

**SLOVENSKÁ ZDRAVOTNÍCKA UNIVERZITA
V BRATISLAVE
LEKÁRSKA FAKULTA**

**PROBLEMATIKA STRESU A STRATÉGIE ZVLÁDANIA
ZÁŤAŽE U PACIENTOV S DEPRESÍVNOU PORUCHOU**

ŠPECIALIZAČNÁ PRÁCA

2020

PhDr. Miroslava Smolová, MBA

OBSAH

ÚVOD	6
1 SÚČASNÝ STAV RIEŠENEJ PROBLEMATIKY DOMA I V ZAHRANIČÍ	8
1.1 Depresívna porucha	8
1.1.1 Klasifikácia, etiopatogenéza a komorbidita recidivujúcej depresívnej poruchy	9
1.2 Koncept stresu a mechanizmus stresovej reakcie	12
1.2.1 Definícia a klasifikácia stresorov	15
1.2.2 Vulnerabilita a stres u klinickej populácie.....	17
1.3 Stratégie zvládania záťaže	22
2 CIELE PRÁCE.....	26
3 METODIKA PRÁCE A METÓDY SKÚMANIA	28
3.1 Výskumná vzorka, výskumný plán a spôsob spracovania údajov	28
3.2 Výskumné metódy	33
4 VÝSLEDKY	37
5 DISKUSIA	44
5.1 Implikácie pre prax a výskumné obmedzenia	49
ZÁVER	56
ZOZNAM POUŽITEJ LITERATÚRY	58
PRÍLOHY	71

ZOZNAM ILUSTRÁCIÍ, GRAFOV A TABULIEK

Obrázok 1 Os HPA a procesy habituácie a facilitácie po chronickom strese (Herman In Conrad, 2011)	17
Obrázok 2 Zobrazenie hipokampálnych CA3 neurónov pri chronickom strese medzi dvoma skupinami subjektov (Conrad, 2011)	19
Graf 1 Percentuálne zobrazenie pacientov s F 33.1 v medikamentóznej liečbe doplnenej o psychoterapeutickú liečbu a bez nej.....	30
Graf 2 Percentuálne zobrazenie pacientov s F 33.1 v medikamentóznej liečbe bez PST a jej zdôvodnenie.....	30
Tabuľka 1 Socio – demografické charakteristiky výskumnej vzorky.....	29
Tabuľka 2 Test normality rozloženia dát Kolmogorov- Smirnovým testom	32
Tabuľka 3a Základné deskriptívne charakteristiky miery vnímaného stresu PSS-10 a faktorov dotazníka Brief COPE	37
Tabuľka 3b Základné deskriptívne charakteristiky miery vnímaného stresu PSS-10 a faktorov dotazníka Brief COPE	38
Tabuľka 4 Výsledky rozdielov v priemernom skóre v škále vnímaného stresu medzi pacientkami s recidivujúcou depresívnou poruchou a kontrolnou skupinou	39
Tabuľka 5 Výsledky vzťahu korelácie medzi škálou vnímaného stresu a stratégiami zvládania	40
Tabuľka 6 Výsledky rozdielov v priemernom skóre stratégií zvládania medzi pacientkami s recidivujúcou depresívnou poruchou a kontrolnou skupinou	42

ZOZNAM SKRATIEK A ZNAČIEK

α - Cronbachova alfa

ANS - Autonómna nervová sústava

AP - Aritmetický priemer

CNS - Centrálna nervová sústava

Cut off skóre - hraničné skóre

F 33.1 - Recidivujúca depresívna porucha, terajšia stredne ťažká epizóda

g - symetria rozloženia pozorovaných dát okolo priemeru

GAS - Všeobecný adaptačný syndróm

HRV biofeedback - Heart Rating Variability biofeedback

HPA - Hypotalamo – hypofýzo – adrenokortikálna os

MBCT - Mindfulness Based Cognitive Therapy

MKCH- 10 - Medzinárodná klasifikácia chorôb, 10. revízia

MZ SR - Ministerstvo zdravotníctva Slovenskej republiky

p - štatistická hladina významnosti

r - hodnota korelačného koeficientu

RDD - Recidivujúca depresívna porucha

SD - Štandardná odchýlka

SDS - Zungov dotazník depresie

t - hodnota testovacej metódy

WHO - Svetová zdravotnícka organizácia

ZOZNAM PRÍLOH

PRÍLOHA A: Anamnestický dotazník

PRÍLOHA B: Škála vnímaného stresu PSS-10

PRÍLOHA C: Dotazník Brief Copy

PRÍLOHA D: Psychoneuroimunologický prienik

ÚVOD

Podľa Svetovej zdravotníckej organizácie WHO (2020) je depresia jednou z hlavných zdravotných výziev v európskom regióne. Depresia je závažná psychiatrická porucha, ktorá dnes postihuje najmenej 264 miliónov ľudí na celom svete. Depresia patrí medzi najčastejšie zdravotné postihnutia vo svete a výraznou mierou prispieva k celkovej chorobnej záťaži ľudstva. Dostupné údaje Národného centra zdravotníckych informácií na Slovensku poukazujú na pretrvávajúci stav zvýšeného výskytu a relapsov duševných ochorení, najmä z porúch psychiky a správania zapríčinené užitím alkoholu a porúch afektívneho a úzkostného spektra u dospelaj populácie. Najčastejšiu hospitalizáciu v priebehu roka 2018 mali pacienti pre afektívnu poruchu, pričom frekvencia výskytu bola u žien takmer dvojnásobná. Afektívne poruchy zapríčinili 14,3 % zo všetkých psychiatrických hospitalizácií (Národné centrum zdravotníckych informácií, 2019). Králová, Kubašovská, Vavrušová (2020) uvádzajú, že ekonomické dôsledky depresie vyjadrené pomocou DALY (Disability Adjusted Life Years, teda produktívnych rokov stratených kvôli depresii) celosvetovo narástli medzi rokmi 1990 a 2016 o takmer 50 %, čo depresiю zaraďuje do prvej desiatky ochorení, ktoré zaťažujú spoločnosť.

Robustným nálezom v patofyziológii depresie je dysregulácia hypotalamo – hypofýzo – adrenokortikálnej osi HPA. Hyperaktivita osi HPA je jednou z najčastejších neurobiologických zmien v prípade depresívnych pacientov (Farrell, O Keane, 2016). Yang et al. (2015) uvádzajú, že dysfunkcia osi HPA sa prejavuje u približne 70 % pacientov s depresiou. Základom tejto individuálnej variability sú kumulatívne účinky stresu v dlhšom časovom úseku. Aplikované odvetvie klinickej psychológie pojednáva o psychogénnych faktoroch v kontexte zdravia a choroby, kde sa do úvahy berie koncept stresu (Popelková, 2013). Z teoretickej perspektívy je možné uviesť jeho prekrývanie s oblasťami klinickej psychológie v rámci psychopatológie, psychosomatiky a psychológie zdravia (Heretik, 2007). O vzťahu medzi psychopatológiou a stresom pojednávajú viacerí autori, ktorých predmetný záujem sa orientuje najmä na etiologické faktory prispievajúce k ochoreniu depresie v priereze dôležitých vývinových štádií (Folkman, 2011), stres v rannom období a jeho dôsledky v dospelosti zakotvené v teórii vzťahovej väzby (Hašto, 2005; Bowlby, 2012). Rovnako aktuálny diagnosticko – liečebný štandard pre depresívnu poruchu, ktorý je schválený Ministerstvom zdravotníctva poukazuje na to, že

v patofyziológii depresívnej poruchy ide o rôznu mieru kombinácie viacerých rizikových faktorov či mechanizmov, kde sa na biologicky zmenenom (predisponovanom) teréne uplatňujú psychologické a sociálne faktory. Dôležité sú vlastnosti osobnosti chorého, napr. miera jeho odolnosti voči stresu, vzorce zvládania záťažových situácií. Štandard tiež zdôrazňuje úlohu primárnej prevencie depresie, ktorá by mali byť zameraná na zvyšovanie odolnosti a psychické zdravie, teda životosprávu s dostatkom odpočinku a relaxácie, elimináciu stresu a posilňovanie životných postojov, ktorými sú ľudia schopní lepšie zvládať záťažové situácie (Králová, Kubašová, Vavrušová, 2020). Prihliadajúc na aktuálne štatistiky Svetovej zdravotníckej organizácie WHO, údaje z Národného centra zdravotníckych informácií na Slovensku ako i platných štandardov MZ SR sa náš záujem bude orientovať na psychogénne a preventívne faktory, ktoré môžu prispieť k objasneniu a k prevencii v prípade depresívnych porúch z klinicko – psychologického hľadiska.

Preto hlavným cieľom tejto práce je zistiť aktuálnu mieru vnímaného stresu a identifikovať stratégie zvládania u depresívnych pacientov v porovnaní s kontrolnou skupinou, na základe čoho môžeme uvažovať o spúšťacích faktoroch, ktoré môžu viesť k relapsom depresívnej poruchy. Následne je tak možné usudzovať aj na podnety pre prevenciu pred opakovanými relapsami a zohľadniť psychoterapeutické možnosti u tejto skupiny pacientov.

V teoretickej časti sa budeme zaoberať súčasným stavom riešenej problematiky doma i v zahraničí v úrovni oblastí problematiky stresu a stratégií zvládania záťaže. Vo výskumnej časti určíme výskumné ciele, výskumné otázky a následne stanovíme výskumné hypotézy. Následne určíme výskumný plán, výskumnú vzorku a podrobnejšie rozoberieme použité výskumné metódy. V neposlednom rade poukážeme na zistené výsledky, pričom o výsledkoch budeme viesť diskusiu v smere použitia zistených informácií praktickým spôsobom v liečbe a v prevencii.

1 SÚČASNÝ STAV RIEŠENEJ PROBLEMATIKY DOMA I V ZAHRANIČÍ

V kapitole 1 a v jej podkapitolách budeme pojednávať o teoretických východiskách, ktoré budú predstavovať základný rámec pre porozumenie riešenej problematiky stresu a stratégií zvládania záťaže u pacientov s depresívnou poruchou. Vymedzíme koncept depresívnej poruchy so špecifickým fokusom na klasifikáciu, etiopatogézu a komorbiditu recidivujúcej depresívnej poruchy. Poukážeme na problematiku stresu s definíciou a klasifikáciou jednotlivých stresorov, pričom zohľadníme i vulnerabilitu v spojitosti so stresom u klinickej populácie. Následne sa budeme zaoberať stratégiami zvládania, ich charakteristikou a výskumnými štúdiami prevedenými v danej oblasti.

1.1 Depresívna porucha

Depresívne poruchy sú zaradené v klasifikácii MKCH-10 (10. revízia) pod afektívne poruchy, pričom sa rozlišuje niekoľko nozologických jednotiek, t. j. depresia ako symptóm pre F 31 Bipolárnu afektívnu poruchu (terajšia fáza hlbkej depresie bez psychotických príznakov, terajšia fáza hlbkej depresie s psychotickými príznakmi, terajšia zmiešaná epizóda), F 32 Depresívne epizódy (Epizóda ľahkej depresie, Epizóda stredne ťažkej depresie, Epizóda ťažkej depresie bez psychotických príznakov, Epizóda ťažkej depresie s psychotickými príznakmi, Iné depresívne psychózy), F 33 Recidivujúca depresívna porucha (terajšia ľahká epizóda, terajšia stredne ťažká epizóda, terajšia epizóda ťažkého stupňa bez psychotických príznakov, terajšia epizóda ťažkého stupňa s psychotickými príznakmi), F 34 Pretrvávajúce afektívne poruchy (Cyklotýmia, Dystýmia), F 38 Iné afektívne poruchy, F 39 Nešpecifikované afektívne poruchy (MKCH 10, 2016).

Depresívne poruchy patria k najčastejším psychiatrickým ochoreniam. Na základe epidemiologických štúdií sa medián celoživotnej prevalencie depresie odhaduje vo výške 16,1 % celkovej populácie. V epidemiologickom výskume uskutočnenom na Slovensku sa zistil polročný výskyt depresie u 12,8 % dospeljej populácie, potvrdila sa dvojnásobne

vyššia prevalencia u žien (Heretik a kol., 2003). Častosť výskytu depresívnych porúch je u žien dvakrát vyššia ako u mužov. Celoživotné riziko pre rozvoj je medzi 20-25% u žien a 7-12% u mužov. Bodová prevalencia v primárnej ambulantnej starostlivosti kolíše v rozmedzí 4,8 - 8,6 %. Pred obdobím puberty je pomer mužov a žien približne rovnaký, po puberte sa pomer mení, u žien sa objavuje 2 - 3x častejšie ako u mužov. Napriek vysokej prevalencii je podľa odhadov len asi 25% chorých s depresívnou poruchou diagnostikovaných a liečených adekvátne (Šlepecký, Praško, Možný, 2007). Karavidas (2008) uvádza, že napriek farmakologickým a psychoterapeutickým prístupom 10 – 15 % pacientov zostáva s chronickou depresiou.

Z vyššie opísanej klasifikácie depresívnych porúch sa v podkapitole 1.1.1 budeme zaoberať recidivujúcou depresívnou poruchou, a to v dôsledku dostupnosti výskumnej vzorky s daným diagnostikovaným typom poruchy depresívneho spektra. Rovnako sa budeme zaoberať i depresívnou epizódou, pretože predstavuje základnú syndromologickú jednotku pre recidivujúcu depresívnu poruchu.

