biologického i psychologického pohledu. První část této kapitoly je věnována úzkosti jako pocitu, druhá se pak specifikuje na samotné úzkostné poruchy. Druhou část reprezentuje empirie. Zde je navržen výzkum, který se snaží vysledovat neurální projevy úzkosti společně s množstvím vyloučeného stresového hormonu, ale i v porovnání se subjektivním hodnocením stupně úzkosti jedincem.

Literárně – přehledová část

1 Úzkost

1.1 Definice

Ze začátku bych ráda vystihla rozdíly mezi dvěma pojmy, které jsou si svými prožitky velmi podobné, a to je úzkost a strach. Zaměřím-li se na strach, je jisté, že ten má svůj reálný objekt ohrožení, kdežto úzkost ho nemá, je nespecifikovatelný. Oba pocity však patří do primárních emocí (Vágnerová, 2004). Dále u úzkosti reflektujeme nepříjemné pocity, zvláště napětí a obavy, které jsou nejasného původu i obsahu. V případě strachu dokážeme říct, čeho se bojíme, subjekt je zřetelný a specifikovatelný (Vágnerová, 2012). Úzkost se tak oproti strachu stává více nepříjemnou emocí právě díky neurčitosti podnětu, kterého se dotyčný obává, prodlužuje se tím i doba, po kterou reakce trvá (Plháková, 2011). Avšak Janíček (2008) jako zdroj možné úzkosti uvádí i naše vnitřní nezpracovaná traumata, která nás provází, stejně tak skryté bolesti, frustrace, obavy, strachy, pocity viny a případné somatické onemocnění, kterým můžeme trpět. Pak zůstává otázkou, zda je úzkost strachem, anebo stále úzkostí s neidentifikovatelným subjektem. Janíček (2008) dále píše, že je nutné odlišit, zda úzkost vzniká na základě somatického onemocnění, anebo se jedná již o psychickou poruchu. Některé somatické nemoci vyvolávají obavy a tím úzkostné prožívání. Somatické vyšetření praktickým lékařem či jiným odborníkem považuje za nutnost. Mezi somatické nemoci, se kterými se pojí úzkost, patří například angina pectoris, dušnost při neprůchodnosti dýchacích cest a další, kdy se pocit pojí se strachem ze smrti (Ulč, 1999).

Další důležité pojmy, které se vyskytují a mnohdy by se mohly plést, jsou úzkost a úzkostnost. Vágnerová (2012) upozorňuje, že tyto dva pojmy se liší. Úzkost sama o sobě je pocitem, pokud se vyskytne v našem prožívání, aktivizuje nás, soustředí naši pozornost na možné blížící se nebezpečí, je to signál, kdežto úzkostnost je rysem osobnosti. Rysy jsou trvalé, tudíž úzkostnost je neustále přítomná tenze, soustředěná pozornost organismu a nastavení reagovat úzkostně (Vágnerová, 2012). Úzkostnost je hlavním znakem úzkostných poruch i některých psychóz, je to stav, který se vyskytuje neustále, při němž se úzkost zvyšuje a snižuje a v návaznosti na to se objevují symptomy poruch. Oproti tomu samotná úzkost jako pocit může mít různou intenzitu a trvání. Objevuje se v situacích, které u daného jedince vyvolávají úzkostné prožívání, úzkostnost jako rys je nezávislá na situaci (Vágnerová, 2012).

1.2 Přidružené stavy

Prožívání úzkosti je spjata s několika dalšími stavy. Cítíme-li se úzkostně, je jisté, že nám to působí stres. Pokud toto prožívání trvá delší dobu, může se k tomu přidat i deprese, anebo naopak deprese může zapříčinit úzkostné prožívání. Dalším problémem, který se vyskytuje společně s úzkostí, je nespavost. Vše bude diskutováno níže.

Úzkost a stres jsou slova, která jsou spolu neoddělitelně spjata. Stres se dostavuje v okamžiku, kdy zátěž, se kterou se setkáváme, narušuje homeostázu. V těchto situacích se objevuje i úzkost (Honzák, 1995). Ta je obrannou reakcí připravující tělo na boj či útěk (Ulč, 1999). Vždy je nutné posoudit, s jakou intenzitou se tento pocit dostavuje, neboť různé situace vyvolávají různou intenzitu úzkosti. Jsou známy stavy lehké nepohody, ale i hrůzy až paniky (Praško, 2005). Síla, s jakou jedinec prožívá úzkost, je úměrná subjektivnímu hodnocení situace (Horney, 2007).

Stejně tak nemůžeme opomenout podobnost úzkosti a deprese. Obě jsou pociťovány jako stísněnost. Při depresi se objevuje smutek, nezájem, útlum a rezignace. Zároveň se k ní přidává i úzkostné prožívání (Nakonečný, 2000). Smutná nálada přetrvává, objevuje se negativní sebehodnocení, beznaděj a pesimismus, sebeobviňování, pokles energie (Praško, 2010). Bližší projevy úzkosti jsou popsány dále. Vezmeme-li tyto dva stavy z hlediska vnitřního prožívání a subjektivního hodnocení, je velmi obtížné je odlišit od sebe, nicméně úzkost můžeme uznat jako jeden ze symptomů deprese, kterou považujeme za psychopatologii (Nakonečný, 2000).

Poruchy spánku mohou souviset s úzkostí, ať jako primární porucha, na kterou úzkost navazuje, anebo jako projev prožívané úzkosti. Setkáváme se s nimi hlavně u chronické úzkosti, kdy převažuje časná insomnie (neschopnost usnout), ojediněle probouzení se během noci. Během dne jsou postižení díky insomnii unavení a pociťují nedostatek energie, přesto přes den neusnou (Ulč, 1999). U klientů s fobií usuzujeme, že porucha spánku se objevuje ve chvílích, kdy podnět působící úzkost má souvislost se spánkem. Například lidé s posttraumatickou stresovou poruchou trpí insomnií v případě, že se jim před spánkem vybaví traumatická událost, anebo se vrací v podobě snů (Ulč, 1999).

1.3 Aspekty úzkosti

Úzkost je třeba vnímat i z pozitivního hlediska, neboť nebýt úzkosti, nereagovali bychom v některých situacích únikem či bojem, ale padli bychom do náručí hrozícímu nebezpečí. Dá se tedy říci, že zbystřuje naše smysly, soustřeďuje pozornost a aktivuje nás

k adekvátní reakci (Janíček, 2008). Zajišťuje jeden z hlavních úkolů organismu, kterým je přežití. Jedinec důvěřuje svým mechanismům, které upozorňují na blížící se nebezpečí, spoléhá na ně a citlivě reaguje na jejich projevy. Úzkostná reakce je kontrolním mechanismem organismu a nezáleží na tom, zda jde o velké či malé nebezpečí (Beck, Emery, Greenberg, 2005). Můžeme ji nazvat adaptivní emocí, jakýmsi varovným signálem, po kterém buď následuje reálné nebezpečí, anebo ne, ale díky úzkosti jsme připraveni na něj případně reagovat (Praško, Vyskočilová, Prašková, 2008).

Vzhledem k tomu, že úzkost je velmi nepříjemný pocit, tak snaha redukovat ji nás může přimět ke změnám v našich životech, které by nám mohly přinést zisk. Zároveň u některých jedinců mírní projevy hostility či přílišné sebezprosazující se snahy (Honzák, 1995).

Nejlepších výkonů dosahujeme, cítíme-li se trochu úzkostní, úzkost nás mobilizuje. Pokud ji máme pod kontrolou, nepředstavuje pro nás hrozbu, ba naopak z ní můžeme těžit (Praško, Vyskočilová, Prašková, 2008).

Jak vidíme, bylo by nesprávné nazývat úzkost patologickou reakcí, neboť je pro jedince potřebnou emocí, která ho chrání. Lze ji přirovnat k bolesti, sama o sobě není patologickým projevem, ale příznakem či upozorněním, které nám říká, že něco není v pořádku. Cítíme-li bolest, snažíme se ji redukovat a hledáme možnosti, jak toho dosáhnout. Stejně tomu je i u úzkosti, značí nám možné nebezpečí a je třeba prozkoumat, jak reálné je a jakými cestami se jí lze zbavit a redukovat hrozbu (Beck, Emery, Greenberg, 2005).

Na druhou stranu i nepatologická úzkost nás může dostat do problémů, neboť místo potřebné reakce úniku či útoku nás inhibuje, pak jsme neschopni jakkoli reagovat (Vágnerová, 2012)

1.4 Psychologické a tělesné projevy

Vnitřní neklid doprovázející úzkostné prožívání se zdá jako nekonečným čekáním, hledáním čehosi, pocitu, kdy si myslíme, že musíme něco udělat, ukončit, nějak jednat (Ulč, 1999). Pociťujeme úzkost, aniž bychom byli schopni určit zdroj, osobu či situaci, která ji zapříčinila (Mortensen, 2014). A to doprovází řada změn v kognici jedince. Zvláště patrné je to u percepce, paměti a exekutivních funkcí (Robinson a kol., 2013). Grillon a kol. (1991) zmiňují ještě fyziologické a emocionální změny, které jsou spjaty s kognitivními. Vše doprovází vysoká ostražitost a bdělost (Mathews, 1990).

Beck, Emery, Greenberg (2005) udávají tři složky, které napomáhají ke generování reakce na ohrožující situaci:

1. Afektivní složka, kterou následuje
2. Pozornost soustředěná na problém, jež je doplněna
3. Volbou vhodné strategie k vyřešení.

Praško, Vyskočilová, Prašková (2008) popisují změny myšlení, které doprovází úzkostnou reakci. Mění se vnímání, které je v danou chvíli soustředěno pouze na jeden podnět, nevšímáme si ostatních rušivých faktorů, rozrušení stoupá a pozornost se vyostřuje. Avšak, jak zmiňuje Honzák (1995), není vhodné, pokud křivka rozrušení stoupne nad určitou úroveň, kde soustředěnost naopak klesá, narůstá nervozita a snižuje se výkonnost, což není pomocníkem v situaci, kdy je třeba jednat.

Reakce na situaci závisí i na rychlosti jejího zpracování. Jedinec se zaměřuje na důležité aspekty situace a aktivuje již utvořená kognitivní schémata, která pomáhají řešit situaci navykklým způsobem a zároveň napomáhají k její rychlé analýze podle zajetého vzorce (Beck, Emery, Greenberg, 2005). Jestliže se objeví maladaptivní zvládání a přizpůsobování se těmto situacím, kterými je například neschopnost adekvátně řešit situaci, vzniká nesprávný copingový mechanismus k řešení podobných typů problémů a jedinec upadá do bludného kruhu (Barlow, 2004).

Při úzkosti jsme schopni určit místo, kde ji prožíváme. Jsou různé části těla, které pacienti lokalizují. Nejvíce udávanými místy jsou hrud' a tíseň na ní, hlava a napětí v ní, břicho i nohy. Souvislost můžeme hledat se somatickými projevy, kterými jsou bušení srdce, bolesti hlavy a hrudníku, zvýšený svalový tonus, třes, nutkání na močení či průjem (Ulč, 1999).

Jedinci mají tendenci i ambivalentním podnětům připisovat status nebezpečnosti, ačkoli tomu tak být nemusí (Mathews, 1990). Popisují nedefinovatelný strach, který doprovází pocení, neklid, motorická aktivita (Drăghici, 2013). Dále se objevuje vzestup krevního tlaku, stoupá tepová frekvence, objevuje se sucho v ústech, dechová tíseň, rozostřené vidění, pocity na zvracení, nafouknuté břicho, pozorovat můžeme i motání hlavy, mimovolní pohyby, pocity na omdlení (Janiček, 2008), též zácpu, únavu, mravenčení v končetinách, nechutenství, přejídání se, červenání kůže, bolesti zad či žaludku (Praško, 2005).