1.1.1. Klasifikácia, etiopatogenéza a komorbidita recidivujúcej depresívnej poruchy

Depresívna porucha najčastejšie začína medzi 25. – 35. rokom veku, priemerný vek začiatku depresívnej poruchy je okolo 27 rokov. Príznaky sa spravidla vyvíjajú niekoľko dní až týždňov. Neliečená depresívna epizóda trvá 6 – 24 mesiacov. Uvádza sa, že depresívna epizóda spontánne nekončí, 12% pacientov sa nezotaví ani po 5 rokoch trvania epizódy (Praško, Šlepecký, 1995). Po prekonaní jednej depresívnej epizódy je riziko vzniku ďalšej epizódy v priebehu života 50% a po 4 epizódach dokonca 90%. Okolo 15% chorých s depresívnou poruchou ukončí svoj život suicídiom (Praško, Prašková, Prašková, 2003).

Všeobecné diagnostické kritériá pre depresívnu epizódu podľa MKCH – 10 (2016) sú: depresívna epizóda by mala trvať aspoň 2 týždne, nikdy sa nevyskytujú príznaky, ktoré by stačili k naplneniu kritérií pre hypomanickú alebo manickú epizódu, epizóda nie je spôsobená užívaním psychoaktívnych látok alebo organickou duševnou poruchou.

Pre depresívnu epizódu platí, že: (1) depresívna nálada je v miere jednoznačne abnormálnej pre daného jedinca, prítomná po väčšinu dňa a takmer každý deň a trvajúca

aspoň 2 týždne, (2) prítomná zreteľná strata záujmov alebo potešenia pri aktivitách, ktoré sú normálne príjemné, (3) pokles energie alebo zvýšená unaviteľnosť, (4) nesmie byť prítomný depresívny stupor, bludy a halucinácie spadajúce pod obraz schizofrénnej poruchy.

Z nasledujúceho zoznamu prídavných symptómov musia byť prítomné aspoň 1 alebo viac: strata sebadôvery alebo sebaúcty, bezpredmetné prežívanie výčitiek proti sebe samému alebo pocitov nadmernej a bezdôvodnej viny, opakované myšlienky na smrť alebo sebevraždu alebo akékoľvek suicidálne správanie, sťažnosti alebo dôkazy svedčiace o zníženej schopnosti myslieť alebo sústrediť sa, o nerozhodnosti alebo váhavosti, zmena psychomotorickej aktivity s agitovanosťou alebo spomalením (subjektívne alebo objektívne), poruchy spánku, zmena chuti do jedla so zodpovedajúcimi zmenami hmotnosti.

Recidivujúcu depresívnu poruchu charakterizujú opakované epizódy depresie opísané pri depresívnej epizóde bez anamnézy nezávislých epizód pozdvihnutej nálady alebo zvýšenej energie (mánia). Môžu sa však vyskytovať krátke epizódy mierne povznesenej nálady a hyperaktivity (hypománia) bezprostredne po depresívnej epizóde vyvolané antidepresívnou liečbou. Prvý nápor sa môže zjaviť v ktoromkoľvek období od detstva po sénium, nástup môže byť prudký alebo pomalý, trvanie kolíše od niekoľkých týždňov až po viac mesiacov. V klinickom obraze zahŕňa recidivujúce epizódy, depresívne reakcie, psychogénne depresie, reaktívnu depresiú, sezónnu depresívnu poruchu (MKCH 10, 2016).

Klasifikácia recidivujúcej depresívnej poruchy F 33.0 je podľa MKCH – 10 (2016) nasledovná:

- . F33.0 Recidivujúca depresívna porucha, terajšia ľahká epizóda: poruchu charakterizujú opakované epizódy depresie, terajšia epizóda je mierna, bez mánie v anamnéze.
- . F33.1 Recidivujúca depresívna porucha, terajšia stredne ťažká epizóda: poruchu charakterizujú opakované epizódy depresie, terajšia fáza je stredne ťažká, bez mánie v anamnéze.
- . F33.2 Recidivujúca depresívna porucha, terajšia epizóda ťažkého stupňa bez psychotických príznakov: poruchu charakterizujú opakované epizódy depresie, terajšia fáza je ťažká depresia bez psychotických príznakov, bez mánie v anamnéze.

- . F33.3 Recidivujúca depresívna porucha, terajšia epizóda ťažkého stupňa s psychotickými príznakmi: poruchu charakterizujú opakované fázy depresie, terajšia epizóda je hlboká depresia s psychotickými príznakmi, bez mánie v anamnéze.
- . F33.4 Recidivujúca depresívna porucha, teraz v remisii: pacient mal v minulosti dve alebo viac depresívnych fáz opísaných pod F33.0 - F33.3, ale v súčasnosti je bez depresívnych príznakov už viac mesiacov.
- . F33.8 Iné recidivujúce depresívne poruchy.
- . F33.9 Nešpecifikované recidivujúce depresívne poruchy.

U pacientov trpiacich depresívnou poruchou a recidivujúcou depresívnou poruchou sa často objavuje depresia u príbuzných prvého stupňa. Niekoľko štúdií dvojčiat ukázalo vyššiu konkordanciu u monozygotných ako u dizygotných dvojčiat, čo poukazuje na dôležitosť genetických faktorov. Je pravdepodobné, že vznik depresie nie je možné vysvetliť jedinou príčinou, ale že vzniká interakciou mnohých faktorov. Ukázalo sa, že vznik i priebeh depresie súvisí s radou biologických, historických, vonkajších a psychosociálnych premenných, napr. poruchy vo funkcii neurotransmitterov, alkoholizmus alebo depresia v rodine, narušená vzťahová väzba v detstve, kritizujúci či nepriateľský partner, nedostatok dôverných vzťahov, nedostatočná sociálna podpora a dlhotrvajúci nedostatok sebadôvery (Šlepecký, Praško, Možný, 2007). Bola vytvorená rada hypotéz zaoberajúcich sa etiopatogenetickými aspektmi poruchy, napr. model diatéza- stres, o ktorom pojednávame podrobne v podkapitole 1.2.2 Vulnerabilita a stres u klinickej populácie.

Diagnostika depresívnych porúch býva sťažená v dôsledku toho, že býva skrytá pod ťažkosťami na somatickej úrovni. Diagnóza je tak často skomplikovaná komorbiditou so *somatickým ochorením*, napr. ischemická choroba srdca, diabetes mellitus, hypertenzia, vredová choroba, nádorové ochorenia, poškodenie centrálnej nervovej sústavy, tumory (najmä zasiahnutý frontálny a temporálny lalok), urémie, demyelinizácie, hypoxia, roztrúsená skleróza, Parkinsonova choroba, mozgová mŕtvica, ranné štádiá demencie, spánková apnoa, epilepsia, a i., *s endokrinnými poruchami, s psychoaktívnymi látkami a odvykacími stavmi, inou psychiatrickou poruchou, vplyvom liekov a chemických látok* (Šlepecký, Praško, 1995).

1.2 Koncept stresu a mechanizmus stresovej reakcie

Pojem stres predstavuje koncept, ktorý pre väčšinu populácie predstavuje synonymá pocitov ochromenia, úzkosti alebo intenzívneho tlaku (Conrad, 2011). Etymologicky pôvod slova stres pochádza z francúzskeho slova *estrecier*, čo znamená prinútiť sa a je odvodené z latinského *strictus*, čo je minulé prídavné slovo od slovesa *stringere*, čiže ťahať, stláčať. Fink (2017) definuje stres ako životnú udalosť alebo sériu udalostí, ktoré narúšajú psychologickú rovnováhu a môžu katalyzovať vývin duševnej alebo fyzickej poruchy. Stres môže byť teda konceptualizovaný aj ako životná udalosť, ktorá narúša rovnováhu v živote človeka. K tejto definícii sa prikláňa Conrad (2011), ktorý poukazuje na to, že stres je každá fyzická alebo psychologická udalosť, či už skutočná alebo realizovaná v predstave, ktorá narúša homeostatické procesy v organizme. Presnejšia definícia stresu je teda niečo, čo ohrozuje stav rovnováhy alebo homeostázy v organizme. Selye (In Szczepek, Mazurek, 2017) definoval stres ako nešpecifické napätie v živej hmote, ktoré sa prejavuje hmatateľnými morfológickými zmenami v rôznych orgánoch, a najmä v žliazach s vnútornou sekréciou, ktoré sú pod prednou hypofýzou. Hartl a Hartlová (2010) uvádzajú, že stres je fyziologická odpoveď organizmu na nadmernú záťaž neúnikového druhu, ktorá vedie k stresovej reakcii. Paulík In Lovašová (2017) uvádza, že pri charakteristike tohto termínu je dôležité nazerať na človeka ako na bytosť bio-psycho-sociálno-spirituálnu. V prípade, že je jedinec vnímaný v kontexte ekologickej perspektívy, malo by sa vymedzenie stresu sústreďovať aj na vonkajšie prostredie, ktoré ohrozuje jedinca. Z tohto pohľadu sa dá stres charakterizovať ako špecifický prípad záťaže. Ide o taký stav záťaže, ktorého miera presahuje adaptačné možnosti jedinca.

V súvislosti s pojmom stres sa používa tiež synonymum záťaž. Bratská (2001) uvádza, že v historickom vývoji záležalo na odborníkoch ako na tento pojem nazerali a ako ho v svojich prácach používali. Jeho obsahové ponímanie nebolo ustálené a historicky sa menilo. V rámci teoretického vymedzenia v tejto práci používame pojem stres a záťaž ako synonymum. Je potrebné poznamenať, že hoci boli navrhnuté rôzne definície stresu, neexistuje jednotná, všeobecne akceptovaná koncepcia stresu.

Stres je problémom celosvetového zdravia a je nepriaznivo spojený so zhoršeným fyzickým a duševným zdravím, t.j. s celým radom fyziologických a psychologických zdravotných dôsledkov, vrátane kardiovaskulárnych ochorení,

onkologických ochorení, vírusových infekcií, zápalových chorôb, autoimunitných ochorení a duševných porúch (Hamer, Malan, 2010; Terrill, Gjerde, Garofalo, 2015; De Frias, Whyne, 2015). Hoci je stres často vnímaný ako negatívny aspekt, ide o veľmi užitočnú a vysoko adaptívnu reakciu. Všeobecne prijímaným názorom je, že optimálna hladina stresu pôsobí ako tvorivá a motivačná sila, ktorá vedie k dosahovaniu výkonov a cieľov, tiež nazývaná ako eustres, kým chronický stres označovaný ako distres je potenciálne deštruktívny a poškodzuje psychické a telesné zdravie a môže ohroziť samotný život (Večeřová-Procházková, Honzák, 2009).

Pôvodné štúdie o fyziológii stresovej reakcie Cannona a Selyeho spočiatku naznačovali, že reakcia tela je vo svojej podstate nešpecifická, a teda že všetky stresory vo všeobecnosti vytvárajú rovnaké dôsledky. Cannon sa sústredil na skúmanie sympatickej – drenálnej (autonómnej) reakcie na bezprostredný stresor. Jeho práca poukázala na to, že organizmus sa pripravuje na zvládnutie hrozby uvoľnením epinefrínu (adrenalínu) z drene nadobličiek, ktorý následne aktivuje energetické zásoby tela urýchľovaním srdcovej frekvencie a krvného tlaku, mobilizovaním hladín glukózy v krvi, zvyšovaním frekvencie dýchania a inhibovaním energie, ktorá sa využíva v procesoch súvisiacich s trávením a reprodukciou. Konečným výsledkom je tak rýchla príprava organizmu na boj alebo únik organizmu (Bracha et al., 2004). Cannon pomohol vyvinúť koncepciu homeostázy a stresu postulovaním, že stres narúša rovnováhu, a že autonómna reakcia pomáha obnoviť vnútorné procesy, ktoré sú potrebné pre prežitie.

Selye rozšíril Cannonovu prácu skúmaním ďalšieho primárneho systému zapojeného do stresu, a tým je os hypotalamus - hypofýza - nadobličky (ďalej len HPA) (t.j. endokrinný systém). Selye sa zameril najmä na uvoľňovanie hormónov glukokortikoidov z kôry nadobličiek a ich úlohu v stresovej reakcii. Vytvoril koncept všeobecného adaptačného syndrómu GAS (ďalej len GAS), ktorý predstavuje spoľahlivý model fyziologických reakcií, ktoré zodpovedajú snahe tela sprostredkovať odpor voči hrozbe. Termín “všeobecný“ znamená, že nie je spôsobený jediným špecifickým činiteľom, ale akýmkoľvek, ktorý má schopnosť narušiť homeostázu, “adaptačný“ znamená, že stimuluje obranyschopnosť a “syndróm“ znamená, že jednotlivé manifestácie sú koordinované a navzájom závislé (Conrad, 2011). Koncept GAS zahŕňa dva hlavné regulačné systémy, t.j. autonómny nervový systém (ANS), najmä sympatikus a endokrinný systém os hypotalamus - hypofýza - nadobličky (HPA).

Hypotéza GAS zahŕňa tri štádiá (Barnes, Montefuscio, 2011; Barnes, 2011; Hjendahl, Rosengren, Steptoe, 2012; Szczepek, Mazurek, 2017):

1. Štádium alarmovej reakcie popísanej Cannonom ako fyziologická aktivácia osi HPA a sympatického nervového systému. V tomto štádiu dochádza k metabolickým zmenám (zvýšenie glukokortikoidov a glykémie), kardiovaskulárnym a respiračným zmenám (prísun glukózy a kyslíka svalom, srdcu a mozgu), stresom indukovaná analgézia ako pokles percepcie bolesti, kognitívne a emočné zmeny (zvýšená motivácia, bdelosť, pozornosť, anxiozita kvôli zvýšenému uvoľňovaniu noradrenalínu v centrálnej nervovej sústave).

V štádiu alarmovej reakcie dochádza okrem vyššie spomínaných zmien i k procesu analýzy situácie v centrálnej nervovej sústave, t.j. :

. Prefrontálny kortex ako hlavné spojenie so stresovými podkôrovými centrami umožňuje vedomú modifikáciu automatickej odpovedi a kontrolu nad stresom a anxiitou.

. Činnosť autonómnej a neuroendokrinnnej reakcie v oblastiach *limbického systému* (hipokampus = pamäťové procesy zapamätávania a spomínania, spoje s amygdálou a hypotalamom, zdroj emócií spojený s konkrétnymi spomienkami, analýza kontextu situácie, amygdála = zásadná pre dekódovanie emócií a dekódovanie informácií o ohrození), *hypotalamusu* ako riadiaceho centra stresovej reakcie a regulácie emócií a *mozgového kmeňa* ako prísunu noradrenalínu pre zvýšenie kognitívnych funkcií (motivácia, bdelosť).

2. Štádium rezistencie ako obdobie nasledujúce po počiatkovej reakcii na hrozbu, pri ktorej telo sprostredkováva prebiehajúce napätie a pokúša sa vrátiť na pôvodnú úroveň. Stres trvá dlho po bezprostrednej reakcii, typicky v nižšej intenzite, ale dlho. “Šance na prežitie” sú optimalizované zmenami imunitných funkcií, t. j. supresiou adaptívnej (špecifickej) imunity a aktiváciou niektorých zložiek vrodenej (nešpecifickej) imunity za súčasnej supresie iných. Plne sa môže prejaviť celá rada ne-metabolických/ne-imunologických efektov glukokortikoidov, ktoré sú výhodné krátkodobo, ale škodlivé dlhodobo (pozri Prílohu D: Psychoneuroimunologický prienik, s. 75). Riziká zdravotného stavu sa týkajú oblastí, napr., kosť a spojivo, gastrointestinálny trakt, obličky (hypertenzia, hypokalémia), kostná dreň (hypoglobúlia, granulocytoza), reprodukčný systém, centrálna nervová sústava (posttraumatická stresová porucha, syndróm vyhorenia, depresívne a úzkostné poruchy).

3. Štádium vyčerpania ako predĺžená reakcia napätia prekonávajúca svoje obranné systémy, čím sa vyčerpávajú rezervné zdroje, čo môže viesť k viacerým ochoreniam, napr. kardiovaskulárne, gastrointencionálne, genitourinárne, kožné, bolesti hlavy a chrbta, reprodukčný systém, imunitný systém (inhibícia imunitných funkcií, imunosupresia a následná paradoxná chronická infekcia a autoimunita), autoimunitné ochorenie štítnej žľazy, zväčšenie nadobličiek, reumatoidná artritída, CNS a narušenie psychických procesov s dôsledkom v kognitívnej, v emočnej a v behaviorálnej rovine (únava, letargia, apatia, depresia, nespavosť, úzkosť, pocity strachu a bezmocnosti, mentálne napätie, zvýšený psychický tlak, iritácia, psychomotorický nepokoj, suicidálne správanie/sebapoškodzovanie, užívanie psychoaktívnych, návykových látok, znížený výkon kognitívnych funkcií, a i.), mechanizmus stresom indukovanej obezity ako tzv. abdominálna obezita (Straub, Cutolo, 2017; Kvetňanský et al., 2007).

Stres negatívne pôsobí na plasticitu neurónov vplyvom glukokortikoidov, ako aj na neurogenézu. Predpokladá sa, že znížená plasticita neurónov, pozorovaná hlavne v hipokampe, môže pôsobiť ako jeden z etiopatogenetických faktorov pri vzniku psychických porúch (Ganong In Mravec, 2011). Okrem iného, stres typicky aktivuje zápalové dráhy a ovplyvňuje dĺžku a aktivitu telomérov, ako i markerov bunkového starnutia (Straub, Cutolo, 2017). Je dôležité zhrnúť, že stres je jeden z nededičných komponentov metabolického syndrómu.

1.2.1 Definícia a klasifikácia stresorov

Podľa Hartl a Hartlová (2010) je stresor činiteľ vonkajšieho prostredia, ktorého dopad na organizmus vyvoláva stresovú reakciu. Skinner a Zimmer- Gembeck (2017) uvádzajú, že odpoveď GAS môže byť modifikovaná na základe situačných a emocionálnych faktorov, a že psychologická interpretácia stresora je nevyhnutná pre následnú endokrinnú odpoveď. Lazarus (1985) demonštroval, že individuálne rozdiely v rôznych kognitívnych a motivačných premenných, ako je hodnotenie a zvládanie, môžu rozhodovať o vzťahu medzi stresorom a stresovou reakciou. Hodnotenie stresorov teda určuje úroveň ohrozenia a následnú schopnosť vyvolať stresovú reakciu, pričom takéto hodnotenie sa týka kognitívnych procesov regulovaných obvodmi v limbickom systéme.

Stresory podľa časového kritéria je možné klasifikovať do dvoch kategórií (Skinner, Zimmer- Gembeck, 2017), t.j.:

. **Životné udalosti** ako diskkrétne, akútne a pozorovateľné udalosti, ktoré si vyžadujú prispôsobenie v relatívne krátkom časovom období (napr. strata blízkej osoby, narodenie dieťaťa, rozvod, väzenie, zdravotné ťažkosti, a. i.).

. **Chronické stresory** ako relatívne trvalé, pretrvávajúce alebo opakujúce sa požiadavky, konflikty, hrozby alebo problémy, ktoré si vyžadujú prispôsobenie počas oveľa dlhšieho časového obdobia. Vo všeobecnosti sú klasifikované do niekoľkých typov:

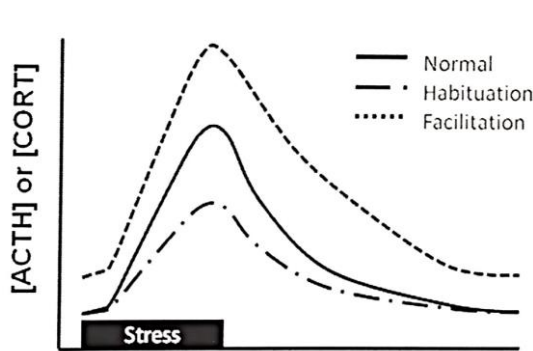
- . Zdravotné ťažkosti (napr. starostlivosť o vážne postihnutých príbuzných, starosti týkajúce sa vlastného zdravia, zmeny zdravotného stavu, a i.).
- . Pracovné ťažkosti (nespokojnosť v práci, problémy s nadriadenými, nedostatok uznania, pracovné preťaženie, strach zo straty zamestnania, pracovná doba, a i.).
- . Finančné ťažkosti (úvery, dlhy, finančná neistota, pôžičky, účty, financovanie vzdelávania detí, a i.).
- . Rodinné ťažkosti (problémy so starnúcimi rodičmi, konflikty s príbuznými, vzťahy v rodine, problémy s deťmi, a i.).
- . Ťažkosti v medziľudských vzťahoch (problémy so susedmi, spoločenské normy, osamelosť, ohováranie, závisť, nedostatok času na odpočinok, na priateľov, medziľudské konflikty, a i.).
- . Ťažkosti spojené so životným prostredím (kriminalita, počasie, hluk, znečistenie, politika, nebezpečnosť prostredia, udalosti poslednej doby, a i.).
- . Každodenné ťažkosti ako iritujúce, frustrujúce nepríjemnosti, ktoré v určitom stupni charakterizujú každodenný život jedinca. Predstavujú strednú pozíciu medzi chronickými stresormi a životnými udalosťami v zmysle „aktuálnych mikro- udalostí“, ktoré môžu dokonca sprostredkovať vzťah medzi týmito dvoma kategóriami stresorov.

Autori Kendler a Gardner (2016) poukazujú na to, že chronické a každodenné stresory sú spojené s častejšími relapsami u psychiatrických pacientov. Chronické stresory v detstve (zanedbávanie a zneužívanie) sú predisponujúce k depresívnym a k úzkostným poruchám v dospelosti. Akútne aj chronické stresory sú spojené s recidivujúcou depresiou u dospelých a ich účinky sú aditívne. Obzvlášť dôležité sú akútne stresové udalosti zistené mesiac pred relapsom. Suzuki et al. (2018) poukazujú na to, že prevalencia príznakov depresie sa zvyšuje s počtom stresových udalostí. Akútne a chronické stresory bývajú spúšťačom epigenetických mechanizmov, ktoré môžu viesť k prejavu mnohých ďalších duševných a zdravotných ochorení.

1.2.2 Vulnerabilita a stres u klinickej populácie

Reakcia akútneho stresu je zameraná na prispôsobenie sa novým zmenám vo vnútornom alebo vonkajšom prostredí, avšak organizmus je často konfrontovaný s dlhodobými problémami, ktoré si vyžadujú nepretržitú adaptáciu. V tomto prípade je mozog konfrontovaný so zaujímavým problémom, a tým je, ako nastaviť funkciu osi HPA tak, aby sa vyrovnala s opakovaným stresom pri zachovaní citlivosti na nové potenciálne hrozby. Conrad (2011) uvádza, že úspešná adaptácia môže byť dosiahnutá vyvažovaním procesov habituácie - návyku a facilitácie – citlivosti (pozri obr. 1).

Obr. 1 Os HPA a procesy habituácie a facilitácie po chronickom strese (Herman In Conrad, 2011)



Legenda: Po opakovanom vystavení stresora sa intenzita reakcie acetylcholínu (ACTH) alebo kortizosterónu (CORT) značne zoslabí – dochádza k habituácii (porovnanie plnej a prerušovanej - bodkovanej čiary). Ak je následne organizmus vystavený novému stresoru, reakcia na tento stresor bude ekvivalentná alebo vyššia ako reakcia pozorovaná u nestresovanej kontrolnej skupiny – dochádza k facilitácii (porovnanie plnej a prerušovanej čiary), čo naznačuje, že schopnosť reakcie je zachovaná napriek histórii heterotypického stresu. Všeobecne však platí, že čím je chronický stres intenzívnejší alebo nepredvídateľnejší, tým je vyšší stupeň facilitácie.

K návyku dochádza, keď je organizmus opakovane vystavený jedinému typu alebo modalite stresora, t. j. homotypickým stresorom. Ak je opakovaný stresor dostatočne benígny, odozva HPA osi bude klesať s opakovanou stimuláciou a mnoho z výraznejších fyziologických zmien pozorovaných pri počiatkovom strese (napr. nechutenstvo) budú zvrátené, ale zároveň je zachovaná alebo dokonca senzibilizovaná odpoveď na nové stresory. Udržaná alebo senzibilizovaná reakcia sa často vyskytuje na pozadí zvýšených glukokortikoidov a označuje sa ako facilitácia. Ak sú stresory dostatočne intenzívne alebo

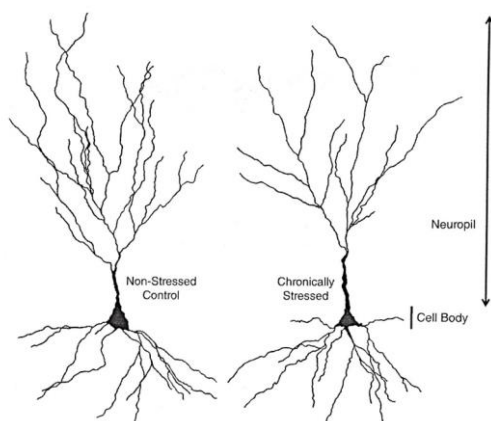
nepredvídateľné, t.j. ide o heterotypické stresory, organizmus nie je schopný úspešnej habituácie. V tejto reakcii sa udržiava hyperaktivita osi HPA, čo je pre organizmus poškodzujúce. Hyperaktivita osi HPA je jedna z najčastejších neurobiologických zmien v prípade depresívnych pacientov. Dysfunkcia osi HPA sa prejavuje u približne 70 % pacientov s depresiou (Yang et al., 2015). K týmto tvrdeniam sa pridáva i Funke (2017), ktorý uvádza, že ak je stresová odpoveď nedostatočná alebo nadmerná a predĺžená, tak hypersekrécia kortikosteroidov zvyšuje riziko depresie.

Maladaptívna hyperaktivita osi HPA vyvolaná heterotypickými variabilnými alebo vážnymi homotypickými stresormi je spojená s radom nervových zmien vo viacerých stresových okruhoch, napr. neuróny v hipokampe a v prefrontálnom kortexe strácajú dendritickú komplexnosť v súvislosti s pôsobením chronického stresu (pozri obr. 2, s. 22), zatiaľ čo dendritické výbežky amygdalárnych neurónov expandujú. Hovoríme o tzv. hypotéze zraniteľnosti glukokortikoidov, ktorá poukazuje na to, že kumulatívny stres, ktorý zahŕňa opakované zvýšenie glukokortikoidov, môže spôsobiť, že sa hipokampus stáva viac náchylným k poškodeniu. Glukokortikoidy pôsobia na hipokampálny neuropil, oblasti obsahujúce dendritické, synaptické a gliálne procesy (Tata, Anderson, 2010). Výrazné zmeny v neuropile môžu mať dramatické následky pre hipokampálny objem, a tým aj jeho funkciu. Jedna konkrétna zmena v neuropile, ktorá bola opakovane dokumentovaná po chronickom strese alebo po opakovaných zvýšeníach glukokortikoidov, je dendritická retrakcia v oblasti CA3 hipokampu. Dendritická retrakcia znamená zníženie počtu dendritických bifurkácií a skrátenie celkovej dendritickej dĺžky. Tieto zmeny v neuropile by mohli viesť k zníženiu hipokampálneho objemu, ktorý sa zistí po chronickom strese (Lee et al., 2009). Dendritická retrakcia CA3 je však dynamická, pomaly sa vyvíjajúca a má potenciál sa zotaviť. Detegované zotavenie je okolo desiatich až tridsiatich dňoch po ukončení chronického stresu, v dôsledku čoho môže byť hipokampus obnovený do pôvodného nestresovaného stavu, ak nenastane ďalší metabolický alebo neurotoxický incident (Conrad, 2011).