V emočním repertoáru je popisován strach ze smrti, podrážděnost, zmatenost, nesoustředěnost (Janiček, 2008). Setkat se můžeme i s pocity depersonalizace a derealizace (Janiček 2008; Honzák, 2005). Jedinci se cítí ohroženi, v napětí, jsou lekaví, neschopni odpočinku, nadměrně bdělí a ostražití, objevují se traumatické vzpomínky, katastrofické scénáře (Praško, 2005).

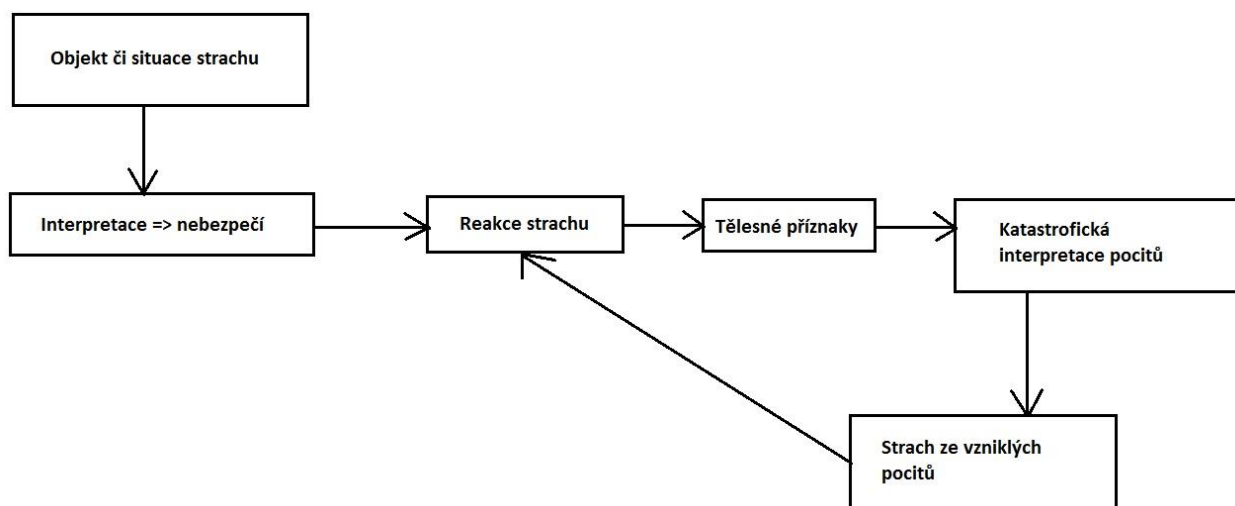
Za většinu tělesných i psychických reakcí je zodpovědný autonomní systém (Praško, 2005).

1.5 Úzkostná reakce a chování

Jak již bylo popsáno výše, na úzkosti se podílí několik mechanismů, které spolu neoddělitelně souvisí. Vše společně vytváří komplexní celek reakcí a projevů, které se v různých stupních a projevech vyskytují jak u normální úzkosti, tak u té patologické.

Bludný kruh úzkosti má několik komponent. Popisovány jsou dva základní typy projevů (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008):

1. Psychologické
2. Fyziologické



Obr. 1 Vzájemné působení mezi systémy fobické reakce (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008)

Při této reakci je možné sledovat typické projevy. Mezi psychologické projevy patří úzkostné myšlenky, katastrofické scénáře, úzce zaměřená pozornost na situaci ohrožení, zúžené vnímání a strach ze ztráty sebekontroly. Typické chování je propojeno s přemýšlením o nebezpečné situaci a je zde snaha o eliminaci. Objevuje se vyhýbavé a zabezpečovací chování, odkládání nepříjemných činností, únik ze situace, hledání pomoci a jistoty. Úzkostný člověk má větší tendenci k hádkám, vyčítání, obviňování druhých. Sledujeme i neurotické projevy. K udržovacím faktorům jsou přiřazeny ještě úzkostné předpovědi a domněnky, neadekvátní hodnocení minulosti, závislost na ostatních a fobii či úzkost posilující chování (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008).

1.5.1 Úzkostné myšlenky a katastrofické představy

Lidé trpící fobií či jinou úzkostnou poruchou si často představují různé scénáře, které mají charakter katastrofy. Bojí se, že jehla se jim zlomí v kůži, pavouk je kousne natolik bolestivě, že to nesnesou, nebo že se přes den stane něco tragického, něco se jim nepovede a někomu z blízkých se něco stane (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008; Praško, Vyskočilová, Prašková, 2008).

Jsou to zkreslené myšlenky zveličující nebezpečí a snižující sebevědomí. Objevuje se i anticipační úzkost, která napomáhá katastrofickým scénářům a vede ke snaze vyhnout se situaci (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008).

Tito jedinci se obávají toho, že svou situaci nezvládnou a začnou panikařit. Objevují se druhotné kognice, kdy si jedinec uvědomuje, že trpí fobií či jinou úzkostnou poruchou a sám sebe tím znehodnocuje, vyčítá si, že trpí danou poruchou (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008).

1.5.2 Zaměření pozornosti a vnímání

Objevuje se selektivní pozornost pro předměty, kterých se dotyčný obává. Velmi pozorně je sledováno okolí, aby zjistili, zda jsou v bezpečí, anebo mají očekávat hrozbu (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008). Předměty strachu rozpoznávají všude kolem, i když to je například větev a ne had, kterého se obávají. Zaměří-li předmět, který považují za fobický či něco, co mu je podobné, zúží se pozornost, vnímání se soustředí jen na ten předmět a okolní svět se vytrácí z pozornosti (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008).

Jedinci jsou schopni zaměřovat se na negativní zkušenosti, na to, co se jim nepovedlo. To potom negativně ovlivňuje jejich sebeobraz a odvahu dělat něco nového (Praško, Vyskočilová, Prašková, 2008).

1.5.3 Strach ze ztráty kontroly

Tento strach může pramenit z různých situací, kdy se jedinec setkal s předmětem strachu. Podle toho, jak ho zvládal i nezvládal, si vytváří scénáře, jak to bude vypadat příště, setká-li se s ním. Obává se selhání, zkolabování, ztrapnění se, dokonce i smrti (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008).

1.5.4 Úzkostné chování

Stav připravenosti a očekávání hrozby se odráží v chování jedince (Praško, Vyskočilová, Prašková, 2008). Jedná se o to, co uděláme, ocitneme-li se v situaci ohrožení. Obvykle se jedná o útěk či neschopnost utéci (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008).

1.5.5 Vyhýbavé chování

Jedinec se snaží vyhnout těm věcem a situacím, které v něm vzbuzují úzkost a strach. Jenže díky tomu, že se jim snaží vyhnout, si neověří, zda je strach reálný a přiměřený. Zároveň nemá možnost naučit se ho ovládat, případně mu čelit (Praško, Vyskočilová, Prašková, 2008). I prokrastinace je jedním z typů vyhýbavého chování, nehotové úkoly se hromadí a to vede k obavám z následků (Praško, Vyskočilová, Prašková, 2008).

Objevují se tendence vyhýbat se i silně emočně nabitým zážitkům. Odbíhají tedy od televize, jestliže slyší dramatickou hudbu, neradi poslouchají druhé, pokud ti sdělují nepříjemné zážitky (Praško, Vyskočilová, Prašková, 2008).

Zároveň vyhýbání nejvíce udržuje úzkosti a fobie. Rozlišit lze zjevné a skryté vyhýbavé chování (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008):

Zjevné – jedinec se vyhýbá situaci, která mu způsobuje úzkost, nepůjde do parku, když ví, že tam majitelé psů venčí své mazlíčky.

Skryté – i když se jedinec účastní toho, co mu způsobuje úzkost, představuje si, že dělá něco jiného, je někde jinde. Například člověk, který má fobii z letadel a musí nevyhnutelně letět, si po celou cestu úporně představuje, že je někde jinde (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008).

1.5.5.1 Zabezpečování chování

Možností, jak se zabezpečit před úzkostným prožitkem, je několik. Patří mezi ně například vyhnout se události, odkládání činností, které jsou pro jedince nepříjemné, únik či vyhledávání pomoci a jistoty (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008). Někteří volí cestu návykových látek, které pomohou utlumit emoce a tím zabezpečit to, že se úzkost nedostaví. Kontaktují blízké během dne, kontrolují domácnost a účelem je navození jistoty, že vše je tak, jak má být (Praško, Vyskočilová, Prašková, 2008). Jedinec se snaží obklopit signály bezpečí, jež pro něj znamenají jistotu. Je jedno, co je tímto signálem, hlavní je, že se v jeho přítomnosti cítí bezpečně. Trpící se obléká do kusů oblečení, které si spojuje s bezpečím, chová se nenápadně, aby ho zvíře nezpozorovalo, nosí si talismany apod., nicméně

z dlouhodobého hlediska je toto chování neúčelné, naopak pomáhá zvyšovat obavy a úzkosti (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008).

1.5.5.2 Odkládání činností

Snaha o odložení nepříjemných situací vede k nakumulování nesplněných úkolů, což v bludném kruhu zvyšuje strach z toho, že nikdy nebudou splněny a jedinec se tak trápí a bojí, že nikdy splnit nepůjdou (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008). Může to zúzkostnit jedince z toho ohledu, že se díky tomu něco nepříjemného stane (Prašková, Vyskočilová, Prašková, 2008).

1.5.5.3 Únik

Vidíme v něm prapůvodní reakci „boje či útěku“. Útěk ze situace působící stres je pro jedince nejlepším řešením a docela jednoduchým (Praško, Vyskočilová, Prašková, 2008).

1.5.5.4 Hledání pomoci a jistoty

Starosti a obavy klíčí v hledání pomoci a jistoty u rodinných příslušníků a blízkého okolí, jindy u odborníků z různých odvětví medicíny. Klid nemá dlouhého trvání a ještě se navyšuje, podstoupí-li jedinec několik vyšetření, která žádné výsledky nepřináší (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008).

1.5.5.5 Fobii a úzkost posilující chování

Nepřiměřená péče o úzkostné jedince posiluje jejich strach, neboť je chráněn před expozicí úzkostné situaci, zároveň odmítavé reakce okolí také posilují fobie a úzkost (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008).

1.5.6 Hádky, výčitky, obvinění

Dostáváme-li se do této kolonky, musíme konstatovat, že jedinec v této fázi nereaguje útekem, nýbrž bojem. A bojuje hned na nejbližší frontě, kterou je rodinné prostředí. Vyžaduje nadměrné pocity jistoty a bezpečí, které jim blízcí již nemohou dát, protože nejsou zvyklí na to, aby nadměrně podporovali a ujišťovali jedince v jejich nadměrných obavách (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008).

1.5.7 Neurotické projevy

Pozorovatelné jsou neurotické projevy, jako je například klepání nohou, pobíhání, přešlapování, kousání nehtů, hraní si s předměty, nadměrné kouření cigaret, škrábání se a další automatické projevy, které uvolňují tenzi (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008).

Projevy úzkosti a jejích poruch se zvýšeně dostavují při nadměrném stresu, nemoci a výrazně při depresivním ladění jedince (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008).

1.5.8 Hodnocení minulosti

Hodnocení minulosti je zkreslené, jedinci si spíše pamatují situace, ve kterých selhali, kde jim hrozilo nebezpečí, a kdy byli druhými odmítnuti či kritizováni. Tyto zkušenosti generalizují na ostatní a zapomínají či vytěsňují pozitivní zážitky. (Praško, Vyskočilová, Prašková, 2008).

1.5.9 Závislost na ostatních

Někdy požadují stálou přítomnost blízkých, kteří je ujišťují a v případě potřeby jsou nablízku, aby mohli pomoci. Obhlížejí místa, která mohou být hrozbou. Pro blízké je to velmi omezující. Někteří to mohou i ocenit, protože to pro ně značí dominantní postavení vůči druhému. Vyhovuje jim, že se na ně slabší v páru obrací s žádostí o pomoc a kontrolu (Praško, Prašková H., Prašková J., 2008).