Chronické vystavenie homotypickému predvídateľnému alebo heterotypickému psychosociálnemu stresoru počas mnohých dní až mesiacov zhoršuje priestorové učenie, pamäť a vedie k poruchám kognitívnych funkcií a k poruchám nálady. Predpokladá sa, že história chronického stresu zanechá na hipokampe odtlačok, ktorý zodpovedá dobe, v ktorej existovala hipokampálna dendritická retrakcia, čím sa hipokampus stáva počas

dlhšieho obdobia zraniteľným voči potenciálnej metabolickej výzve zvýšených glukokortikoidov. Chronický stres a glukokortikoidy priamo nepoškodzujú hipokampus, ale hrajú rozhodujúcu úlohu pri primingu hipokampu, a tým zvyšujú jeho náchylnosť k poškodeniu (Lee et al., 2009). Je dôležité si uvedomiť, že keď dôjde k bunkovej smrti, neuróny vo väčšine hipokampu sú nenahraditeľné a hipokampálna regulácia HPA osi sa stáva menej účinnou, čo vedie k stále sa zvyšujúcim hladinám glukokortikoidov. Následné zvýšenia glukokortikoidov sa môžu stať ešte bežnejšími, pretože stresová reakcia na každú jednotlivú stresujúcu udalosť sa predlžuje v dôsledku chybnéj negatívnej spätnej väzby, čo spôsobuje, že glukokortikoidy zostávajú dlhšie u jedinca s hipokampálnym poškodením. Poškodený hipokampus sa preto stáva ešte citlivejším na metabolickú výzvu ako zdravý hipokampus, čím sa vytvára zostupujúca špirála so zvýšenou pravdepodobnosťou potenciálneho hipokampálneho poškodenia pri každej metabolickej epizóde, a toto riziko sa zvyšuje s vekom. Hipokampus je zapojený do spätoväzobnej regulácie HPA osi a jeho poškodením tak dochádza k zníženej kontrole osi HPA, v dôsledku čoho dochádza k horšej regulácii stresovej odpovedi (Jung et al., 2019). Hipokampálna dysfunkcia a amygdalárna expanzia je najčastejšie spájaná s posttraumatickou stresovou poruchou, bipolárnou afektívnou poruchou, depresiou, úzkostnými poruchami (Lee et al., 2009).

Obr. 2 Zobrazenie hipokampálnych CA3 neurónov pri chronickom strese medzi dvoma skupinami subjektov (Conrad, 2011)



Legenda: Ľavá strana zobrazuje neurón skupiny nestresovaných subjektov, pravá strana zobrazuje neurón chronicky stresovaných subjektov. Zobrazenie hipokampálnych CA3 neurónov bolo realizované použitím kamery Lucida Drawing Tube (320 ×) pripojenej k mikroskopu Olympus BX 51. Výsledky poukázali na to, že chronický stres, počas 6 hodín denne za časové obdobie 21 dní, produkuje silnú dendritickú retrakciu apikálnych dendritických výbežkov CA3 hipokampálnych neurónov.

Iná hypotéza zraniteľnosti hovorí o komplexnom modeli diatéza – stres, ktorý predstavuje multikauzálny vývinový model, t.j. teóriu, ktorá sa pokúša vysvetliť poruchu ako výsledok interakcie medzi zraniteľnosťou a stresom. Výraz diatéza pochádza z gréckeho pojmu διάθεση, ktorý v preklade znamená predispozíciu alebo citlivosť a môže mať formu faktorov, ktoré interagujú so stresovou odpoveďou jednotlivca. Podľa Franck et al. (2016) ide o tieto faktory:

. **Genetické**, výskyt ochorenia v rodine, abnormality v niektorých génoch alebo variácie v mnohých génoch. Podľa Kendler a Gardner (2016) zraniteľnosť voči účinku stresorov je sčasti geneticky determinovaná, tým, že príbuzní osôb prvého stupňa s depresiou majú typ osobnosti, ktorý je zraniteľný voči stresu a je charakterizovaný autonómnou labilitou a rigiditou a podľa autorov je citlivosť na stresory ovplyvnená genetickými faktormi a prenáša sa naprieč generáciami. Rodriguez (2015) uvádza, že najnovšie výsledky z odboru epigenetiky a medzigeneračných účinkoch traumy ukazujú, že potomkovia ľudí, ktorí prežili holokaust, majú odlišné profily stresových hormónov ako ich rovesníci, čo ich pravdepodobne predisponuje k úzkostným a depresívnym poruchám. Preživší holokaustu mali zmenené hladiny cirkulujúcich stresových hormónov a ich generácia mala namerané nižšie hladiny kortizolu, ktorý pomáha telu vrátiť sa späť do normálneho stavu po traume. Štúdia ďalej uvádza, že potomkovia tých, čo prežili holokaust, sú zraniteľnejší voči účinkom stresu, pričom táto dysregulácia ich častejšie predisponuje k úzkostným a depresívnym poruchám. Zaujímavú štúdiu publikovali Klosin et al. (2017), ktorí zistili, že druhy environmentálnych genetických zmien sa môžu prenášať až na neuveriteľných 14 generácií. Mravec (2011) dopĺňa, že chronické pôsobenie stresorov zväčša priamo nevyvoláva vznik chorôb, ide skôr o permissívny faktor, ktorý môže mať u predisponovaného jedinca negatívny dopad na jeho zdravotný stav. O predispozícii pojednávajú Babenko, Kovalchuk, Metz (2015), ktorí v rovine epigenetiky a stresu poukazujú na rad možných ťažkostí, t.j. stres počas tehotenstva programuje vývin mozgu a celoživotné duševné zdravie, a ako ďalej uvádzajú, stresom vyvolané epigenetické prepisy sa prenášajú na ďalšie generácie a sú spojené s psychiatrickými chorobami. Podľa Nestler (2016) epigenetika predstavuje stabilné zmeny v génovej expresii, ktoré sú sprostredkované mechanizmami, ktoré nezahŕňajú modifikáciu DNA sekvencie. V oblasti stresových reakcií sú epigeneticky indukované stabilné zmeny v génovej expresii pravdepodobne výsledkom akéhokoľvek počtu environmentálnych stresorov, ktoré sa vyskytujú počas celého života, napr., chronický stres môže vyvolať epigenetické

mechanizmy, ktoré menia expresiu génov v mozgu dospelých a predpokladá sa, že vystavenie psychosociálnym stresorom na začiatku života, t. j. v maternici a počas detstva a dospievania, môže viesť k epigenetickým zmenám, ktoré určujú ako náchylný alebo odolný je jedinec voči týmto alebo iným stresom v neskoršom veku. Babenko, Kovalchuk, Metz (2015) dopĺňajú, že zmenená epigenetická regulácia môže potenciálne ovplyvniť programovanie endokrinného systému plodu a vývoj mozgu v priebehu niekoľkých generácií.

. **Psychologické**, podľa Hašta (2005) výskyt neistej a dezorganizovanej vzťahovej väzby, ktorá vzniká v dôsledku zlého zaobchádzania v detstve, emočnej frustrácie, zneužívania, traumatizácie v prvých rokoch života, psychopatológie rodiča. Jung et al. (2019) poukazujú na následky porúch vzťahovej väzby, ktoré vedú okrem iného k dysregulácii osi HPA, k štrukturálnym zmenám v prefrontálnej oblasti mozgu, ktorá reguluje reakcie na stresové podnety.

. **Kognitívne**, kognitívne omyly a ruminácia. Podľa Gotlib a Joormann (2010) tieto procesy predikujú vyššiu úroveň depresívnych symptómov a nástup depresívnej epizódy zvyšuje kognitívne skreslenia a zhoršuje reguláciu emócií, čo rezultuje do udržiavania negatívneho emocionálneho stavu.

. **Biologické**, zvýšená prevalencia depresie u žien koreluje s hormonálnymi zmenami. Ženy zažívajú osobitné formy depresie súvisiace s premenštruačným dysforickým ochorením, postpartálnou depresiou a postmenopauzálnou depresiou a úzkosťou, ktoré sú spojené so zmenami ovariálnych hormónov. U žien sa častejšie objavujú internalizujúce symptómy, kým u mužov skôr externalizujúce symptómy, napr. ženy vykazujú vyššiu citlivosť na medziľudské vzťahy, zatiaľ čo muži vykazujú vyššiu citlivosť na kariéru a faktory zamerané na cieľ. Muži majú sexuálne dimorfne jadrá mozgu, najmä v hypotalame, takže nižšia prevalencia depresie u mužov je pravdepodobne zložitejšia nielen kvôli hormonálnym rozdielom, ale aj kvôli vývinovým rozdielom v mozgových obvodoch (Albert, 2015).

. **Osobnostné**, neuroticizmus, nízka sebaúcta, poškodený sebaobraz.

. **Situačné**, nízke socioekonomické postavenie.

Model teda slúži na objasnenie toho, ako diatézy interagujú s vplyvmi prostredia (stresormi) pri vzniku duševných porúch, ako napr. depresia, úzkosť alebo schizofrénia, a vysvetľuje, že ide o kombináciu predispozície a stresu, ktorá keď prekročí jedincovu prahovú hodnotu, je možné uňho očakávať rozvoj určitého chorobného procesu. Autori

zdôrazňujú, že diatézy sú konceptualizované ako stabilné a nemenné faktory počas celej dĺžky života. Sú často považované za latentné, pretože sú ťažšie rozpoznateľné, ak nie sú vyvolané stresovými faktormi (Franck et al., 2016).

Výskum autorov Gazor, Fang, Gagne (2017) preukázal, že zlé zaobchádzanie v detstve zohráva úlohu pri vzniku depresívnych, úzkostných porúch a porúch osobnosti a v spojitosti so súčasnými rizikovými faktormi ako sú nedávne stresujúce udalosti, nízka sebaúcta a nízka kvalita partnerských vzťahov vedie k ich chronickému pretrvávaniu. Autori uvádzajú, že napr., nástup depresie po stresujúcej udalosti je oveľa pravdepodobnejší, ak je prítomný aspoň jeden z rizikových faktorov. Chronický priebeh depresie podľa autorov vysoko pozitívne koreluje s prítomnosťou výrazného interpersonálneho konfliktu. Autori v závere štúdie uvádzajú, že psychosociálne stresové faktory sú pozitívne spojené s chronickou depresiou.

1.3 Stratégie zvládania zát'aže

Zvládanie je centrom výskumného záujmu od roku 1966, kedy Lazarus publikoval monografiu s názvom *Psychological Stress and Coping Processes*. V priebehu posledných 53 rokov sa nazbieral početný rámec výskumných štúdií, ktoré sa zaoberali copingovými procesmi, čo viedlo k existencii veľkého množstva definícií, ktoré vysvetľujú pojem zvládanie. Lazarus et al. (1966) definujú zvládanie ako správanie alebo psychologický proces aktivovaný niečím, pre jedinca ohrozujúcim, pričom jeho účelom je hrozbu eliminovať. Iná, pomerne často citovaná definícia, poukazuje na kognitívne a behaviorálne úsilie človeka, ktoré je zamerané na zvládnutie, redukovanie alebo tolerovanie vnútorných a vonkajších požiadaviek, ktoré sú daným človekom hodnotené ako ohrozujúce alebo prevyšujúce jeho zdroje (Lazarus, Folkmanová, 1984). Mesárošová (2007) uvádza, že ak je zát'až vnímaná ako nadmerná a vyžaduje nadlimitné úsilie, začínajú sa aktivizovať procesy zvládania.

Voľba stratégie zvládania nie je podľa Vágnerovej (2004) náhodná. Je pravdepodobné, že alternatívy, ktoré sa v živote osvedčili, sa budú fixovať a jedinec ich bude v podobných situáciách opakovať. Lazarus (1993) upozorňuje, že ak vnímame zvládanie ako proces, je nutné si uvedomiť, že sa bude v priebehu života meniť. Použité

stratégie zvládania budú závisieť na konkrétnych problémoch, ktoré v danom životnom období nastanú. Nie je preto vhodné uvažovať o jedinom spôsobe zvládania u danej osoby s daným problémom. Vždy je nutné bližšie špecifikovať problémy, ktorým osoba v čase zberu dát čelí. Lazarus zdôrazňoval, že vplyv má nie situácia objektívna, ale situácia percipovaná, teda jej subjektívna reprezentácia (Ruiselová a kol., 2006). Súhrne je možné povedať, že stratégie sa vzťahujú na organizačný konštrukt používaný na zhrnutie nespočetných akcií, ktoré jednotlivci používajú na riešenie stresových situácií (Skinner et al., 2003).

Lazarus a Folkmanová v roku 1984 hovoria o transakčnom modeli zvládania, ktorý predstavuje individuálne hodnotenie (appraisal) prebiehajúce v troch fázach. Na začiatku nastupuje primárne hodnotenie (primary appraisal), kedy jedinec posudzuje, nakoľko je situácia pre neho ohrozujúca, prevyšujúca bežné spôsoby zvládania. Nasleduje sekundárne hodnotenie (secondary appraisal), kedy zvažuje vlastné, osobné možnosti a očakávané dôsledky zvládnuť túto ohrozujúcu situáciu. Na základe procesov primárneho a sekundárneho hodnotenia potom volí spôsob zvládania zameraný buď na stresor samotný alebo na zníženie negatívnych emócií. Carver, Scheier, Weintraub (1989) predpokladajú, že ak ľudia očakávajú pozitívny výsledok svojho snaženia, tak toto očakávanie vyvoláva zvýšené úsilie na dosiahnutie cieľa a naopak. V tejto súvislosti sa navrhli tri hlavné kategórie zvládacích stratégií, t.j. zvládanie zamerané na problém, zvládanie zamerané na emócie ako adaptívne stratégie zvládania a stratégie zamerané na únik ako maladaptívne stratégie zvládania (Frydenberg, 2017). Je potrebné pripomenúť, že kategorizácia foriem zvládania predstavuje veľké množstvo rôznych postupov (viac ako sto) s rôznym počtom zisťovaných stratégií (Lovaš a kol., 2011). V dôsledku rozsahu práce nie je možné obsiahnuť všetky stratégie zvládania, preto sa v práci venujeme len tým stratégiám zvládania, ktoré sú súčasťou našej výskumnej batérie.

Zvládanie zamerané na problém predstavuje konkrétnu námahu smerujúcu k vyriešeniu problému, k zmene správania, ktoré udržuje problém alebo k zmene podmienok prostredia, teda priame zameranie sa na problém, ktoré smeruje k jeho riešeniu. Cieľom je zmena zdroja stresu a jej formou je akcia (Furman, Joseph, Miller-Perrin, 2018). Viaceré štúdie ukazujú, že zvládanie zamerané na problém vedie ku kratšiemu obdobiu depresii bez ohľadu na počiatočnú hladinu depresie (Lazarus, 1999). Do tejto kategórie možno zaradiť podľa Carvera (1997) stratégie aktívneho zvládania, plánovania, akceptácie, pozitívneho prerámovania a religiozitu a spiritualitu. Táto stratégia založená na aktívnom úsilí zmierniť

alebo odstrániť stres sa spája sa s nižšími úrovňami úzkosti, stresu a depresívnych symptómov (Holubová et al., 2017). Podľa autorov Holubová et al. (2017) jednotlivci, ktorí sa adaptívne vysporiadávajú so stresom používajú predovšetkým pozitívne prerámovanie stresových situácií, stratégie zvládania zamerané na konkrétne ciele a duchovné alebo transcendentné presvedčenia, ktorých cieľom je nájdenie mieru a pokoja, aby získali psychologickú vzdialenosť od utrpenia. Rozvoj psychiatrických porúch môže tieto adaptačné stratégie negatívne znížiť. Depresívni pacienti sa viac zameriavajú na minulé chyby a budúce zlyhania, čo môže znížiť adaptívne zvládanie kotvené v prítomnosti.

Zvládanie zamerané na emócie predstavuje spôsob, ktorým dochádza k znižovaniu negatívnych emócií, ktoré plynú zo stresujúcich podmienok, teda sústreďuje sa na vysporiadanie sa s emocionálnym stavom, na reguláciu emócií ako dôsledok záťažovej situácie. Sú zamerané na reštrukturalizáciu myšlienok s cieľom znížiť negatívne emócie súvisiace so stresorom (Furman, Joseph, Miller-Perrin, 2018). V tejto kategórii sa podľa Carvera (1997) nachádzajú stratégie využívania emocionálnej podpory, použitia inštrumentálnej sociálnej opory, ventilovania emócií, využívania humoru a používania návykových látok. Carver (1997) dopĺňa, že humor a ventilovanie emócií prináša predovšetkým úľavu od napätia a môže priniesť intenzívne emocionálne reakcie. Werner - Seidler et al. (2017) uvádzajú, že sociálna izolácia a nízka úroveň sociálnej opory sú spojené s depresiou. Celkovo je vyššia kvalita sociálnej opory spojená s nižšou pravdepodobnosťou depresie. Sociálna opora je kritickejšie dôležitá pre duševné zdravie ľudí, pričom dodávajú, že frekvencia sociálnej interakcie a kvalita sociálnych vzťahov ovplyvňuje chorobnosť a úmrtnosť na úrovniach porovnateľných s faktormi ako je fajčenie, krvný tlak a obezita. Sociálna opora predstavuje ochranu a zabraňuje maladaptívnym reakciám na stres, t.j. interaguje so stresom, a to buď znížením, odstránením stresovej reakcie alebo uľahčením adaptívneho zvládania.

Zvládanie zamerané na únik predstavuje kategóriu obranných mechanizmov, t.j. unikových stratégií, ktoré sú definované klamlivým ponímaním reality a vzťahujú sa na riešenie pre danú osobu zdanlivo neriešiteľných situácií (Lovaš a kol., 2011). Podobne uvádza Freudová (2006), ktorá navrhuje, že obranné mechanizmy slúžia predovšetkým adaptačnému procesu, avšak za patologickú obranu považuje nerovnováhu v rámci určitých obranných mechanizmov, t. j. odráža prítomnosť mimoriadne pevných mechanizmov, ktoré narúšajú adaptačné vyvážením osobnostných znakov, často kvôli ich

nevhodnosti vo vzťahu k veku, trvaniu a intenzite. Do kategórie únikových stratégií Carver (1997) zaraďuje sebaobviňovanie, sebarozptýlenie, stratégiu odangažovaného správania a popretie. Podľa štúdie Mesárošovej (2007) popretie je spojené s vyššou mierou stresu.

Stratégie zamerané na problém sú efektívnejšie pri manipulácii s kontrolovateľnými stresormi a stratégie zamerané na emócie sú účinnejšie pri manipulácii s nekontrolovateľnými stresormi (Furman, Joseph, Miller-Perrin, 2018). Adaptívne stratégie zvládania sú asociované s lepším psychologickým prispôbením, maladaptívne stratégie zvládania sú asociované so vzrastajúcou depresiou a distresom. Štúdia Safren, Gonzalez, Soroudi (2008) taktiež ukazuje, že adaptívne zvládanie je spojené nielen s nižším psychologickým distresom, ale aj s vyššou úrovňou pozitívnych postojov. Stratégie zvládania sú považované za dôležitý faktor vo vývoji, priebehu a v liečbe rôznych duševných porúch (Adan, Antúnez a Navarro, 2017). Adaptívne stratégie zvládania súvisia s nižším počtom relapsov u pacientov s depresívnou poruchou (Ciobanu et al., 2019). Podľa Bjørkløf et al. (2018) depresívni pacienti využívajú stratégie zvládania zamerané na problém v nižšej miere ako kontrolná skupina. Medzi týmito dvoma skupinami sa však nepreukázali významný rozdiel v používaní stratégií zameraných na emócie. Iní autori, Nazir a Mohsin (2013) v štúdiu uvádzajú, že kontrolná skupina používala viac adaptívnych stratégií zvládania ako depresívni probandi, avšak nebol zistený žiadny rozdiel v používaní maladaptívnych stratégií zvládania. Podľa autorov adaptívne stratégie zvládania majú tlmiaci účinok pri zvládaní životného stresu a sú protektívnou funkciou voči relapsom. Adaptívne stratégie zvládania sú prediktorom absencie depresie, a preto by sa intervencie mali zamerať najmä na to, ako odstrániť maladaptívne stratégie a zaviesť adaptívne.

V predchádzajúcich kapitolách sme sa venovali depresívnej poruche, jej klasifikácii, etiopatogenéze a komorbidite. Rozpracovali sme dva významné koncepty, t.j. stres a jeho aspekty a stratégie zvládania, ktoré neodmysliteľne so stresom súvisia, pričom oba koncepty boli prepojené s klinickou populáciou. V nasledujúcej kapitole 2 sa budeme zaoberať určením výskumnej problematiky, stanovením výskumných otázok a následných výskumných hypotéz. Stanovené výskumné hypotézy predstavujú prekurzor pre zistenie výsledkov, ktoré uvádzame v kapitole 4 a následnú diskusiu s interpretáciou zistených dát a použitie informácií praktickým spôsobom v liečbe a v prevencii, ktoré uvádzame v kapitole 5. Pred zistenými výsledkami však ešte v kapitole 3 určíme výskumný plán, výskumnú vzorku s jej zistenými socio – demografickými charakteristikami a podrobnejšie rozoberieme i použité výskumné metódy.

2 CIELE PRÁCE

Výskumným cieľom špecializačnej práce je zistiť, či budú dosahovať pacientky s recidivujúcou depresívnou poruchou vyššie skóre v škále vnímaného stresu ako kontrolná skupina. Ďalej nás bude zaujímať, či existuje vzťah medzi škálou vnímaného stresu a jednotlivými stratégiami zvládania. Rovnako nás zaujíma, či existuje rozdiel medzi pacientkami s recidivujúcou depresívnou poruchou a kontrolnou skupinou v jednotlivých stratégiách zvládania.

Definovaním výskumných cieľov sa následne stanovujú výskumné otázky:

1. Budú dosahovať pacientky s recidivujúcou depresívnou poruchou vyššie skóre v škále vnímaného stresu ako kontrolná skupina?
2. Existuje vzťah medzi škálou vnímaného stresu a jednotlivými stratégiami zvládania?
3. Existuje rozdiel medzi pacientkami s recidivujúcou depresívnou poruchou a kontrolnou skupinou v jednotlivých stratégiách zvládania ?

Konkretizovaním výskumných otázok sa definujú výskumné hypotézy podporené východiskovými bodmi:

H1: Predpokladáme, že pacientky s recidivujúcou depresívnou poruchou budú dosahovať vyššie skóre v škále vnímaného stresu ako kontrolná skupina.

Východiskový bod pre stanovenie H1: Kendler, Gardner (2016) poukazujú na to, že chronické a každodenné stresory sú spojené s častejšími relapsami u psychiatrických pacientov. Akútne aj chronické stresory sú spojené s recidivujúcou depresiou u dospelých a ich účinky sú aditívne. Obzvlášť dôležité sú akútne stresové udalosti zistené mesiac pred relapsom. Suzuki et al. (2018) poukazujú na to, že prevalencia príznakov depresie sa zvyšuje s počtom stresových udalostí. Aldinger, Schulze (2017) uvádzajú, že viac ako 60% pacientov, 6 mesiacov pred novou depresívnou epizódou, zaznamenalo aspoň jednu stresovú udalosť. Riziko depresívnej epizódy je spojené s počtom stresových udalostí a je nezávislé od ich kvality.

Z neurobiologického hľadiska, chronické vystavenie homotypickému predvídateľnému alebo heterotypickému stresoru počas mnohých dní zhoršuje priestorové

učenie, pamäť a vedie k poruchám kognitívnych funkcií a k poruchám nálady. História chronického stresu zanecháva na hipokampe odtlačok, ktorý zodpovedá dobe, v ktorej existovala hipokampálna retrakcia, čím sa hipokampus stáva počas dlhšieho obdobia zraniteľným (Lee et al., 2009). Dôležité je, že hipokampus je zapojený do spätnoväzobnej regulácie osi HPA a jeho poškodením dochádza k zníženej kontrole osi HPA, v dôsledku čoho dochádza k horšej regulácii stresovej odpovedi (Conrad, 2011). Hyperaktivita osi HPA je jedna z najčastejších neurobiologických zmien v prípade depresívnych pacientov. Dysfunkcia osi HPA sa prejavuje u približne 70 % pacientov s depresiou (Yang et al., 2015). K týmto tvrdeniam sa pridáva i Funke (2017), ktorý uvádza, že ak je stresová odpoveď nedostatočná alebo nadmerná a predĺžená, tak hypersekrécia kortikosteroidov zvyšuje riziko depresie.

H2: Predpokladáme, že existuje štatisticky signifikantný vzťah medzi škálou vnímaného stresu a jednotlivými stratégiami zvládania.

Východiskový bod pre stanovenie H2: Adaptívne stratégie zvládania sú asociované s lepším psychologickým prispôbením, maladaptívne stratégie zvládania sú asociované so vzrastajúcou depresiou a distresom. Safren, Gonzalez, Soroudi (2008) uvádzajú, že adaptívne zvládanie je spojené nielen s nižším psychologickým distresom, ale aj s vyššou úrovňou pozitívnych postojov. Podľa štúdie Mesárošovej (2007) je stratégia popretie spojená s vyššou mierou stresu.

H3: Predpokladáme, že existuje štatisticky významný rozdiel medzi pacientkami s recidivujúcou depresívnou poruchou a kontrolnou skupinou v jednotlivých stratégiách zvládania.

Východiskový bod pre stanovenie H3: Podľa Bjørkløf et al. (2018) depresívni pacienti využívajú stratégie zvládania zamerané na problém v nižšej miere ako kontrolná skupina. Medzi týmito dvoma skupinami sa však nepreukázal významný rozdiel v používaní stratégií zameraných na emócie. Nazir a Mohsin (2013) uvádzajú, že kontrolná skupina používala viac adaptívnych stratégií zvládania ako depresívni probandi, avšak nebol zistený žiadny rozdiel v používaní maladaptívnych stratégií zvládania.

3 METODIKA PRÁCE A METÓDY SKÚMANIA

V nasledujúcich podkapitolách 3.1 a 3.2 sa budeme zaoberať výskumnou vzorkou a jej socio - demografickými charakteristikami, realizovaným výskumným plánom a spôsobom získavania a spracovávaní údajov.

3.1 Výskumná vzorka, výskumný plán a spôsob spracovania údajov

Výber výskumnej vzorky sa realizoval v priestoroch ústavnej zdravotnej starostlivosti Kúpele Vyšné Ružbachy a.s., kde sú pacienti indikovaní na základe odporúčania špecializovaného lekára. Po prijatí pacient absolvuje 3- týždňovú liečbu, ktorá je navrhnutá podľa charakteru a závažnosti ochorenia. Pre účely výskumnej práce bolo oslovených 62 pacientov s recidivujúcou depresívnou poruchou – terajšia stredne ťažká epizóda F 33.1., ktorí spadajú do okruhu indikácie duševných porúch a porúch správania podľa medzinárodnej klasifikácie chorôb MKCH-10. /10. revízia/. Diagnóza pacientov bola stanovená zo zdravotnej dokumentácie za spoluúčasti psychiatrických a psychologických vyšetrení. Oslovená vzorka pacientov je pracujúca, žijúca v 90 % v manželskom vzťahu a v 10 % kohabitujúca. Liečba je zväčša len medikamentózna, ambulantnou formou. Priemerná dĺžka doby liečenia je 5,22 rokov s rozpätím od 4 do 12 rokov. Priemerný počet relapsov u pacientov je 2,71 s rozpätím od 2 do 6. Kontrolná skupina pozostáva z 58 žien. Pre účely získania kontrolnej skupiny sme oslovili probandky, ktoré absolvovali rekreačný pobyt v priestoroch ústavnej zdravotnej starostlivosti Kúpele Vyšné Ružbachy a.s. Do kontrolnej skupiny boli zaradené len tie probandky, ktoré neboli indikované na základe duševného ochorenia. Priemerný vek pacientov je 52,70 s vekovým rozpätím od 32 do 63 rokov, priemerný vek kontrolnej skupiny je 48,20 s vekovým rozpätím od 31 do 58 rokov. Zber výskumných dát prebiehal v období od mája 2019 do marca 2020. V tabuľke 1 uvádzame sumár socio – demografických charakteristík výskumnej vzorky.