2 Nervový a hormonální systém

2.1 Vegetativní nervový systém

Zapojení autonomního nervového systému do úzkostného prožívání je podstatným článkem reakce, neboť ji aktivuje a tlumí.

V systému jsou tři základní články, je jím sympatikus, parasympatikus a enterický systém (Matic, 2014). Vzhledem ke komplexnosti úzkostné reakce jsem se rozhodla, že krátce zmíním i enterický systém, neboť v úzkostných projevech je řada takových, které jsou asociovány s trávicím systémem.

Sympatické nervy vychází z ganglií podél páteře, která jsou mezi sebou propojena nervovými vlákny. Parasympatické nervy potom nacházíme společně s výstupy hlavových nervů, další část nalezneme v křížové oblasti zad (Novotný, Hruška, 2007).

Sympatikus aktivuje fyziologické procesy, kdežto parasympatikus je tlumí, jejich souhra je důležitým komponentem nejen úzkostného prožívání, ale života jedince vůbec. V okamžiku nadměrné zátěže oceníme jejich signály, které nás dostanou do tělesné nepohody a tím nás upozorní, že se něco děje (Vágnerová, 2004).

Spousta tělesných funkcí je kontrolována vegetativním nervovým systémem, aniž bychom si to uvědomovali, anebo vůbec zaregistrovali nějakou změnu, kterou právě provedl. Neurony vegetativního systému zajišťují inervaci žláz s vnitřní sekrecí, srdeční svaloviny, hladkého svalstva. Řídí fyziologické funkce, jakými jsou pocení, krevní tlak a srdeční tep (Matic, 2014).

Termínem „fight or flight reaction“ lze označit právě aktivaci vegetativního nervového systému, zvláště sympatiku (Matic, 2014). Reakce vegetativního nervového systému jsou periferními projevy CNS, který aktivuje úzkostné prožívání a zároveň zvyšuje i snižuje svalové napětí. Aktivaci sympatiku lze považovat za důležitou i z hlediska nastolení správných strategií pomáhajících vyřešit stresovou situaci (Beck, Emery, Greenberg, 2005).

2.1.1 Sympatikus

Aktivuje se v poplachové fázi stresové reakce. Vylučuje se adrenalin z dřene nadledvin. Poplachovou fází rozumíme situace ohrožení, případně situace, kdy organismus potřebuje využívat tělesných zdrojů (Novotný, Hruška, 2007).

Nastává konstriktce cév v místech, kde není potřeba krve (kůže, břišní orgány), která se soustředí do kosterního svalstva, jež se připravuje k výdeji energie. Zvyšuje se tep, otevírají se dýchací cesty pro větší příjem kyslíku, trávení se zpomaluje (Matic, 2014).

Neurotransmitery podílející se na sympatické aktivitě jsou noradrenalin a adrenalin, které se váží na alfa a beta-adrenergní receptory (Matic, 2014). Adrenalin se vztahuje převážně k beta-adrenergním receptorům, zatímco noradrenalin se váže spíše na alfa-adrenergní receptory (Ganong, 2005).

2.1.2 Parasympatikus

V této fázi nastává rezistence, anebo je situace vyřešena a organismus se může uklidnit (Novotný, Hruška, 2007).

Parasympatikus vyrovnává funkce sympatiku. Díky němu se dostavuje fáze odpočinku a nabírání vyčerpané energie z přechodí sympatické reakce. Cévy se dilatují, dech se uklidňuje, naopak se zrychluje trávení a krev je připravena soustředit se ze svalů do trávicího systému (Matic, 2014).

Zvyšuje salivaci, sekreci zažívacích enzymů, naopak snižuje srdeční akci (Matic, 2014).

Neurotransmitterem zajišťujícím reakci parasympatiku je acetylcholin s nikotinovými a muskarinovými receptory (Matic, 2014).

2.1.3 Enterický systém

Enterický systém zajišťuje kontrolu zpracovávaného jídla. Je to místní systém, který nespadá pod kontrolu sympatiku a parasympatiku, nicméně jeho spoje vedou i do CNS, tudíž řídí sám sebe a zároveň může být ovlivňován mozkem. Inervován je neurony ve stěnách trávicího traktu, které reagují na změny v trávicím systému, na motilitu a výměnu elektrolytů (Matic, 2014).

2.2 Centrální nervový systém

Úzkost vyvolává spoustu změn v organismu. Jednou z nich je i aktivace specifických oblastí mozku, které se podílí na řízení úzkostné reakce (Barlow, 2004). Mezi systémy reagující na emoční podněty můžeme zařadit limbický systém a hypotalamus (Ganong, 2005).

2.2.1 Limbický systém

Limbický systém je označován jako „emoční mozek“, řadí se pod něj amygdala a hipokampus (Matic, 2014). Ganong (2005) k němu přiřazuje i jádra septa. Má málo spojení s neokortikálními oblastmi, nicméně ty ovlivňují emoční chování. Pokud dojde k výboji v této

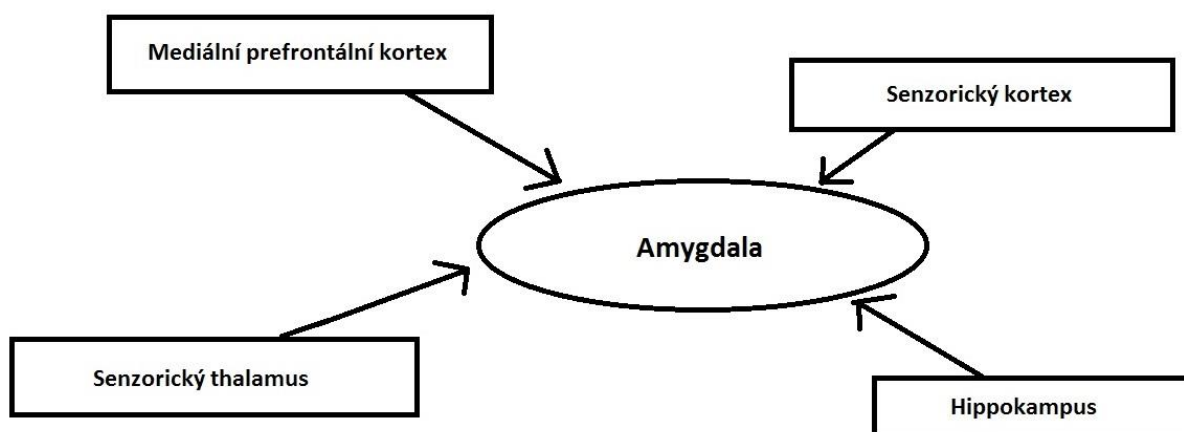
části mozku, trvá delší dobu, než se jeho aktivita uklidní, což by mohlo přispívat k dlouhodobému trvání emočních reakcí (Ganong, 2005).

Amygdala je propojena s vyššími kortikálními strukturami. Oblastmi, které poskytují amygdale zpětnou vazbu, jsou mediální prefrontální kortex, hipokampus a kortiko-striato-talamická osa. Propojení amygdaly a prefrontálních oblastí se podílí na vyhodnocování úzkostné reakce asociativními, pozornostními a interpretačními mechanismy, přičemž při zvýšené úzkosti jsou tyto narušeny. Objevuje se nedostatečná funkce prefrontálních oblastí a zároveň nadměrná aktivita amygdaly při vyhodnocování podnětů z vnějšího prostředí. Amygdala má v tomto případě tendenci vyhodnocovat je jako ohrožující (Bishop, 2007). Objevuje se její hyperaktivace při vystavení anxiózních probandů emocionálně laděným obrázkům obličejů (Hahn a kol., 2011). Stejní autoři uvádí menší propojení levé části amygdaly a mediálního orbitofrontálního kortexu, stejně tak cingulárního kortexu (Hahn a kol., 2011). Mediální prefrontální kortex se řadí pod prefrontální kortex, stejně tak k tomuto kortexu patří i přední cingulární kortex (Kent, Mathew, Gorman, 2002).

Mediální prefrontální kortex pravděpodobně ovlivňuje prožívání strachu, pokud se situace ohrožení změnila, anebo zcela vyprchala, tak ho zmírňuje. Kortiko-striato-talamická osa reguluje tok informací do amygdaly (Kent, Mathew, Gorman, 2002). Významně se podílí na emočních odpovědích při reakci na stimuly přicházející z vnějšího prostředí. Koordinuje behaviorální odpovědi. Též se podílí na úzkostných reakcích a zároveň rozpoznává stimuly a generuje odpovědi. Napomáhá tvořit paměťové stopy s emočním doprovodem (Matic, 2014). Je spojena i s detekcí hrozby, regulací afektů, odměňováním a motivací (Oathes a kol., 2015).

Hipokampus amygdalu informuje o kontextu ohrožujícího stimulu a je schopen ji vybavit z explicitní paměti. Jeho dysfunkce se ukazuje jako klíčová při snaze o rozpoznání možné hrozby, protože nastává zobecňování ohrožujících situací, což je jedním z faktorů pro vznik úzkostné poruchy (Kent, Mathew, Gorman, 2002).

Limbický systém se s hypotalamem podílí na sexuálním chování, příjmu potravy, pociťování strachu, agrese a motivaci (Ganong, 2005).



Obr. 2 Vstupy do amygdaly (Praško, 2005)

2.2.2 Hypotalamus

Hypotalamus dostává informace z vegetativního nervového systému a posílá je dál do koncového mozku (Seidl, Obenberger, 2004). Mnohé spoje vedou do limbického systému. Je propojen i s laloky hypofýzy. S jejím zadním lalokem je spojen nervovými vlákny, kdežto s předním je propojen cévně (Ganong, 2005). Má plno funkcí, mezi něž patří termoregulace, obranné reakce (strach, vztek), příjem potravy a tekutin, sexuální chování a neuroendokrinní řízení. Neuroendokrinně řídí sekreci hormonů v předním laloku hypofýzy a to chemickými látkami, které jsou buď tlumící, anebo uvolňující (Ganong, 2005).

Neuroendokrinní funkce hypotalamu je velmi důležitá, neboť senzorické orgány informují nervový systém o změnách prostředí. Ten efektivně reaguje příslušnými eferentními dráhami, kdy výsledkem je odpovídající pohyb, ale i vyloučení příslušných hormonů (Ganong, 2005). Tyto funkce jsou důležité při spuštění úzkostné reakce.

Koukolík (2012) rozlišuje mezi tělesnými a psychickými stresory. Tělesný stresor vyvolává aktivitu v hypotalamu, emoční stresor aktivuje amygdalu, očníkovou prefrontální kůru, hipokampus a oblasti související s rozhodováním, kterými jsou dorzolaterální a prefrontální kůra.

2.2.2.1 Osa hypotalamus-hypofýza-kůra nadledvin

Tato osa je nepochybně jednou z nejdůležitějších částí úzkostné reakce. Reaguje při působení stresu na organismus, bez ohledu na to, jakého typu stresor je. Jejím výsledkem je vyloučení kortikoidů z kůry nadledvin, hlavně kortizolu. Tuto reakci spouští ACTH, který vylučuje adenohypofýza (Orel, Facová a kol., 2009).

2.3 Neurotransmitery

Vzhledem k tomu, že neurotransmiterů je několik typů, uvedu zde pro začátek jejich krátké rozdělení, které slouží pro lepší orientaci v nich.

Typy neurotransmiterů (Orel, Facová a kol., 2009):

1. Biogenní aminy: dopamin, noradrenalin, adrenalin, serotonin, histamin, tryptamin, taurin
2. Aminokyseliny: GABA, glutamát, aspartát, glycin
3. Neuropeptidy: endorfiny, angiotenzin, bombezin, prolaktin, somatostatin, oxytocin, cholecystokinin, tachykininy, vazoaktivní intestinální peptid, bradykinin
4. Odlišná chemická struktura: acetylcholin, adenosin, melatonin, oxid dusnatý (Orel, Facová a kol., 2009)

Pro fyziologii i farmakologii má nesporný význam to, že většina přenosů je zprostředkována chemickými mediátory a nikoli elektrickou aktivitou (Ganong, 2005).