Tab. 1 Socio – demografické charakteristiky výskumnej vzorky

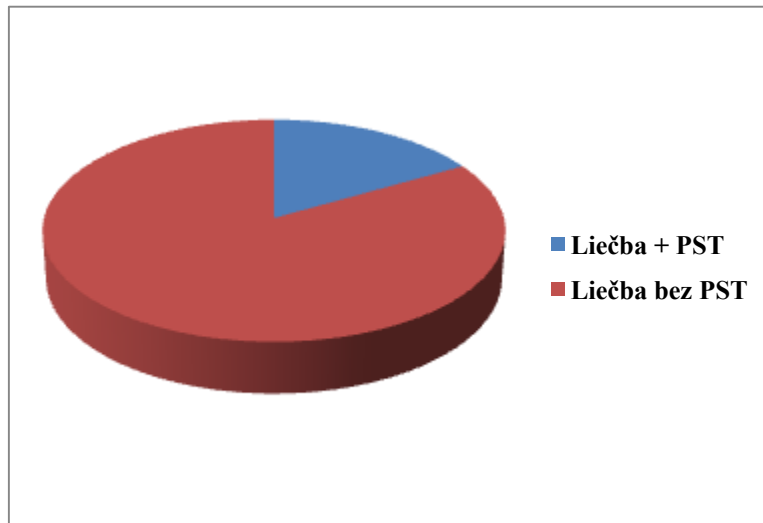
Socio – demografické údaje		Výskumná vzorka		
		Pacienti s RDD	Kontrolná skupina	Spolu
Pohlavie	Ženy	62	58	120
	Muži	0	0	0
Spolu		62	58	120
<i>Priemer (SD)</i>				
Vek		52,70 (8,25)	48,20 (9,31)	
Priemerná dĺžka doby liečenia v rokoch		5,22 (4,12)		
Priemerný počet relapsov		2,71 (2,29)		

Legenda: RDD= recidivujúca depresívna porucha; SD= štandardná odchýlka

V rámci charakteristík výskumnej vzorky sme sa zaujímali i o doplňujúce informácie týkajúce sa absolvovanej liečby u pacientok s F 33.1, resp. aktuálne prebiehajúcej liečby, a zistili sme, že 86 % pacientok má medikamentóznú liečbu bez psychoterapeutickej liečby a len 14 % pacientok má medikamentóznú liečbu doplnenú o psychoterapeutickú liečbu. Tento výrazný nepomer je prekvapujúci, keďže mnohé staršie i súčasné domáce a zahraničné štúdie a prax potvrdzujú, že pri stredne ťažkých a ťažkých depresiách je kombinácia farmakoterapie a psychoterapie účinnejšia ako každá forma liečby samostatne. Je účinná v udržiavacej liečbe pri predchádzaní relapsom (Hersen, Sledge, 2002; Heretik a kol., 2007; Dunlop et al., 2016; Barth, 2016). Táto skutočnosť nás viedla k podrobnejšej analýze, kde sme chceli zistiť dôvody, ktoré viedli k tomu, že u pacientok absentuje táto dôležitá súčasť liečebného procesu. Výsledky poukázali na to, že daný stav je spôsobený v 78 % nevedomosťou pacientky o tom, aké možnosti má v liečbe, resp. nedostatkom informácií o všetkých dostupných formách liečby v rámci jej aktuálneho psychického stavu a stanovenej diagnózy. Zvyšných 22 % pacientok uviedlo dôvody, ktoré sa týkajú vzdialenosti od ich bydliska, a tým zhoršenej dostupnosti.

V grafe 1 a v grafe 2 uvádzame prehľadný sumár doplňujúcich informácií o výskumnej vzorke.

Graf 1 Percentuálne zobrazenie pacientov s F 33.1 v medikamentóznej liečbe doplnenej o psychoterapeutickú liečbu a bez nej

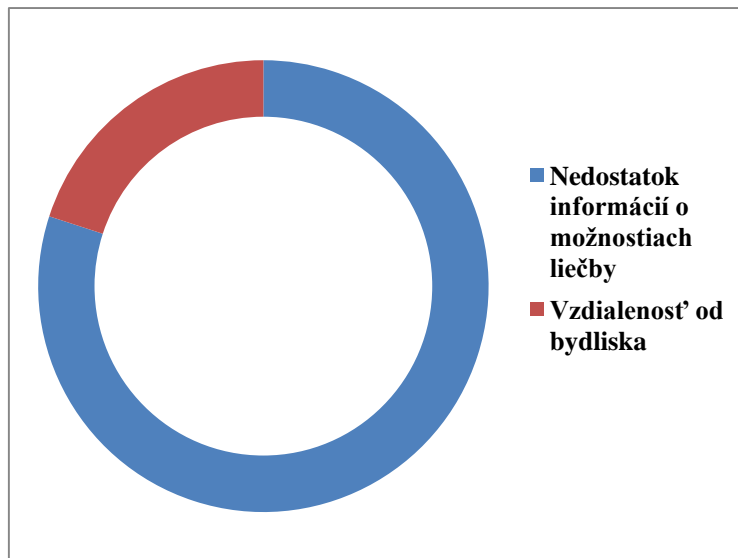


Legenda:

Liečba + PST = Medikamentózna liečba doplnená o psychoterapeutickú liečbu

Liečba bez PST = Medikamentózna liečba bez psychoterapeutickej liečby

Graf 2 Percentuálne zobrazenie pacientov s F 33.1 v medikamentóznej liečbe bez PST a jej zdôvodnenie



Pre účely špecializačnej práce bola stanovená výskumná vzorka pozostávajúca z dvoch porovnávaných skupín, t.j. pacientky s recidivujúcou depresívnou poruchou F 33.1 a probandky zastupujúce kontrolnú skupinu. Osloveným probandkám kontrolnej skupiny sa okrem stanovenej výskumnej batérie administroval i dotazník zameraný na zistenie

depresívnych symptómov, a to v dôsledku toho, aby sa vylúčili tie probandky, u ktorých mohli byť prítomné depresívne symptómy. Z dostupných diagnostických nástrojov sme vybrali sebapozudzovaciu škálu, t.j. Zungov dotazník depresie SDS (Filip a kol., 1997). Po administrácii škály nasledovalo vyhodnotenie a do cieľovej kontrolnej skupiny boli zaradené len tie probandky, ktoré spĺňali kritériá v škále SDS pre skóre menej ako 50 bodov, čo predstavuje minimálnu alebo žiadnu depresiu.

Výskum je kvantitatívneho charakteru. Výsledky získané od respondentov sa spracovali v štatistickom programe SPSS 16.0. Pre zistenie rozdielov v skúmaných škálach medzi porovnávanými skupinami sa použila parametrická metóda T – test pre dva nezávislé výbery, a to medzi pacientkami s recidivujúcou depresívnou poruchou a kontrolnou skupinou.

Voľba parametrickej metódy T – testu pre dva nezávislé výbery bola realizovaná na základe splnenia podmienok týkajúcich sa intervalových premenných, normálnej distribúcie skupín a homogenity variácií. Normalita rozloženia dát bola overovaná Kolmogorov – Smirnovým testom. Výsledky normality rozloženia dát uvádzame v tabuľke 2 Test normality rozloženia dát Kolmogorov – Smirnovým testom. Výsledky poukázali, že pri stanovenej hladine významnosti $p < 0,05$ všetky premenné disponujú normálnym rozložením. Overovanie homogenity variácií bolo skúmané prostredníctvom Levenovho testu.

Pre zistenie vzťahu medzi skúmanými intervalovými premennými sa použila korelačná metóda Pearsonovho koeficientu.

Tab. 2 Test normality rozloženia dát Kolmogorov- Smirnovým testom

Dotazník vnímaného stresu	Kolmogorov –Smirnov test		
	Koeficient	df	p
<i>Hruhé skóre škály PSS-10</i>	0,679	120	0,224
Dotazník Brief COPE			
<i>Aktívne zvládanie</i>	0,635	120	0,289
<i>Plánovanie</i>	0,786	120	0,223
<i>Pozitívne prerámovanie</i>	0,640	120	0,312
<i>Akceptácia</i>	0,058	120	0,213
<i>Religiozita a spirituaita</i>	0,303	120	0,290
<i>Humor</i>	0,583	120	0,343
<i>Užívanie emocionálnej podpory</i>	0,639	120	0,376
<i>Užívanie inštrumentálnej sociálnej opory</i>	0,403	120	0,276
<i>Sebarozptýlenie</i>	0,588	120	0,311
<i>Popretie</i>	0,467	120	0,231
<i>Ventilovanie</i>	0,423	120	0,399
<i>Užívanie návykových látok</i>	0,775	120	0,344
<i>Odangažované správanie</i>	0,304	120	0,279
<i>Sebaobviňovanie</i>	0,513	120	0,233

df = stupne voľnosti; **p** = hladina významnosti ****p < 0,01; *p < 0,05;**

3.2 Výskumné metódy

Na základe stanoveného cieľa sa vytvorila výskumná batéria pozostávajúca z 2 dotazníkov, t.j. Škála vnímaného stresu PSS-10 v originálnom znení Perceived Stress Scale (Cohen, Kamarck, Mermelstein, 1983), Dotazník Brief COPE (Carver, Weintraub, Scheier, 1989), ktoré sa administrovali obom skupinám vo výskumnej vzorke, t.j. pacientkám s recidivujúcou depresívnou poruchou a kontrolnej skupine. Zungov dotazník depresie SDS (Filip a kol., 1997) sa administroval osloveným probandom kontrolnej skupiny, a to ešte pred zaradením do konečnej kontrolnej skupiny (pozri podkapitolu 3.1, s. 28).

Škála vnímaného stresu PSS-10 od autorov Cohen, Kamarck, Mermelstein (1983) je v súčasnosti jednou z najpoužívanejších nástrojov na meranie psychického stresu (Lee In Ráčzová, Hricová, Lovašová, 2018). Škála je zameraná na zhodnotenie miery vnímaného stresu v priebehu posledného mesiaca. Respondent sa vyjadruje na päťbodovej Likertovej stupnici s verbálnymi kotvami od 0 = nikdy až do 4 = veľmi často. Škála pozostáva z desiatich všeobecne formulovaných položiek týkajúcich sa frekvencie výskytu pocitov a myšlienok týkajúcich sa stresu. Pri vyhodnotení sa najprv prepólujú položky č. 4, 5, 7, 8 a potom sa vyrátava HS pre všetkých 10 položiek. Výška dosiahnutého celkového skóre predstavuje mieru vnímaného stresu, teda čím je vyššie skóre, tým je vyššia vnímaná miera stresu. Adaptácia na naše podmienky bola vytvorená Ráčzovou, Hricovou, Lovašovou (2018). Slovenská verzia bola vytvorená spätným prekladom, pričom bola preskúmaná vnútorná konzistencia, overená štruktúra faktorov dotazníka (CFA) a konštruktívna (konvergentná a diskriminačná) validita. Podľa autoriek metodologickej štúdie škála vnímaného stresu PSS-10 dosiahla uspokojivé hodnoty reliability a validity. Vnútorná reliabilita meraná Cronbachovou alfou v našej vzorke dosahuje hodnotu $\alpha = 0,763$.

Dotazník Brief COPE predstavuje jednu z najčastejšie používaných metodík na zisťovanie stratégií zvládania záťaže. Ide o 28 položkový dotazník, ktorý bol pôvodne navrhnutý Carverom v roku 1997 z dotazníka The Full COPE, avšak kvôli jeho náročnosti prešiel autormi Carverom, Weintraubom, Scheierom v roku 1989 revidovaním na verziu s nižším počtom položiek. Dotazník je sytený položkami, ktoré sú obsahovo kategorizované do jednotlivých faktorov stratégií zvládania, t.j. aktívne zvládanie, plánovanie, pozitívne prerámovanie, akceptácia, humor, religiozita a spiritualita, využívanie emocionálnej podpory, použitie inštrumentálnej sociálnej podpory, sebarozptýlenie, popretie,

ventilovanie, užívanie návykových látok, odangažované správanie a sebaobviňovanie. Pre názornosť uvádzame príklad položiek obsiahnutých v dotazníku „Snažila som sa sústrediť svoje úsilie na to, aby som urobila niečo so situáciou, v ktorej som sa ocitla.“ „Prijala som to, čo sa stalo, ako fakt.“ „Dostávala som citovú oporu od iných ľudí.“ „Stále som niečo hovorila, len aby som sa zbavila nepríjemných myšlienok.“

Popis jednotlivých stratégií zvládania uvádzame podľa Frydenberga (2017):

- . **Aktívne zvládanie** predstavuje proces aktívneho konania za účelom odstrániť alebo obísť stresor či zmierniť jeho účinky.
- . **Plánovanie** ako proces, kedy jedinec premýšľa nad tým, ako problém/ ťažkosť odstrániť. Predstavuje voľbu konkrétnych stratégií a premýšľania nad jednotlivými krokmi na ceste k odstráneniu daného problému. Plánovanie patrí do procesu sekundárneho hodnotenia a predchádza aktívnemu zvládaniu.
- . **Hľadanie inštrumentálnej sociálnej opory** spočívajúce v zachytávaní takého správania, pri ktorom jedinec aktívne vyhľadáva blízkosť druhých ľudí za účelom nájdania riešenia. Jedinec hľadá nejakú informáciu, radu, prípadne konkrétnu pomoc pri riešení danej situácie.
- . **Hľadanie emocionálnej podpory** kedy jedinec vyhľadáva blízkosť druhých za účelom citovej opory pri riešení konkrétnej situácie. Jedinec hľadá morálnu oporu, emočné zdieľanie, sympatie alebo porozumenie.
- . **Ventilovanie** predstavuje tendenciu sústrediť sa na stresovú situáciu a ventilovanie emócií s ňou spojených. Jedinec je viac ponorený do prežívania emócií pri záťaži. Jedincova pozornosť sa obracia skôr k negatívnym emóciám.
- . **Odangažované správanie sa** predstavuje spôsob, kedy sa jedinec vzdáva a znižuje úsilie a snahu čokoľvek podniknúť, zotrváva „na mieste“.
- . **Sebarozptýlenie** ako snaha zaplniť myseľ inými myšlienkami, činnosťami a aktivitami ako je napr., denné snenie, spánok, sledovanie televízie, a i.
- . **Positívne prerámovanie** ako spôsob, ktorým sa jedinec zameriava na svoje emócie v snahe prehodnotiť stresovú situáciu a nájsť v nej pozitívny prínos. Svojím zameraním často nakoniec vedie k aktívnym stratégiám zameraným na konkrétny cieľ.
- . **Popretie**, pri popretí je potrebné sa pozastaviť a opomenúť rozdiel v súvislosti s obrannými mechanizmami. Popretie ako obranný mechanizmus je obranou voči vonkajšiemu svetu skutočností, keď je táto skutočnosť zaplavujúco zraňujúca. Podstatou je uchrániť ego pred prežívaním nepríjemných, bolestivých a zraňujúcich emócií, pričom sýti

rôzne stupne závažnosti, ktoré majú súvis s narušenou schopnosťou testovať realitu (Cramer, 2015). Popretie ako stratégia zvládania predstavuje jedincové vedomé odmietanie pripustiť, že sa nachádza v záťažovej situácii alebo sa správa tak, ako by v žiadnej situácii nebol. Vo všeobecnosti, obranné mechanizmy sú nevedomé, automatické, rigidné a reštriktívne, sústredené na úzkosť a nie na problémy, ktoré vytvárajú úzkosť, fungujú pod tlakom minulosti a môžu narúšať súčasnú realitu, kým stratégie zvládania sú dobrovoľné, úmyselné a proaktívne (Crasovan, 2013).

. **Akceptácia** je opakom popretia. Jedinec akceptuje realitu takú, aká je, so všetkými jej prekážkami a je pripravený sa s nimi vysporiadať.

. **Sebaobviňovanie** zahŕňa kritizovanie seba samého a preberanie až neprimeranej zodpovednosti za vzniknutú situáciu.

. **Religiozita a spiritualita** znamená obrat k viere alebo k Bohu za účelom získania podpory a vnútornej sily v záťažových situáciách. Jedinec môže hľadať význam, nachádzať vieru, že všetko sa deje z nejakého dôvodu, čo poskytuje výhodu pri spracovávaní stresora.

. **Humor** predstavuje spôsob, ktorým jedinec používa humor k vyrovnávaniu sa so záťažou a má predovšetkým úľavnú funkciu od napätia. Dokáže destabilizovať inak nepríjemnú stresovú situáciu.

. **Užívanie návykových látok** zahŕňa alkohol, lieky a psychotropné látky, ktoré predstavujú spôsob ako sa pasívne vyhnúť pociťovaným emociám a myšlienkam. Z krátkodobého hľadiska môže byť funkčná, z dlhodoého však vysoko riziková.

Respondent sa vyjadruje na škále s Lickertovou stupnicou od 1 do 6 s prisúdenými verbálnymi kotvami 1-vôbec sa na mňa nehodí až 6- úplne sa na mňa hodí. Vo výsledku je možné jednotlivé copingové stratégie kategorizovať do dvoch skupín, adaptívne a maladaptívne stratégie zvládania záťaže. Podľa Carvera (1997) dotazník sa nepokúša dichotomizovať copingové škály do pozitívnych alebo negatívnych stratégií zvládania, pretože rôzne vzorky vykazujú odlišné vzorce vzťahov. Vnútoraná reliabilita faktorov Brief Cope meraná Cronbachovou alfou sa pohybuje v hodnotám pre aktívne zvládanie $\alpha = 0,699$, plánovanie $\alpha = 0,686$, pozitívne prerámovanie $\alpha = 0,732$, akceptácia $\alpha = 0,694$, humor $\alpha = 0,714$, religiozita a spiritualita $\alpha = 0,826$, využívanie emocionálnej podpory $\alpha = 0,724$, použitie inštrumentálnej sociálnej podpory $\alpha = 0,690$, sebarozptýlenie $\alpha = 0,774$, popretie $\alpha = 0,853$, ventilovanie $\alpha = 0,851$, užívanie návykových látok $\alpha = 0,779$, odangažované správanie $\alpha = 0,691$, sebaobviňovanie $\alpha = 0,748$.

Zungov dotazník depresie SDS (Self-Rating Depression Scale) bol v roku 1965 vytvorený Zungom ako sebaopisová škála, ktorá sa používa k zisteniu prítomnosti a závažnosti depresie momentálneho stavu. Respondent hodnotí svoj stav v priebehu posledných dvoch týždňov, vrátane administrácie. Obsahuje 20 položiek, ktoré sú zamerané na afektívne, kognitívne a vegetatívne symptómy. Respondent hodnotí každú položku na štvorbodovej škále od 1 do 4, pričom 1 znamená nikdy alebo zriedka, 2 = niekedy, 3 = často, 4 = veľmi často alebo stále. Vo výsledku sa získava hrubé skóre (rozpätie hrubého skóre, ktoré respondent môže získať je od 20 do 80), ktoré sa prevádza na SDS index. Získanou hodnotou SDS indexu sa respondent hodnotí podľa Globálneho klinického dojmu, pre ktorý platí cut off skóre, t.j. menej ako 50 bez známk depresie, 50-60 prítomné známky minimálnej alebo ľahkej depresie, 60-69 stredne silná až zreteľne vyjadrená depresia, 70 a viac ťažká až extrémne ťažká depresia (Filip et al., 1997).

Sebaopisová škála SDS je odporúčanou metodikou v publikácii Praktický manuál psychiatrických posudzovacích stupníc od autorov Filip et al. (1997) slúžiacou k zachyteniu depresívnych symptómov. Jej výhodou je časová nenáročnosť, jednoduchá administrácia, rýchle vyhodnotenie. Metodika nebola štandardizovaná na slovenskej populácii, preto sa dosiahnuté výsledky v škálach orientovali podľa zahraničných noriem. Dunstan, Scott, Todd (2017) uvádzajú, že SDS pri cut - off skóre 50 má citlivosť 80% a špecifickosť 82%. Autori uvádzajú, že škála patrí k významným prediktorom v diagnostike depresie. U autorov výsledky preukázali prijateľnú hodnotu cronbachovej alfy pre SDS 0,86. Zistená hodnota Cronbachovej alfy v našej výskumnej vzorke kontrolnej skupiny je pre 0,789.

Zistené hodnoty cronbachovej alfy vo zvolenej výskumnej batérii sú tak postačujúce pre ich výskumné použitie a porovnávanie skupín.

4 VÝSLEDKY

V kapitole 4 budeme uvádzať zistené kvantitatívne údaje s následnou kvalitatívnou analýzou zisteného. Ako prvé v poradí vždy uvádzame stanovenú výskumnú hypotézu, po ktorej nasleduje tabuľkový výstup, ktorý bol získaný štatistickou analýzou v štatistickom programe SPSS, verzia 16.0. Pod každým tabuľkovým výstupom uvádzame kvalitatívnu analýzu získaných údajov.

Predtým ako pristúpime k stanoveným výskumným hypotézam v úvode uvedieme základné deskriptívne údaje, ktoré nás všeobecne informujú o tom, ako pacientky s recidivujúcou depresívnou poruchou a probandky v kontrolnej skupine skórovali v sledovaných intervalových premenných, t.j. v miere vnímaného stresu dotazníka PSS-10 a vo faktoroch dotazníka Brief COPE- aktívne zvládanie, plánovanie, pozitívne prerámovanie, akceptácia, humor, religiozita a spiritualita, využívanie emocionálnej podpory, použitie inštrumentálnej sociálnej opory, sebarozptýlenie, popretie, ventilovanie, užívanie návykových látok, odangažované správanie a sebaobviňovanie.

Výsledky kvôli veľkosti uvádzame v dvoch tabuľkách pod označením 3a a 3b. Základné deskriptívne charakteristiky miery vnímaného stresu PSS-10 a faktorov dotazníka Brief COPE.

Tab. 3a Základné deskriptívne charakteristiky miery vnímaného stresu PSS-10 a faktorov dotazníka Brief COPE

		AP	SD	MIN	MAX
Miera vnímaného stresu	Pacientky s RDD	29,65	6,98	9	36
	Kontrolná skupina	16,72	4,19	6	20
Aktívne zvládanie	Pacientky s RDD	4,15	0,98	2,0	6,0
	Kontrolná skupina	4,32	0,84	1,5	5,5
Plánovanie	Pacientky s RDD	4,65	1,16	1,5	6,0
	Kontrolná skupina	5,10	1,04	2,5	6,0
Pozitívne prerámovanie	Pacientky s RDD	3,88	1,40	1,0	5,5
	Kontrolná skupina	4,74	0,82	3,0	6,0

Legenda: AP = aritmetický priemer; SD = štandardná odchýlka; MIN = minimálne dosiahnuté skóre; MAX = maximálne dosiahnuté skóre; RDD = recidivujúca depresívna porucha;

Tab. 3b Základné deskriptívne charakteristiky miery vnímaného stresu PSS-10 a faktorov dotazníka Brief COPE

		AP	SD	MIN	MAX
Akceptácia	Pacientky s RDD	3,13	1,23	1,0	6,0
	Kontrolná skupina	4,23	1,75	1,5	6,0
Humor	Pacientky s RDD	2,10	1,26	1,0	4,5
	Kontrolná skupina	1,61	0,74	1,0	4,0
Religiozita a spiritualita	Pacientky s RDD	4,35	1,81	1,0	6,0
	Kontrolná skupina	4,18	1,20	1,5	6,0
Emocionálna podpora	Pacientky s RDD	2,65	1,03	2,5	6,0
	Kontrolná skupina	4,87	0,76	3,0	6,0
Inštrumentálna sociálna opora	Pacientky s RDD	3,12	1,20	2,0	6,0
	Kontrolná skupina	4,16	1,08	1,5	6,0
Sebarozptýlenie	Pacientky s RDD	4,37	1,15	1,0	6,0
	Kontrolná skupina	4,00	1,68	2,5	5,5
Popretie	Pacientky s RDD	3,23	1,53	1,0	6,0
	Kontrolná skupina	2,10	0,76	1,0	4,0
Ventilovanie	Pacientky s RDD	4,23	1,20	1,0	6,0
	Kontrolná skupina	3,95	0,74	2,0	4,5
Užívanie návykových látok	Pacientky s RDD	1,47	1,12	1,0	5,5
	Kontrolná skupina	1,86	0,78	1,0	3,5
Odangažované správanie	Pacientky s RDD	3,32	1,20	1,0	6,0
	Kontrolná skupina	1,53	0,83	1,0	3,5
Sebaobviňovanie	Pacientky s RDD	4,17	1,08	2,0	6,0
	Kontrolná skupina	2,18	0,81	1,0	4,0

Legenda: **AP** = aritmetický priemer; **SD** = štandardná odchýlka; **MIN** = minimálne dosiahnuté skóre;

MAX = maximálne dosiahnuté skóre; **RDD** = recidivujúca depresívna porucha;

Ako prvé nás zaujímalo či budú dosahovať pacientky s recidivujúcou depresívnou poruchou vyššie skóre v škále vnímaného stresu ako kontrolná skupina.

Stanovená hypotéza č. 1:

H1: Predpokladáme, že pacientky s recidivujúcou depresívnou poruchou budú dosahovať vyššie skóre v škále stresu ako kontrolná skupina.

V tabuľke 4 uvádzame zistené výsledky:

Tab. 4 Výsledky rozdielov v priemernom skóre v škále vnímaného stresu medzi pacientkami s recidivujúcou depresívnou poruchou a kontrolnou skupinou

Škála vnímaného stesu PSS-10	Pacientky s RDD	Kontrolná skupina	t	p
	n = 62	n = 58		
	AP (SD)	AP (SD)		
<i>Hrubé skóre škály</i>	29,65 (6,98)	16,72 (4,19)	7,94	0,000**

Legenda: AP = aritmetický priemer; SD = štandardná odchýlka; p = hladina významnosti **p < 0,01; *p < 0,05; t = hodnota testovacej metódy; n = počet probandov; RDD = recidivujúca depresívna porucha;

Pre zistenie rozdielov medzi pacientkami s recidivujúcou depresívnou poruchou a kontrolnou skupinou v škále vnímaného stresu sa použila parametrická metóda T- test pre dva nezávislé výbery. Škála vnímaného stresu je škálovaná od 0 = nikdy po 4 = veľmi často, čo znamená, že čím je dosiahnutý priemer vyšší, tým je vyššia miera vnímaného stresu v období posledného mesiaca. Minimálne dosiahnuté skóre má hodnotu 0, maximálne dosiahnuté skóre má hodnotu 40.