Pozorujeme-li odpověď na stres, je zřetelné, že má svou časovou osu. Nejrychleji reaguje noradrenalin, dopamin a serotonin v kombinaci s CRH. Tento proces zvýší bdělost, pomáhá rychle vyhodnotit situaci a následuje odpověď organismu (Koukolík, 2012).

Mezi neurochemické koreláty podílející se na úzkosti a strachu řadíme adrenokortikotropní hormon, neuropeptid Y, substanci P, noradrenalin, serotonin, dopamin, kyselinu gama-aminomáselnou a glutamát (Charney, 2003).

Vzhledem k aktivitě vegetativního systému je jisté, že se významným podílem na úzkostné reakci podílí i acetylcholin, jenž se podílí na parasympatické reakci (Matic, 2014).

Podívejme se v krátkém přehledu na některé ze zmíněných látek.

2.3.1 GABA

GABA je v mozku nejvíce rozšířeným inhibičním mediátorem. Jsou známy tři typy receptorů a to GABA_A, GABA_B, GABA_C, přičemž GABA_C nalezneme převážně v sítnici, kdežto zbylé dva v CNS (Ganong, 2005). Najdeme ji v mozkových i míšních synapsích, hlavně v kůře, bazálních gangliích, mozečku, hipokampu a mozkovém kmeni (Orel, Facová a kol., 2009).

Účinky GABA_A zesilují benzodiazepiny, jenž mají výraznou anxiolytickou aktivitu (Ganong, 2005).

Snížená koncentrace GABA byla zaznamenána u pacientů s panickou poruchou v předním cingulárním kortexu a mediální prefrontální kůře. Toto zjištění podporuje hypotézu, že tato kyselina je klíčovým neurotransmiterem u panické poruchy (Long a kol., 2013). Ham a kol. (2007) zaznamenali snížené hladiny v bazálních gangliích.

2.3.2 Acetylcholin

Nachází se v presynaptických váčcích cholinergních neuronů, zde ho najdeme ve vysokých koncentracích a je široce rozšířeným neurotransmiterem. Najdeme ho jak v centrálním, tak i vegetativním nervovém systému, periferních nervech i enterickém systému (Ganong, 2005).

Máme dva typy receptorů pro tento přenašeč, jsou jimi nikotinový a muskarinový. V mozku jsou tyto receptory zastoupeny ve velkém množství, hlavně v mozkové kůře, hipokampu, talamu, hypotalamu, mozkovém kmeni, periferním nervovém systému i jiných částech těla (Orel, Facová a kol., 2009).

Acetylcholin se účastní intelektuálních činností, učení, tvorby paměťových stop, řízení spánku, vnímání bolesti, ovlivňuje činnost trávicího systému a dalších orgánů. V limbickém systému se významně podílí na agresivitě (Orel, Facová a kol., 2009).

2.3.3 Adrenalin a noradrenalin, dopamin

Všechny tři jsou řazeny mezi katecholaminy. Jsou tvořeny v dřeni nadledvin a též v noradrenergických, adrenergických a dopaminergických nervových zakončeních (Ganong, 2005).

Noradrenalin je vylučován noradrenergickými neurony hlavně z oblasti mozkového kmene. Má vliv na bdění, spánek, pozornost a náladu (Orel, Facová a kol., 2009).

Adrenalin se také nachází hlavně v mozkovém kmeni, nicméně je v CNS vzácnější oproti noradrenalinu a dopaminu. Jak již bylo zmíněno výše, máme dva typy receptorů pro adrenalin i noradrenalin, jsou jimi alfa a beta-adrenergické receptory. Poměr těchto receptorů je různý v různých částech mozku. Jsou lokalizovány nejen na neuronech, ale i na jiných buňkách, např. gliích (Orel, Facová a kol., 2009).

Dopamin má 5 typů receptorů D₁-D₅, produkován je dopaminergickými neurony. Uvolňován je v různých částech NS. Napomáhá s řízením motoriky, pozornosti, hypofyzárních hormonů, především prolaktinu, integruje psychické funkce. Dopamin je velmi citlivý na psychofarmaka a je významný při vzniku závislostí, poruch pozornosti, deprese i schizofrenie (Orel, Facová a kol., 2009).

Katecholaminy všeobecně udržují bdělost, zvyšují ji. Nicméně adrenalin pak v tomto ohledu vyvolává spíše úzkost a strach (Ganong, 2005). Zajímavé je, že větší množství adrenalinu se vylučuje u stresových situací, které jsou pro jedince nové, neznámé, kdežto noradrenalin se vylučuje při emočním stresu, s kterým se jedinec již setkal a ví, co může očekávat (Ganong, 2005).

2.3.4 Serotonin

Též nazýván 5-hydroxytryptamin či 5-HT. Nejvíce se vyskytuje v krevních destičkách a trávicím systému. Nachází se i v mozku, ačkoliv již v menších koncentracích (Ganong, 2005). Zde je vázán na serotonergní receptory, jejichž důležitou část najdeme v limbickém systému (Orel, Facová a kol., 2009). Je známo plno receptorů, přičemž každý z nich ovlivňuje něco jiného, například 5-HT₆ a 5-HT₇ jsou v limbickém systému, 5-HT₆ je pak afinní k antidepressivům. Po jeho vyloučení je zase zpětně vychytáván a deaktivován pomocí monoaminoxidázy. V epifyze je přeměňován na melatonin (Ganong, 2005).

Ovlivňuje spoustu psychických procesů. Jsou jimi nálady, agresivita, spánek, příjem potravy, bolest a sexuální chování (Orel, Facová a kol. 2009).

2.3.5 Glutamát

Je excitačním přenašečem, který má v mozku široké zastoupení. Máme dva typy receptorů – metabotropní a ionotropní receptor. Metabotropních receptorů je známo 11 subtypů, zatímco u ionotropních jsou známy tři (Ganong, 2005).

2.3.6 Substance P

Substance P se vyskytuje ve střevech, periferních nervech a CNS. Vysoké koncentrace najdeme v zakončeních primárních aferentních neuronů, nigrostriátovém systému a hypothalamu (Ganong, 2005).

2.3.7 Neuropeptid Y

Neuropeptid Y můžeme hledat v autonomním nervovém systému, kde ho je hodně v noradrenergických neuronech. Jeho hladina se zvyšuje po intenzivním cvičení. Dále zintenzivňuje vazokonstrikční účinky noradrenalinu a v hypothalamu působí jako zesilovač chuti k jídlu a zvýšení jeho příjmu (Ganong, 2005).

2.4 Hormony

2.4.1 Adrenalin a noradrenalin

Tyto dva hormony jsou uvolňovány dřeně nadledvin. Mají vliv na kardiovaskulární systém, hladkou svalovinu útrobních orgánů a CNS (Novotný, Hruška, 2007).

Zvláště důležitý je adrenalin. Adrenalin se vylučuje nejvíce při zátěži, ať fyzické či psychické. A jeho účinky? Zvyšuje stahy srdečního svalu, jeho působením stahy také sílí, aby co nejproduktivněji zvýšil srdeční činnost. Rozšiřuje cévy v kosterním svalstvu, v útrobním naopak zužuje. Můžeme říci, že adrenalin startuje organismus při střetu se stresorem jakéhokoli typu. Kumuluje glukózu i mastné kyseliny, které potom tělo využívá jako rychlý zdroj energie (Novotný, Hruška, 2007).

Adrenalin a noradrenalin z dřeně nadledvin mají i funkci metabolickou, k níž patří glykogenolýza v játrech a kosterních svalech, stimulace metabolismu, zvýšení obsahu laktátu v plazmě. Zvyšují kontrakce srdce, jeho dráždivost, čímž mohou vyvolat extrasystoly či další poruchy rytmu srdečního svalu. Noradrenalin způsobuje vazokonstrikci v orgánech, naopak adrenalin dilatuje kosterní svalstvo (Ganong, 2005).

2.4.2 ACTH a kortizol

Adenohypofýza je místem, odkud je uvolňován ACTH. Ten je chemicky řízen pomocí CRH (Ganong, 2005). Ovlivňuje sekreci kortizolu z kůry nadledvin (Novotný, Hruška, 2007).

Kortizol je vylučován kůrou nadledvin a patří mezi glukokortikoidy. Napomáhá k udržování správné hladiny glukózy v krvi (Novotný, Hruška, 2007).

Při stresové reakci výrazně stoupá hladina ACTH a díky tomu se zvyšuje i hladina kortizolu. ACTH způsobuje rychlý nárůst glukokortikoidů, zároveň i kůra nadledvin se stává citlivější vůči jeho následným dávkám. Zvýšené hladiny glukokortikoidů jsou život zachraňující krátkodobě, ale dlouhodobě jsou naopak škodlivé (Ganong, 2005).

3 Úzkostné poruchy

Mluvíme-li o úzkostných poruchách, je třeba uvědomit si, kdy se jedná o úzkostnou poruchu a kdy prožívaná úzkost není úzkostnou poruchou, ale můžeme ji považovat spíše za adaptivní reakci. Hranice mezi těmito pojmy je velmi úzká. Vágnerová (2012) udává, že je-li prožívaná úzkost již patologická, je dlouhotrvající a vleklá, také se mohou dostavovat úzkostné ataky či neopodstatněný strach, který je velmi silný a stupňuje se. Zároveň znemožňuje běžné fungování či ho výrazně omezuje (Janíček, 2008). Beck, Emer a Greenberg (2005) zmiňují, že patologickou úzkost můžeme definovat ve chvíli, kdy je nepřiměřená situaci a nebezpečí z ní plynoucí, respektive v situaci, která není z objektivního hlediska hrozbou a v případě, kdy neexistuje reálné nebezpečí.

Reakce na úzkostnou situaci se odvíjí od navyklých kognitivních schémat, která různé zkušenosti, vnější i vnitřní, vyhodnocují jako hrozbu. Afektivní odezva je pak nadměrná a neadekvátní (Beck, 1971).

Ve většině případů zde není jasný spouštěč, takže úzkost se objevuje v nečekaných okamžicích, jindy v situacích, které se podobají té, která vyvolala předešlou ataku. Další možností je její trvalá přítomnost, i když v různých vlnách se zvyšující a snižující, kdy příznaky mohou být velmi silné a znemožňující běžné fungování (Praško, 2005).

Klienti mají tendenci si tragicky představovat každodenní události a příznaky stresu. Pozornost zaměřují na drobné příznaky, které se zdají být potenciální hrozbou. Je to vnitřní řeč objevující se bez přání jedince. Jeho nálada se pak mění do bezradnosti a úzkosti (Praško, Vyskočilová, Prašková, 2008). Ve finále vede jedince ke stagnaci, rigiditě a omezuje ho (Iacovou, 2011). Ačkoli jsou úzkostné poruchy málo asociované se sebevražednými sklony či pokusy, závěry Thibodeau a kol. (2013) ukazují spojitost všech úzkostných poruch se zvýšeným sklonem k suicidálnímu jednání.

Je několik poruch, které se pojí s úzkostným prožíváním. Některé jsou obecné, jiné velmi specifické. Například některé fobie se pojí jen s určitým předmětem, jevem či situací, kdežto jiné úzkosti jsou prolnuté s životem jedince. Pojdme se podívat na některé z nich.

3.1 Agorafobie

Hlavním rysem poruchy je strach z otevřených prostranství, míst, kde je mnoho lidí. To se pojí i se strachem z obchodů, nakupování, cestování společnými prostředky, jako například městskou hromadnou dopravou. Jedinci mají strach z jízdy výtahem i z uzavřených prostor (Praško, 2005). Bojí se míst, kde mají pocit, že únik je nemožný, není zde dostupná

pomoc odborníků. Zároveň se obávají toho, že zůstanou sami doma, dostanou se do míst, kde bude mnoho lidí (Hara a kol., 2012).

Zvětšení úzkosti nastává v okamžiku, kdy si jedinec uvědomí, že se vzdálil od místa bezpečí, únik není možný, anebo by jím na sebe příliš upozornil (Praško, 2005). Objevují se i panické ataky, kdy dotyčný má pocit, že situaci již nedokáže zvládnout. Nemocní se snaží vyhýbat situacím, které v nich vyvolávají nepříjemné pocity (Vágnerová, 2012).

Hara a kol. (2012) nadále uvádí, že velmi důležitou součástí rozvoje agorafobie je místo, kde se odehrála první panická ataka. Je-li tomu tak v prostředí domu, objevuje se strach ze smrti, který je podobný spíše panické poruše. Ovšem objeví-li se mimo domov, tak jedinci popisují nadměrné pocení, závratě. Bolest na hrudi uvádí obě skupiny. Další zajímavostí je, že u žen se první ataka objevuje spíše v domácím prostředí, kdežto u mužů mimo domov, což může být dáno i dobou, kterou jedinci tráví doma a mimo domov. Ženy jsou spíše v domácnosti oproti mužům, kteří pracují mimo domov (Hara a kol., 2012).

Zvláště závažnou se porucha stává v okamžiku, kdy nemocný odmítá opustit dům, anebo ho opouští jen v doprovodu důvěryhodné osoby. Má striktně vymezenou bezpečnou zónu a je pro něj nemožné, aby z této zóny vystoupil (Barlow, 2004).

S agorafobií se může pojít i panická porucha, pro kterou jsou typické silné záchvaty úzkosti. Společně se objevují panické ataky s projevy agorafobie, někdy pouze symptomy paniky, které nevyústí do ataky (Barlow, 2004).

3.2 Sociální fobie

Projevuje se strachem ze sociálních situací, kontaktu s lidmi. Úzkost graduje v okamžiku, kdy se jedinec stává středem pozornosti, očekává se od něj výkon, dostavuje se strach, že se nezachová podle očekávání, ztrapní se či poníží (Vágnerová, 2012). Jedinci se obávají situací, kde by mohli být hodnoceni ostatními (Honzák, 2005). Situace mohou být různé, základem je kontakt s ostatními, anebo se jí stane jedna konkrétní. Ať jedna či několik, všechny jsou charakteristické tím, že v nich silný strach přetrvává. Někteří mají i strach ze strachu (Praško, 2005). To vede k vyhýbání se vystupování na veřejnosti, jindy ke strachu z veřejnosti vůbec (Honzák, 2005). Anticipační úzkost nastává v okamžicích, kdy jedinec ví, že se obávané situaci nemůže vyhnout a dopředu se cítí úzkostně, nepohoda narůstá s jejím blížícím se konáním (Honzák, 1995).

Během života se mění i symptomatologie. Mladší jedinci udávají větší šíři symptomů, které se týkají sociální fobie oproti starším. Hlavními příznaky, které převažují po většinu života jedince, jsou například přemýšlení o sociální situaci, která vyvolá úzkost, vyhýbání

se kontaktu, prožívání úzkosti, pokud se nepodaří vyhnout se mu, přesvědčení, že jsou více anxiózní oproti ostatním a mohou vypadat divně (Miloyan a kol., 2014). Názor, že projevy sociální fobie klesají s věkem, sdílí i Gretarsdottir a kol. (2004), kteří je zkoumali na skupině starších a mladších jedinců.

Sebehodnocení jedinců se sociální fobií je nižší, jsou si sami sebou nejistí, nevěří si, negativní hodnocení jejich osobnosti převažuje nad pozitivními fakty (Wilson, Rapee, Kagan, 2006).

3.3 Specifické (izolované) fobie

Jestliže nespecifické obavy nabývají konkrétní podoby, stále vyvolávají úzkost a působí nepřiměřené problémy, jedná se o fobie (Vágnerová, 2012). Konkrétní situace vyvolává strach, který není logicky podmíněn a bývá omezen na jeden objekt. Ten, není-li přítomen, anebo není-li očekávána jeho přítomnost, nevyvolává úzkost (Praško, 2005).

Fobický strach nelze odlišit od ostatních úzkostných stavů, projevuje se stejně (Praško, 2005). Vzhledem k tomu, že dotyčný ví, co mu činí potíže, tak zde je patrná snaha uniknout z fobické situace a vyhýbání se konfrontaci s objektem strachu (Vágnerová, 2012).

Objekt strachu může nepříjemné pocity vyvolávat i u nefobických jedinců. Pak je těžké rozlišit, zda se jedná o fobii, anebo ne. Fobičtí jedinci prožívají silnější úzkost při vystavení se obávané situaci, neboť přikládají mnohem větší váhu možnému ohrožení a patrná je větší snaha uniknout ze střetu, anebo se mu zcela vyhnout. Vede to k omezování se v životě (Beck, Emery, Greenberg, 2005).

Dělíme je do několika kategorií, podle toho, co je objektem strachu (Praško, 2005):

1. Strach ze zvířat – pavouci, psi, hmyz
2. Strach z přírodních jevů – bouřky, výšky
3. Strach z injekcí, krve, zranění
4. Strach z míst – pobyt v letadle, autě, ve výtahu, na lodi (Praško, 2005)

Honzák (2005, s. 80-82) podává zajímavý výčet fobií, uvádím některé z nich, tedy strach z:

bití = mastigofobie

času = chronofobie

dětí = pedofobie

jedů = iofobie

levé strany = levofobie

nekonečna = apeirofobie

schodiště = batmofobie

změn = kainofobie

3.4 Panická porucha (epizodická záchvatovitá úzkost)

Charakterizují ji záchvaty paniky, velmi silné úzkosti, které se dostavují v nepředvídatelných situacích. Jedince zachvátí strach z toho, že se stane něco strašného, že ztratí kontrolu (Praško, Laňková, 2006). V ataku paniky jsou tělesné pocity natolik výrazné, že se obávají smrti (De Cort a kol., 2013). Mentální, fyzické i emocionální projevy se stávají nekontrolovatelné, neovladatelné. Jedinec začíná věřit, že situaci nezvládne a přidají se katastrofické scénáře (Beck, Emery, Greenberg, 2005).

Spontánnost záchvatů je největším problémem, protože se dostavují buď v situacích, kdy to nikdo nečeká, anebo při střetu s místem či situací, kde v minulosti ataka proběhla (Praško, 2005).

Patrná je snaha utéct ze situace, nezávisle na tom, kde se právě nachází. Ataky mohou trvat 20 minut, ojediněle například dvě hodiny. Po nějakou dobu ještě doznívá třes, napětí, objevuje se únava, vyčerpání až letargie (Praško, 2005).

Ačkoli jsou záchvaty spontánní, Beck, Emery, Greenberg (2005) sledovali výskyt atak, které mohou být spuštěny předešlou činností. Jestliže atace předchází krátká fyzická aktivita, ač jen prudké zvednutí se ze židle či vyběhnutí schodů, proběhnou mírné fyziologické změny, které jsou vyhodnoceny jako příznaky vážného onemocnění. Spustí se kaskáda reakcí:

1. *Myšlenka, že je ohrožen a nemůže to ovlivnit*
2. *Strach, že tato porucha vyústí ve smrt*
3. *Snaha vyhledat lékařskou pomoc* (Beck, Emery, Greenberg, 2005, s. 110).

Tito autoři nadále uvádí odlišnost od GAD, kdy u panické poruchy jsou symptomy intenzivnější, ztrácí se jakákoli vědomá kontrola, schopnost plánovat i uvažovat (Beck, Emery, Greenberg, 2005).

Pacienti to vnímají jako omezující. Snaží se vyhýbat situacím, ve kterých očekávají panický záchvat, i když vědí, že to je iracionální řešení (Barlow, 2004).

3.5 Generalizovaná úzkostná porucha

„Typickým projevem generalizované úzkostné poruchy je všeobecná a trvalá „volně plynoucí úzkost“, která se týká každodenních záležitostí a jejich zvládnání nebo obav z různých tělesných příznaků“ (Praško, Vyskočilová, Prašková, 2008, s. 19).

Jedinci se neustále zabývají myšlenkami, které jsou stresující, plné obav. Z těch jsou nejčastější obavy o zdraví, rodinu, přátele, práci či školu, rozpočet, denní povinnosti a jejich zvládnutí (Praško, Vyskočilová, Prašková, 2008). Velmi častým strachem je strach z odmítnutí a ze ztráty kontroly (Beck, Emery, Greenberg, 2005). Není-li v mysli přítomen podnět, kterého se nemocní obávají, jejich strach se nevytrácí, protože si myslí, že se objeví další věc, o kterou je třeba se strachovat a tím se uzavírá bludný kruh (Van der Heiden a kol., 2011).

Ruscio a kol. (2005) popisují dvě skupiny osob s poruchou, a to s neustále přítomnými, nadměrnými starostmi a bez starostí, avšak s přítomností dalších symptomů GAD. Vidí mezi nimi hlavní rozdíl v závažnosti a trvání. Jedinci se s nadměrnými obavami setkávají v mladším věku, ostatní symptomy se vyskytují ve větší míře a jsou trvalejší u této skupiny. Dodávají, že symptomy u skupiny bez nadměrných obav jsou mírnější oproti první skupině, ale stále jsou natolik závažné a omezující, že diagnóza je nevyhnutelná.

Crocetti a kol. (2015) se jí zabývali v rámci interkulturního výzkumu a výsledky jsou zajímavé. Jejich snahou bylo postihnout mezikulturní i pohlavní rozdíly v projevech GAD. Rozdíly mezi dívkami a chlapci byly patrné ve všech zemích, dívky vykazovaly více projevů GAD. Rozdíly byly zachyceny i mezi státy samotnými, zatímco v Holandsku jich bylo nejméně, na Filipínských ostrovech se vyskytují ve velké míře.

Barlow (2004) se domnívá, že samotná GAD by mohla být hlavní poruchou, ze které se poté odvíjí všechny ostatní úzkostné poruchy.

3.6 Smíšená úzkostná a depresivní porucha

Podle MKN-10 (2009) se označení užívá, jestliže jsou přítomné příznaky úzkosti i deprese, nicméně ani jeden typ výrazně nepřevládá a neprojevuje se v takovém rozsahu k stanovení diagnózy.

Pokud se vyskytuje deprese i úzkost natolik silně, že je možno diagnostikovat obě, pak se neužívá této (MKN-10, 2009).

Pacienti popisují dysforii, špatné soustředění se, pocit prázdnoty v hlavě, narušený spánek, únavu, ostražitost, podrážděnost, plačtivost, pocity méněcennosti a pesimisticky očekávají budoucnost (Praško, Laňková, 2006).

Depresivní symptomy sice jsou přítomny, ale nejsou tak silné, jako u klasické deprese. Zajímavé je, že symptomy u této poruchy jsou blízké GAD i depresím, nicméně nesplňují jejich kritéria v plné šíři (Malyszczak, Pawlowski, 2006).

Stejně jako u GAD, i u této poruchy pacienti cítí obavy a strach v různých oblastech života. Bývají nabuzení, což vede k vyhledávání podnětů působících obavy. To dále vede ke kognitivním zkreslením, pak pacienti zkreslují, katastrofizují své životní události. Patrná je neschopnost vydržet sedět v klidu, přebíhání od jedné činnosti k druhé. Mohou se objevovat i obsedantní příznaky, nicméně nejsou trvalé a natolik závažné, jako je tomu v případě obsedantně-kompulzivní poruchy (Praško, 2005).

Empirická část

4 Návrh výzkumného šetření

Z literárně-přehledové části je zřejmé, že na vzniku i trvání úzkostných poruch se podílí některé neurální mechanismy v mozku. Snažila jsem se popsat co nejvíce oblastí, které byly zahraničními výzkumy shledány jako aktivní při úzkostném prožívání. Jsem si vědoma, že výčet informací není konečný, což nebylo úkolem práce vzhledem k jejímu rozsahu. Dále jsou uvedeny ještě další výzkumy, které jsou podobné mému návrhu a od kterých sestavuji svůj vlastní výzkumný plán.

Proto v této části bakalářské práce navrhuji výzkum, který ověřuje poznatky o úzkostných poruchách s pomocí zobrazovacích metod s aplikací na českou populaci. Vzhledem k širokému spektru těchto poruch se zaměřuji pouze na sociální fobii.

4.1 Klíčová slova

Sociální fobie, kortizol, úzkost, úzkostné poruchy, funkční magnetická rezonance

4.2 Abstrakt

Sociální fobie je zatěžující poruchou, která jedincům brání v kontaktu se sociálním okolím. Mozek vykazuje specifickou aktivitu při jakékoli činnosti, zvláště při stresové situaci, která na jedince působí. Při té se vyplavuje i zvýšené množství kortizolu.

Výzkum se zaměřuje na aktivitu specifických mozkových center při prožívání úzkosti, zároveň zjišťuje množství kortizolu před vystavením osoby stresové situaci a po jejím vystavení. Probandi též hodnotí stupeň prožívané úzkosti na subjektivní škále.

4.3 Výzkumy

Úzkostné poruchy jsou velmi bádány poruchami vzhledem k jejich rozšířenosti. Dle Alonsa a kol. (2004) se vyskytují na třetím místě v žebříčku nejčastějších psychických poruch v Evropě.

Se zajímavým nápadem přišli Chapman, Bernier a Rusak (2010), kteří na zdravých mužích měřili míru úzkosti při 2 skenováních v MRI. První vyšetření pocítovali úzkost převážně ze začátku, poté již menší a ke konci vyšetření se opět zvyšovala, přičemž v době prvního skenování byla ve všech dobách vyšší v porovnání s druhým měřením.

Hahn a kol. (2011) zjišťovali, jaké je funkční propojení amygdaly a dalších mozkových struktur. Přišli na to, že největší rozdíly mezi skupinami jsou patrné ve spojkách mezi amygdalou, prefrontálním kortexem, striatem, přední insulou a mozečkem.

Další výzkum zabývající se fobiemi, se díval na aktivaci mozkových oblastí, intervenci v podobě KBT a nové měření s cílem zjistit, jestli budou znatelné změny. Fobické skupiny aktivovaly insulu a přední cingulární kůru, avšak u skupiny po aplikaci KBT se zmírnila aktivita těchto oblastí (Straube a kol., 2006). I další výzkum podrobující probandy fMRI a KBT dokládá úspěch této terapie u sociálně fobických klientů (Klump, Fitzgerald, Phan, 2013).

Nakao a kol. (2011) podrobili pacienty se sociální fobií také fMRI. Výsledky dokládají aktivitu v zadní cingulární kůře, okcipitálním gyru, mozečku a v oblasti zvané cuneus. Sociální fobii zkoumal i Ball a kol. (2012), kteří uvádí aktivitu levé části amygdaly při prezentaci emocionálně zabarvených obličejů, stejně tak i aktivitu insuly.

Dalším výzkumem, zabývajícím se sociální fobií, byl výzkum zaměřující se na mozkovou aktivitu, když proband očekává negativní stimul, nicméně ten je bez sociálního zabarvení. Ten prokázal sníženou aktivitu dorsolaterálního prefrontálního a cingulárního kortexu, levé části amygdaly i insuly, parietotemporálních oblastí (Brühl a kol., 2013).

Terlevic a kol. (2013) se zaměřili na velikost mozkových struktur a zjistili, že jedinci s GAD mají výrazně menší hypotalamus oproti jedincům s panickou poruchou a zdravými jedinci.

Ventromediální prefrontální kortex (vmPFK) hraje zásadní roli v ovlivňování funkčních schopností amygdaly. Léze vmPFK vykazují vyšší reaktivitu pravé části amygdaly při vystavení probanda podnětu vyvolávajícímu averzi, přičemž v klidové fázi fMRI vykazuje nižší aktivitu propojení s přední temporální kůrou (Mozkin a kol., 2015).

4.4 Design výzkumu

Prvním bodem celé studie by byl pilotní výzkum, jehož úkolem by bylo prověřit metody v reálné situaci. Ten by byl proveden na 15 zdravých jedincích. Důležitým bodem pilotního výzkumu by bylo ověření možnosti získání vzorků slin a jejich následná analýza. Dále ověření funkčnosti videa. Účastníci pilotní studie by mohli přednést námítky a připomínky k celému šetření a na základě těch by byl upraven výzkumný program.

První setkání s výzkumem jedinci pocítí při vyplňování dotazníku zjišťujícího věk, pohlaví a vzdělání. Poté bude následovat dotazník MMPI a HAMA k vyloučení (u zdravých

jedinců) či potvrzení (u nemocných) diagnózy, při této příležitosti bude odebrán první vzorek slin.

Před zahájením hlavní části výzkumu, kterou bude vyšetření ve fMRI, bude probandům odebrán vzorek slin, aby byla provedena analýza hladin kortizolu a také vzorek krve, který bude podroben toxikologickému testu k vyloučení užití alkoholu a jiných návykových látek před výzkumem. Vyplní krátký sebeposuzovací dotazník s mírou subjektivně prožívané úzkosti pro případ, že by cestou prožili stresující událost, která by zapříčinila zvýšené množství vyplavovaného kortizolu, případně se obávali celé výzkumné situace a výzkumného týmu, což by potom ovlivnilo a mohlo zkreslovat výsledky celé studie.

Následovat bude vyšetření v fMRI, která dokáže zobrazit specifické oblasti mozku, které se aktivují při stresové situaci. V rámci tohoto vyšetření bude zjišťována klidová aktivita mozku při zavřených očích probanda. Navazovat bude fáze s videj, která budou obsahovat sociální situace. V druhé fázi fMRI dostanou probandi pokyn, aby si představili sami sebe v dané sociální situaci.

Po videích končí vyšetření v fMRI a probandovi bude odebrán potřetí vzorek slin k analýze. Poté bude vyzván, aby vyplnil dotazník, který zjišťuje míru prožívané úzkosti při vyšetření, zvláště pak při promítání videa. Ten se bude skládat ze stupnice od 0 do 10, přičemž 0 znamená, že nepocíťoval žádnou úzkost, 10 pak, že úzkost byla na nejvyšším možném stupni.

Po celou dobu šetření nebude výzkumníkům známo, kteří jedinci mají diagnostikovanou poruchu a kteří ne, zároveň, jak již bylo řečeno, probandům nebude znám skutečný výzkumný záměr, aby studie mohla být oboustranně zaslepená, a byl zmírněn vliv nežádoucích proměnných, zvláště pak očekávání experimentátora a sociální desirabilita.

Z časového hlediska bude šetření probíhat ve dvou etapách. První etapou bude psychologické vyšetření, vyplnění dotazníků a odebrání vzorku slin. Druhé kolo bude následovat týden na to, kdy se proband dostaví k fMRI vyšetření, před nímž bude odebrán druhý vzorek slin a po něm třetí a vyplní dotazník o prožívané úzkosti.

Začátek experimentálního dne bude v 10 hodin ráno. První proband (např.: číslo 1) se dostaví na 10 hodinu, kde mu hned bude odebrán vzorek slin a následně mu bude vysvětleno, co ho čeká v daném výzkumu a budou mu předloženy dotazníky, které může vyplnit i doma, zvláště pak MMPI, který je časově náročný. Vyplněné dotazníky doloží do 3 dnů tak, aby byly vyhodnoceny dříve, než se dostaví k vyšetření fMRI, aby mohlo být posouzeno, zda splňuje či nespĺňuje kritéria k další účasti.

Po týdnu se dostaví proband číslo 1 znovu v 10 hodin, aby mu byl odebrán vzorek slin ve stejný čas a také krev. Před vstupem do fMRI vyplní sebesposuzovací dotazník, kterým zhodnotí míru pocíťované úzkosti. Pak podstoupí samotné vyšetření, které bude trvat hodinu – půl hodiny bude snímána klidová aktivita, půl hodiny bude trvat video. Po vyplnění závěrečného dotazníku pro něj končí i výzkum. Takto to bude probíhat se všemi probandy, vždy ve stejný čas bude odebrán vzorek slin. Denně budou vyšetřeni maximálně 4 probandi.

Po studii by všichni účastníci byli pozváni na závěrečný debriefing, kde by jim byl vysvětlen výzkumný záměr, byli by seznámeni s výsledky výzkumu a dotázáni, zda mají nějaké připomínky či postřehy, o které by se chtěli podělit. Každý z účastníků má možnost požádat o psychologickou pomoc v případě, že u nich výzkumná situace vyvolá natolik nepříjemné pocity, že by se cítili traumatizováni a v psychické nepohodě.

4.4.1 Probandi

V první fázi získávání probandů budou osloveni psychiatrické léčebny, ambulantní psychiatři a kliničtí psychologové k získání kontaktů klientů s diagnostikovanou sociální fobií. Tito budou následně osloveni, zda by měli zájem účastnit se experimentu. Osloví je jejich lékař s otázkou, zda by měli zájem účastnit se výzkumu, který se věnuje úzkosti. V případě souhlasu dostanou informovaný souhlas, který podepíší a tím dají svolení, aby byli kontaktováni experimentátorem. Bude dodržena zásada dobrovolnosti. Nicméně se bude jednat o kvóťový výběr, protože budou vybráni jedinci, kteří se dobrovolně zúčastní a kteří zároveň budou odpovídat stanovenému kritériu (Ferjenčík, 2000). Podmínkou je, aby porucha trvala minimálně 1 rok a splňovala kritéria dle MKN-10. Tito probandi vyplní dotazník, který bude zjišťovat věk, pohlaví a vzdělání, což poslouží k výběru probandů kontrolní skupiny.

Kontrolní skupinu budou tvořit zdraví jedinci, kteří nemají diagnostikovanou žádnou z úzkostných poruch a jiných psychiatrických diagnóz. Získávání budou na základě náhodného stratifikovaného výběru (Ferjenčík, 2000). Výběr musí odpovídat požadovanému rozdělení, které bude podobné rozdělení probandů s diagnózou.

Probandi budou občané České Republiky, kteří se zde narodili i vyrůstali. Výzkum bude zjišťovat, zda výsledky předešlých zahraničních prací odpovídají výsledkům v ČR.

Je několik podmínek, které musí splnit každý účastník. Tři dny před výzkumem nesmí užít alkohol (nesmí na něm však být závislý), striktní podmínkou je úplná abstinence od dalších návykových látek. Výjimku tvoří nikotin, ale proband bude muset uvést, kolik cigaret vykouřil před zahájením výzkumu toho dne. Dalšími podmínkami jsou absence jiných psychických onemocnění, případně vyloučení jiných příčin sociální fobie z diferenciálně

diagnostického hlediska, traumata mozku způsobená úrazy, infekčními nemocemi, operacemi a jinými zásahy do CNS či jiným neurologickým onemocněním (epilepsie, degenerativní onemocnění apod.).

V obou skupinách bude minimálně po 50 respondentech.

Probandi mají možnost kdykoli výzkum ukončit bez udání důvodů, anebo z něj mohou být vyřazeni kvůli porušení podmínek, které by mohly zkreslit výsledky.

4.4.2 Proměnné

Závisle proměnná: aktivovaná mozková centra, hladina kortizolu ve slinách, subjektivní úzkostné prožívání

Nezávisle proměnná: diagnostikovaná sociální fobie

Intervenující proměnné: aktuální psychický i fyzický stav, vzájemné sympatie experimentátora a probanda, čas vyšetření

4.4.3 Výzkumné otázky

1. Ukazuje tato studie rozdíl v aktivaci mozkových oblastí u diagnostikovaných jedinců od zahraničních studií?
2. Existuje rozdíl v aktivaci mozkových oblastí u zdravé a nemocné populace v ČR?
3. Existuje rozdíl ve vyplavování kortizolu a subjektivně prožívané úzkosti mezi skupinou zdravých probandů a těch se sociální fobií?

4.4.4 Hypotézy

1. H_0 : Není rozdíl v aktivaci mozkových oblastí u diagnostikovaných jedinců u české studie v porovnání se zahraničními
 H_A : Je zde rozdíl v aktivaci mozkových center u diagnostikovaných jedinců u české studie v porovnání se zahraničními
2. H_0 : Neexistuje rozdíl v aktivaci mozkových oblastí mezi zdravou a diagnostikovanou populací v ČR
 H_A : Existuje rozdíl v aktivaci mozkových oblastí mezi zdravou a diagnostikovanou populací v ČR
3. H_0 : Neexistuje rozdíl ve vyplavování kortizolu a subjektivně prožívané úzkosti mezi skupinou zdravých probandů a těch se sociální fobií

H_A: Existuje rozdíl ve vyplavování kortizolu a subjektivně prožívané úzkosti mezi skupinou zdravých probandů a těch se sociální fobií

4.4.5 Metody

Užité metody vychází ze standardizovaných testů používaných k diagnostice osobnosti a úzkostných poruch. Cílem je zjištění, zda probandi splňují kritéria k účasti ve výzkumu.

Budou použity tři testy. Prvním bude vícerozměrný dotazník MMPI, jenž patří mezi osobnostní testy. Jím bude zjišťováno, zda zkoumaná osoba nevykazuje známky psychopatologie. Dále bude užito sebesposuzovací stupnice HAMA, kterou bude zjišťována úzkostnost jedinců (Šnýdrová, 2008). A jako poslední jedinci odpoví na otázku, kolik stupňů úzkosti pocítovali během vyšetření fMRI. Hodnocena bude od 0 do 10, kdy nula bude znamenat, že jedinec nepocítoval úzkost, 10 pak, že pocítoval nejvyšší možný stupeň úzkosti.

4.4.6 Vyhodnocení

I hodnocení dat probíhá v několika krocích. Prvním krokem je biochemická analýza prvního vzorku slin. Pak jsou hodnoceny dotazníky. Následně probíhá biochemická analýza zbylého materiálu.

Po ukončení druhé fáze výzkumu jsou statisticky srovnávány rozdíly v aktivitě mozkových oblastí. Ty jsou porovnány mezi sebou dvouvýběrovým t – testem, který zanalyzuje průměry aktivních oblastí mozku mezi oběma skupinami. Dále párový t – test bude užít k porovnání hladin kortizolu u každého jedince zvlášť. Dvouvýběrovým t – testem budou srovnány hladiny kortizolu obou skupin.

Ke srovnání průměrů české studie s průměry zahraničních bude užít jednovýběrový t - test.

4.4.7 Výsledky

Výzkum může přinést několik výsledků. V návaznosti na výzkumné otázky můžeme očekávat:

1. Česká studie neshledala, že by byly aktivované odlišné mozkové oblasti u diagnostikovaných jedinců oproti zahraničním studiím.
2. Česká studie shledala, že jsou aktivovány jiné oblasti mozku v porovnání se zahraničními studii.
3. Ukázaly se statisticky významné rozdíly v aktivaci mozkových oblastí mezi oběma skupinami.

4. Neukázaly se statisticky významné rozdíly v aktivaci mozkových oblastí mezi oběma skupinami.
5. Studie zaznamenala významné rozdíly v hladinách kortizolu a subjektivně prožívané úzkosti mezi zkoumanými skupinami.
6. Studie nezaznamenala významné rozdíly v hladinách kortizolu a subjektivně prožívané úzkosti mezi zkoumanými skupinami.

Zajímavé by mohlo být porovnání hladin kortizolu a prožívané úzkosti zvláště pro každého jedince, kdy by mohla vyjít zajímavá data s ohledem na to, jak jedinci prožívají úzkost a jaké hladiny kortizolu přitom dosahují.

Na základě rešerše ostatních výzkumů se předpokládá, že i tato studie prokáže rozdíly v aktivitě mozkových oblastí mezi skupinami, zároveň lze očekávat významný rozdíl v hladinách kortizolu mezi zdravou a diagnostikovanou skupinou. Neočekávám rozdíl v aktivitě mozkových oblastí u české studie v porovnání se zahraničními.

4.5 Souhrn

Výzkumná studie si klade za cíl zjistit, jaké jsou rozdíly v aktivaci mozkových struktur mezi zdravou populací a lidmi trpícími sociální fobií s aplikací na českou populaci. Dále se snaží obsáhnout vylučované hladiny kortizolu a subjektivně prožívanou úzkost a porovnat tyto dva aspekty vzájemně mezi skupinami.

Setkáváme se s několika problémy, které z návrhu studie vyplývají.

1. Široké spektrum věku zkoumaných osob může zapříčinit odlišnost dat s ohledem na věkovou kategorii, do které proband bude náležet. Musím se spolehnout na nenáhodný výběr diagnostikovaných jedinců, tudíž nemohu zajistit genderovou a věkovou vyrovnanost. Mohu však kontrolní skupinu postavit tak, aby gender a věk odpovídaly experimentální.
2. Intervenující proměnné, které mohou ovlivnit vylučování kortizolu, například cesta jedinců se sociální fobií na místo, kde bude výzkum. Případná cesta hromadným prostředkem a setkání s lidmi v laboratoři pro ně bude zcela jistě velmi stresující událostí, které jedince natolik vystresuje, že nebudou nalezeny významné rozdíly v hladině vyplavovaného kortizolu před vyšetřením v fMRI a po něm.
3. Promítané video nemusí vyvolat úzkost, protože jedinci si budou vědomi nereálnosti situace.

4. Trvání poruchy může též ovlivnit výsledky, domnívám se, že starší probandi budou mít více zkušeností se zvládním pro ně náročných situací.

Studie by mohla vyústit v longitudinální výzkum, jehož cílem by bylo zjistit, jaký typ psychoterapie a případné psychofarmakologie se úspěšně podílí na léčbě dané poruchy. Výhodou by bylo nejen subjektivní hodnocení prožívané úzkosti, ale i důkaz v podobě množství vyplaveného kortizolu a aktivace mozkových oblastí, že terapie se ubírá správným směrem a jedinec vykazuje dlouhodobé zlepšení.

Stejně tak by se v rámci longitudinální studie mohlo sledovat, jaké strukturální změny vznikají v CNS vlivem této poruchy, což by pomohlo ke zjištění, jak nemoc ovlivňuje konkrétní struktury CNS a zda terapie má pozitivní vliv na tyto změny.

Diskuse

V práci je diskutováno několik témat, která neodmyslitelně souvisí s úzkostí a úzkostnými poruchami.

První tři kapitoly jsou zaměřeny teoreticky. Týkají se úzkosti, úzkostných poruch a dalších komponent, které jsou řazeny k úzkostnému prožívání. Poslední se věnuje návrhu výzkumného šetření.

Hned ze začátku považuji za důležité popsat, co to úzkost je, jak se projevuje. Nevolila jsem cestu definice jako takové, ale spíše zevrubnější rozepsání úzkostného prožívání. Důvodem této volby bylo to, že každý jedinec úzkost prožívá zcela jinak a nechtěla jsem nastavovat limity a hranice prožívání, které se s doslovnými definicemi pojí.

Připojila jsem kapitolu o přidružených stavech, které jsou spojované s úzkostí. Někdy jsou jejími příčinami, jindy následky. Volila jsem je i proto, že někdy je těžké rozlišit, zda daný stav vyplynul z úzkosti, anebo úzkost z něj. Do této kapitoly jsem úmyslně nezařadila projevy, které jsou svým původem somatické, nicméně lidé jimi trpící popisují sevření hrudi stejně jako úzkostní lidé. Jsou jimi například angina pectoris, astma a jiné kardiovaskulární a dýchací obtíže či vertebrální problémy. Zmíněny nejsou, neboť úzkost z nich plynoucí není úzkostí v pravém slova smyslu, jak ji chápeme u psychologického prožívání. Nasadí-li se správná medikace, úzkost způsobená těmito projevy mizí.

Tělesné a psychické stavy pojící se s úzkostí jsem zmínila zvlášť, neboť ty jsou velmi specifické, ačkoliv šíře jejich projevů je rozsáhlá. Nicméně se liší od depresivního ladění i nespavosti. Je však samozřejmé, že jedinci způsobují stres a tím spouští úzkostnou reakci. Ta je popsána v následující podkapitole společně s myšlenkami a chováním, které se přidružuje k úzkosti a hlavně k úzkostným poruchám. U každé z této poruch se chování i myšlenky mohou lišit, ale vzhledem k rozsahu a povaze práce jsem nevolila jejich popis u jednotlivých poruch zvlášť.

Rozsáhlou kapitolou je druhá, která se zabývá vegetativním nervovým systémem i CNS, které se významnou měrou podílí jak na vzniku, tak na trvání úzkostných poruch. Bohužel, zatím není známo, zda poruchy na bázi CNS jsou příčinou úzkostných poruch, anebo tomu je naopak. Což by mohlo být námětem dalších výzkumných šetření, tedy těch longitudinálních. V této kapitole jsou zmíněny pouze struktury a neurotransmitery, které jsou dávány do spojitosti s úzkostným prožíváním a které se na něm svými nedostatky podílí. Není zmiňován celý mozek, ačkoli zde rozhodně jsou nervové spoje zapojené do celého prožívání. Zvláště promyslíme-li, že na úzkosti a její reakci se musí podílet i zrak, motorika a další funkce s centry v jiných částech mozku.

Vzhledem k názvu práce jsou zmíněny některé z úzkostných poruch. V malém rozsahu jsou popsány v jejich nejběžnějších projevech.

Je několik dalších témat, která by mohla být zmíněna. Velmi zajímavým konceptem je například učení a podmiňování ve vztahu k úzkosti, nebo vytváření kognitivních schémat a jejich vliv na úzkostné prožívání.

Poslední, čtvrtá kapitola, týkající se samotného výzkumu, je diskutována v kapitole 4.5, kde jsou zmíněny možné nedostatky a další postřehy spojené s navrhovaným šetřením.

Závěr

Práce se zabývala úzkostí, úzkostnými poruchami a jejich psychickými i tělesnými projevy. Snažila jsem se postihnout škálu možných projevů úzkosti a vymežit rozdíl mezi úzkostí, se kterou se setkává každý jedinec a úzkostí, která převažuje u úzkostných poruch.

Zároveň jsem se pokusila zachytit projevy na fyziologické úrovni, které jsou dávány do souvislosti s úzkostným prožíváním. Předložila jsem i několik poznatků týkajících se změn mozkové aktivity a jejího vlivu na prožívání.

Byly popsány mozkové struktury spojované s emocemi a zvláště pak úzkostí. Hormonální soustava má jistě vliv na aktivaci úzkostného prožívání, tudíž byly zmíněny i hormony spojované s ním. Opomenout jsem nemohla ani vegetativní systém, který hraje významnou roli v tělesných prožitcích.

Zmínila jsem i možné přidružené poruchy, které mohou být příčinou či následkem úzkosti či úzkostných poruch, jsou jimi poruchy spánku a deprese. Uvedena je i souvislost mezi úzkostí a stresem, neboť mezi těmito pojmy je úzká hranice.

Jednotlivé kapitoly se věnují problematice úzkosti z různých hledisek. První část teoreticko-literární části je věnována úzkosti jako takové, na kterou navazuje kapitola o vegetativním nervovém systému, neurálních korelátech a hormonech spojovaných s touto emocí. Druhá část teoreticko-literární části popisuje úzkostné poruchy.

V empirické části navrhuji výzkumné šetření, které se snaží postihnout sociální fobii v její velké šíři. Pozornost je věnována fyziologické i psychologické úrovni. Zaměřuji se na projevy úzkosti v mozku, vylučování kortizolu, jenž je hlavním hormonem podílejícím se na zvládnutí úzkosti, opomenout nemohu ani subjektivní prožívání jedinců vystavovaných sociálně zainteresovaným situacím v fMRI. Snahou výzkumu je ověření zahraničních poznatků na české populaci.

Výzkum by mohl dopomoci k poznání, jaké druhy psychoterapie a psychofarmakologie je vhodné použít a jaký má úspěch tato terapie, dále jak sám klient vnímá rozdíly a změny v léčbě. Zároveň v rámci longitudinálního sledování jedinců by mohlo být zaznamenáno, jaké strukturální a funkční změny se objevují při dlouhodobém trvání nemoci.

Literatura

(1999). *Úzkost a úzkostné poruchy*. (Editor Igor Ulč). Praha: Grada.

Alonso, J., Angermeyer, M., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T., Bryson, H., Girolamo, G., Graaf, R., Demyttenaere, K., Gasquet, I., Haro, J., Katz, S., Kessler, R., Kovess, V., Lepine, J., Ormel, J., Polidori, G., Russo, L., Vilagut, G., Almansa, J., Arbabzadeh-Bouchez, S., Autonell, J., Bernal, M., Buist-Bouwman, M., Codony, M., Domingo-Salvany, A., Ferrer, M., Joo, S., Martinez-Alonso, M., Matschinger, H., Mazzi, F., Morgan, Z., Morosini, P., Palacin, C., Romera, B., Taub, N., & Vollebergh, W. (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109(420), 21-27

Ball, T., Sullivan, S., Flagan, T., Hitchcock, C., Simmons, A., Paulus, M., & Stein, M. (2012). Selective effects of social anxiety, anxiety sensitivity, and negative affectivity on the neural bases of emotional face processing. *NeuroImage*, 59(2), 1879-1887.

Barlow, D. (2004). *Anxiety and its disorders: the nature and treatment of anxiety and panic*. (2nd ed.) New York: Guilford.

Beck, A., Emery, G., & Greenberg, R. (2005). *Anxiety disorders and phobias: a cognitive perspective*. Cambridge, MA: Basic Books.

Beck, A. (1971). Cognition, Affect, and Psychopathology. *Archives of General Psychiatry*, 24(6), 495.

Bishop, S. (2007). Neurocognitive mechanisms of anxiety: an integrative account. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(7), 307-316.

Brühl, A., Herwig, U., Delsignore, A., Jäncke, L., & Rufer, M. (2013). General emotion processing in social anxiety disorder: Neural issues of cognitive control. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 212(2), 108-115.

- Crocetti, E., Hale, W., Dimitrova, R., Abubakar, A., Gao, C., & Pesigan, I. (2015). Generalized Anxiety Symptoms and Identity Processes in Cross-Cultural Samples of Adolescents from the General Population. *Child & Youth Care Forum*, 44(2), 159-174.
- De Cort, K., Hermans, D., Noortman, D., Arends, W., Griez, E., & Schruers, K. (2013). The weight of cognitions in panic: The link between misinterpretations and panic attacks. *PLoS ONE*, 8(8).
- Drăghici, A. (2013). Anxiety – general background of analysing the pathological phenomenon and normal emotional mood. *Acta Medica Transilvanica*, 18(1), 287-289.
- Ferjenčík, J. (2000). *Úvod do metodologie psychologického výzkumu: jak zkoumat lidskou duši*. Praha: Portál.
- Ganong, W. (c2005). *Přehled lékařské fyziologie*. Praha: Galén.
- Gretarsdottir, E., Woodruff-Borden, J., Meeks, S., & Depp, C. (2004). Social anxiety in older adults: phenomenology, prevalence, and measurement. *Behaviour Research and Therapy*, 42(4), 459-475.
- Grillon, C., AMELI, R., Woods, S., Merikangas, K., & Davis, M. (1991). Fear-Potentiated Startle in Humans: Effects of Anticipatory Anxiety on the Acoustic Blink Reflex. *Psychophysiology*, 28(5), 588-595.
- Hahn, A., Stein, P., Windischberger, C., Weissenbacher, A., Spindelegger, C., Moser, E., Kasper, S., & Lanzenberger, R. (2011). Reduced resting-state functional connectivity between amygdala and orbitofrontal cortex in social anxiety disorder. *NeuroImage*, 56(3), 881-889.
- Ham, B., Sung, Y., Kim, N., Kim, S., Kim, J., Kim, D., Lee, J., Kim, J., Yoon, S., & Lyoo, I. (2007). Decreased GABA levels in anterior cingulate and basal ganglia in medicated subjects with panic disorder: A proton magnetic resonance spectroscopy (1H-MRS) study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 31(2), 403-411.

Hara, N., Nishimura, Y., Yokoyama, C., Inoue, K., Nishida, A., Tanii, H., Okada, M., Kaiya, H., & Okazaki, Y. (2012). The development of agoraphobia is associated with the symptoms and location of a patient's first panic attack. *BioPsychoSocial Medicine*, 6(1), 12.

Honzák, R. (2005). *Úzkostný pacient*. Praha: Galén.

Honzák, R. (1995). *Strach, tréma, úzkost a jak je zvládat*. Praha: Maxdorf.

Horney, K. (2007). *Neurotická osobnost naší doby*. Praha: Portál.

Chapman, H., Bernier, D., & Rusak, B. (2010). MRI-related anxiety levels change within and between repeated scanning sessions. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 182(2), 160-164.

Charney, D. (2003). Neuroanatomical circuits modulating fear and anxiety behaviors. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108(417), 38-50.

Iacovou, S. (2011). What is the Difference Between Existential Anxiety and so Called Neurotic Anxiety?. *Existential Analysis: Journal of the Society for Existential Analysis*, 22(2), 356-367.

Janíček, J. (2008). *Když úzkost bolí*. Praha: Portál.

Kent, J., Mathew, S., & Gorman, J. (2002). Molecular targets in the treatment of anxiety. *Biological Psychiatry*, 52(10), 1008-1030.

Klumpp, H., Fitzgerald, D., & Phan, K. (2013). Neural predictors and mechanisms of cognitive behavioral therapy on threat processing in social anxiety disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 45, 83-91.

Koukolík, F. (2012). *Lidský mozek*. (3. vyd.) Praha: Galén.

Long, Z., Medlock, C., Dziedzic, M., Shin, Y., Goddard, A., & Dydak, U. (2013). Decreased GABA levels in anterior cingulate cortex/medial prefrontal cortex in panic disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 44, 131-135.

- MALYSZCZAK, K., & PAWLOWSKI, T. (2006). Distress and functioning in mixed anxiety and depressive disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 60(2), 168-173.
- Mathews, A. (1990). Why worry? The cognitive function of anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 28(6), 455-468.
- Matic, A. (2014). Introduction to the Nervous System, Part 2: The Autonomic Nervous System and the Central Nervous System. *AMWA Journal: American Medical Writers Association Journal*, 29(2), 51-55.
- Miloyan, B., Bulley, A., Pachana, N., & Byrne, G. (2014). Social Phobia symptoms across the adult lifespan. *Journal of Affective Disorders*, 168, 86-90.
- Mortensen, R. (2014). Anxiety, work, and coping. *The Psychologist-Manager Journal*, 17(3), 178-181.
- Motzkin, J., Philippi, C., Wolf, R., Baskaya, M., & Koenigs, M. (2015). Ventromedial Prefrontal Cortex Is Critical for the Regulation of Amygdala Activity in Humans. *Biological Psychiatry*, 77(3), 276-284.
- Nakao, T., Sanematsu, H., Yoshiura, T., Togao, O., Murayama, K., Tomita, M., Masuda, Y., & Kanba, S. (2011). fMRI of patients with social anxiety disorder during a social situation task. *Neuroscience Research*, 69(1), 67-72.
- Nakonečný, M. (2000). *Lidské emoce*. Praha: Academia.
- Novotný, I., & Hruška, M. (2007). *Biologie člověka: [pro gymnázia]*. (4. vyd.) Praha: Fortuna.
- Oathes, D., Patenaude, B., Schatzberg, A., & Etkin, A. (2015). Neurobiological Signatures of Anxiety and Depression in Resting-State Functional Magnetic Resonance Imaging. *Biological Psychiatry*, 77(4), 385-393.

- Orel, M., & Facová, V. (2009). *Člověk, jeho mozek a svět*. Praha: Grada.
- Plháková, A. (2011). *Učebnice obecné psychologie*. Praha: Academia.
- Praško, J. (2005). *Úzkostné poruchy: klasifikace, diagnostika a léčba*. Praha: Portál.
- Praško, J. (2010). *Obsedantně-kompulzivní porucha a jak se jí bránit: příručka pro klienta a jeho rodinu*. (2. vyd.) Praha: Portál.
- Praško, J., & Laňková, J. (2006). *Úzkostné poruchy: doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře:2006*. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP.
- Praško, J., Prašková, H., & Prašková, J. (2008). *Specifické fobie*. Praha: Portál.
- Praško, J., Vyskočilová, J., & Prašková, J. (2008). *Úzkost a obavy: jak je překonat*. (2. vyd.) Praha: Portál.
- Robinson, O., Vytal, K., Cornwell, B., & Grillon, C. (2013). The impact of anxiety upon cognition: perspectives from human threat of shock studies. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 21.
- RUSCIO, A., LANE, M., ROY-BYRNE, P., STANG, P., STEIN, D., WITTCHEN, H., & KESSLER, R. (2005). Should excessive worry be required for a diagnosis of generalized anxiety disorder? Results from the US National Comorbidity Survey Replication. *Psychological Medicine*, 35(12), 1761-1772.
- Seidl, Z., & Obenberger, J. (2004). *Neurologie pro studium i praxi*. Praha: Grada.
- Straube, T., Glauer, M., Dilger, S., Mentzel, H., & Miltner, W. (2006). Effects of cognitive-behavioral therapy on brain activation in specific phobia. *NeuroImage*, 29(1), 125-135.
- Šnýdrová, I. (2008). *Psychodiagnostika*. Praha: Grada.

Terlevic, R., Isola, M., Ragogna, M., Meduri, M., Canalaz, F., Perini, L., Rambaldelli, G., Travan, L., Crivellato, E., Tognin, S., Como, G., Zuiani, C., Bazzocchi, M., Balestrieri, M., & Brambilla, P. (2013). Decreased hypothalamus volumes in generalized anxiety disorder but not in panic disorder. *Journal of Affective Disorders*, 146(3), 390-394.

Thibodeau, Welch, P., Sareen, J., & Asmundson, G. (2013). ANXIETY DISORDERS ARE INDEPENDENTLY ASSOCIATED WITH SUICIDE IDEATION AND ATTEMPTS: PROPENSITY SCORE MATCHING IN TWO EPIDEMIOLOGICAL SAMPLES. *Depression & Anxiety*, 30(10), 947-954.

Vágnerová, M. (2012). *Psychopatologie pro pomáhající profese*. (5. vyd.) Praha: Portál.

Vágnerová, M. (2004). *Základy psychologie*. V Praze: Karolinum.

Van der Heiden, C., Methorst, G., Muris, P., & Van der Molen, H. (2011). Generalized anxiety disorder: clinical presentation, diagnostic features, and guidelines for clinical practice. *Journal of Clinical Psychology*, 67(1), 58-73.

Wilson, J., Rapee, R., & Kagan, J. (2006). Self-concept certainty in social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 44(1), 3-13.

Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů: MKN-10 : desátá revize: aktualizovaná verze k 1. 1. 2009. (2008). (2. vyd.) Praha: Bomton Agency.