Z výsledkov z tab. 4 vyplýva, že medzi porovnávanými skupinami existuje štatisticky významný rozdiel v škále vnímaného stresu (p = 0,000**, t = 7,94). Pre škálu stresu platí, že minimálne dosiahnuté skóre má hodnotu 0, maximálne dosiahnuté skóre má hodnotu 40, čo znamená, že čím je vyššie skóre, tým je vyššia miera vnímaného stresu v období posledného mesiaca. Porovnaním aritmetických priemerov sa ukazuje, že pacientky s recidivujúcou depresívnou poruchou dosahujú vyššie skóre v škále vnímaného stresu ako kontrolná skupina, čo znamená, že pacientky s recidivujúcou depresívnou poruchou vykazujú vyššiu mieru vnímaného stresu ako kontrolná skupina v období posledného

mesiaca. Na základe výsledkov môžeme skonštatovať, že naša stanovená hypotéza č. 1 je podporená.

Ako druhé v poradí nás zaujímalo, či existuje štatisticky signifikantný vzťah medzi škálou vnímaného stresu a jednotlivými stratégiami zvládania.

Stanovená hypotéza č. 2:

H2: Predpokladáme, že existuje štatisticky signifikantný vzťah medzi škálou vnímaného stresu a jednotlivými stratégiami zvládania.

V tabuľke 5 uvádzame zistené výsledky:

Tab. 5 Výsledky vzťahu korelácie medzi škálou vnímaného stresu a jednotlivými stratégiami zvládania

Dotazník Brief COPE	Škála vnímaného stresu r
<i>Aktívne zvládanie</i>	0,174
<i>Plánovanie</i>	-0,203
<i>Pozitívne prerámovanie</i>	-0,114
<i>Akceptácia</i>	0,093
<i>Humor</i>	0,117
<i>Religiozita a spiritualita</i>	0,395*
<i>Využívanie emocionálnej podpory</i>	-0,116
<i>Použitie inštrumentálnej sociálnej podpory</i>	0,039
<i>Sebarozptýlenie</i>	-0,037
<i>Popretie</i>	0,208
<i>Ventilovanie</i>	0,483**
<i>Užívanie návykových látok</i>	-0,438*
<i>Odangažované správanie</i>	0,034
<i>Sebaobviňovanie</i>	0,195

Legenda: p = hladina významnosti **p < 0,01 *p < 0,05; r = hodnota korelačného koeficientu;

Na zistenie vzťahu medzi sledovanými premennými bol použitý Pearsonov korelačný koeficient. Analýza výsledkov prezentovaná v tab. 5 poukazuje na to, že medzi škálou vnímaného stresu a stratégiami zvládania existuje štatisticky významný vzťah iba v niektorých prípadoch.

Konkrétne, škála vnímaného stresu negatívne koreluje so stratégiou užívania návykových látok ($p < 0,05^*$, $r = -0,438$), čo znamená, že ak sa znižuje miera vnímaného stresu, zvyšuje sa miera stratégie užívania návykových látok. Hodnota prezentovanej korelácie vyjadruje stredne silný, štatisticky významný, negatívny vzťah medzi škálou vnímaného stresu a stratégiou užívania návykových látok, ktorá predstavuje užívanie alkoholu, liekov alebo psychotropných látok, čo svedčí pre spôsob pasívneho vyhnutia sa pociťovaným neprijemným emociám a myšlienkam.

Škála vnímaného stresu pozitívne koreluje so stratégiou ventilovanie ($p < 0,01^{**}$, $r = 0,483$) a stratégiou religiozita a spiritualita ($p < 0,05^*$, $r = 0,395$), čo znamená, že ak sa zvyšuje miera vnímaného stresu, zvyšuje sa miera užívania stratégie ventilovanie (stratégia, ktorá predstavuje tendenciu sústrediť sa na stresovú situáciu a ventilovať emócie, ktoré sú s ňou spojené. Jedinec je pri záťaži viac ponorený do prežívania aktuálnych emócií a jeho pozornosť sa obracia skôr k negatívne emočnému ladeniu) a stratégia religiozita a spiritualita (obrat k viere alebo k Bohu za účelom získania podpory a vnútornej sily v záťažových situáciách. Jedinec môže hľadať význam, nachádzať vieru, že všetko sa deje z nejakého dôvodu, čo poskytuje výhodu pri spracovávaní stresora).

Hodnota prezentovaných korelácií vyjadruje stredne silný, štatisticky významný, pozitívny vzťah medzi škálou vnímaného stresu a stratégiami ventilovanie a religiozita a spiritualita.

Výsledky poukazujú, že naša stanovená hypotéza č. 2 je čiastočne podporená.

Stanovená hypotéza č.3:

H3: Predpokladáme, že existuje štatisticky významný rozdiel medzi pacientkami s recidivujúcou depresívnou poruchou a kontrolnou skupinou v jednotlivých stratégiách zvládania.

V tabuľke 6 uvádzame zistené výsledky:

Tab. 6 Výsledky rozdielov v priemernom skóre vo faktoroch stratégií zvládania medzi pacientkami s recidivujúcou depresívnou poruchou a kontrolnou skupinou

Dotazník Brief COPE	AP (SD)		t	p
	Pacientky s RDD	Kontrolná skupina		
<i>Aktívne zvládanie</i>	4,15 (0,98)	4,32 (0,84)	0,56	0,576
<i>Plánovanie</i>	4,65 (1,16)	5,10 (1,04)	1,28	0,207
<i>Pozitívne prerámovanie</i>	3,88 (1,40)	4,74 (0,82)	2,32	0,026*
<i>Akceptácia</i>	3,13 (1,23)	4,23 (1,75)	2,24	0,032*
<i>Humor</i>	2,10 (1,26)	1,61 (0,74)	1,48	0,146
<i>Religiozita a spiritualita</i>	4,35 (1,81)	4,18 (1,20)	0,34	0,745
<i>Využívanie emocionálnej podpory</i>	2,65 (1,03)	4,87 (0,76)	6,45	0,000**
<i>Použitie inštrumentálnej sociálnej podpory</i>	3,12 (1,20)	4,16 (1,08)	2,89	0,021*
<i>Sebarozptýlenie</i>	4,37 (1,15)	4,00 (1,68)	1,23	0,226
<i>Popretie</i>	3,23 (1,53)	2,10 (0,76)	2,78	0,019*
<i>Ventilovanie</i>	4,23 (1,20)	3,95 (0,74)	0,86	0,390
<i>Užívanie návykových látok</i>	1,47 (1,12)	1,86 (0,78)	1,27	0,209
<i>Odangažované správanie</i>	3,32 (1,20)	1,53 (0,83)	5,41	0,000**
<i>Sebaobviňovanie</i>	4,17 (1,08)	2,18 (0,81)	6,56	0,000**

Legenda: AP = aritmetický priemer; SD = štandardná odchýlka; p = hladina významnosti ****p < 0,01;** *p < 0,05; t = hodnota testovacej metódy; RDD = recidivujúca depresívna porucha;

Pre zistenie rozdielov medzi pacientkami s recidivujúcou depresívnou poruchou a kontrolnou skupinou vo faktoroch dotazníka Brief COPE sa použila parametrická metóda T- test pre dva nezávislé výbery. Pre faktory jednotlivých stratégií zvládania v dotazníku Brief COPE platí, že minimálne dosiahnuté skóre má hodnotu 1, maximálne dosiahnuté skóre má hodnotu 6, čo znamená, že čím je vyššie skóre, tým je daná stratégia zvládania pre probanda charakteristickejšia.

Z výsledkov z tab. 6 vyplýva, že medzi porovnávanými skupinami existuje štatisticky významný rozdiel vo faktoroch pozitívne prerámovanie ($p = 0,026^*$), akceptácia ($p = 0,032^*$), využívanie emocionálnej podpory ($p = 0,000^{**}$), užívanie inštrumentálnej sociálnej opory ($p = 0,021^*$), popretie ($p = 0,019^*$), odangažované správanie ($p = 0,000^{**}$), sebaobviňovanie ($p = 0,000^{**}$). Medzi porovnávanými skupinami neexistuje štatisticky významný rozdiel vo faktoroch aktívne zvládanie, plánovanie, humor, religiozita a spiritualita, sebarozptýlenie, ventilovanie, užívanie návykových látok.

Porovnaním aritmetických priemerov sa ukazuje, že pacientky s RDD dosahujú nižšie skóre vo faktoroch pozitívne prerámovanie, akceptácia, využívanie emocionálnej podpory, užívanie inštrumentálnej sociálnej opory ako kontrolná skupina, čo znamená, že pacientky s recidivujúcou depresívnou poruchou vykazujú nižšiu mieru užívania stratégie pozitívne prerámovanie, akceptácia, využívanie emocionálnej podpory, užívanie inštrumentálnej sociálnej opory ako kontrolná skupina. Naopak, z výsledkov môžeme pozorovať, že pacientky s RDD dosahujú vyššie skóre vo faktoroch odangažované správanie, popretie a sebaobviňovanie ako kontrolná skupina, čo znamená, že pacientky s recidivujúcou depresívnou poruchou vykazujú vyššiu mieru užívania stratégie odangažované správanie, popretie a sebaobviňovanie ako kontrolná skupina.

Porovnaním aritmetických priemerov pre faktory, u ktorých nebol podporený štatisticky významný rozdiel sa ukazuje, že pacientky s RDD a kontrolná skupina vykazujú rovnakú mieru užívania a vzhľadom k intenzite miery súhlasu/nesúhlasu, sú tvrdenia probandov hodnotené skôr v súhlasných konotáciách, okrem stratégií užívania návykových látok a humoru, ktoré sú hodnotené skôr v nesúhlasných konotáciách.

Na základe výsledkov je možné konštatovať, že naša stanovená hypotéza č. 3 je čiastočne podporená.

5 DISKUSIA

V špecializačnej práci sme sa zaoberali problematikou stresu a stratégiami zvládania záťaže u pacientov s depresívnou poruchou. Vytýčeným zámerom práce bolo zaoberať sa aktuálnou mierou vnímaného stresu a stratégiami zvládania záťaže, ktoré môžu prispievať k vzniku relapsov recidivujúcej depresívnej poruchy. V teoretickej časti sme na základe literárnych zdrojov priblížili súčasný stav riešenej problematiky doma i v zahraničí. Teoretická časť nám poskytla odborné poznatky pre objasnenie depresívnej poruchy, aspektov týkajúcich sa stresu a stratégií zvládania záťaže. Teoretická časť slúžila k realizácii výskumnej časti, kde sme vytvorili plán realizácie výskumu s použitými metódami, výskumnou vzorkou a spôsobom spracovania získaných údajov. Vo výskumnej časti sme si stanovili výskumné ciele, na základe ktorých sme navrhli výskumné otázky a výskumné hypotézy, ktoré sme následne štatisticky overili a spracovali v kvantitatívnej podobe s tabuľkovým výstupom. V danej kapitole 5 budeme poukazovať na zistené výskumné výsledky s vedenou diskusiou.

Ako prvé sme sa pýtali či budú dosahovať pacientky s recidivujúcou depresívnou poruchou vyššie skóre v škále vnímaného stresu ako kontrolná skupina. Predpokladali sme, že pacientky s recidivujúcou depresívnou poruchou budú dosahovať vyššie skóre v škále vnímaného stresu ako kontrolná skupina. V použitej výskumnej metóde sme merali položky vnímaného stresu z hľadiska časového rozhrania 1 mesiaca (Dotazník PSS-10). Zistené výsledky poukázali, že pacientky s recidivujúcou depresívnou poruchou (ďalej len „pacientky s RDD“) vykazujú vyššiu mieru vnímaného stresu ako kontrolná skupina v období posledného mesiaca, čo súladí s tvrdeniami autorov nedávnej štúdie, Kendler, Gardner (2016), ktorí tvrdia, že akútne aj chronické stresory sú spojené s recidivujúcou depresiou u dospelých a ich účinky sú aditívne. Obzvlášť dôležité sú akútne stresové udalosti zistené mesiac pred relapsom. Autori Suzuki et al. (2018) prízvukujú, že prevalencia príznakov depresie sa zvyšuje s počtom stresových udalostí. K rovnakým zisteniam prispievajú i Aldinger a Schulze (2017), ktorí uvádzajú, že viac ako 60% pacientov, 6 mesiacov pred novou depresívnou epizódou, zaznamenalo aspoň jednu stresovú udalosť. Riziko depresívnej epizódy je tak spojené s počtom stresových udalostí a je nezávislé od ich kvality.

Conrad (2011) pridáva, že hipokampus je zapojený do spätnoväzobnej regulácie osi HPA a jeho poškodením tak dochádza k zníženej kontrole osi HPA, v dôsledku čoho dochádza k horšej regulácii stresovej odpovedi. Ak sú stresory dostatočne intenzívne alebo nepredvídateľné, t.j. ide o heterotypické stresory, organizmus nie je schopný úspešnej habituácie. V tejto reakcii sa udržiava hyperaktivita osi HPA, čo je pre organizmus poškodzujúce. Hyperaktivita osi HPA je jedna z najčastejších neurobiologických zmien v prípade depresívnych pacientov. Dysfunkcia osi HPA sa prejavuje u približne 70 % pacientov s depresiou (Yang et al., 2015). K týmto tvrdeniam sa pridáva i Funke (2017), ktorý uvádza, že ak je stresová odpoveď nedostatočná alebo nadmerná a predĺžená, tak hypersekrécia kortikosteroidov zvyšuje riziko depresie.

Zistenú zvýšenú mieru vnímaného stresu je možné vysvetliť multifaktoriálne. V prípade depresívnej poruchy môžeme uvažovať o predpokladanej zhoršenej regulácii fyziológie stresu, o psychologickom vplyve neistej vzťahovej väzby v dospelosti, kedy podľa Junga et al. (2019) následky porúch vzťahovej väzby vedú k dysregulácii osi HPA a k štrukturálnym zmenám v prefrontálnej oblasti mozgu, ktorá reguluje reakcie na stresové podnety, o kognitívnom vplyve prostredníctvom kognitívnych omylov a skreslení, ktoré zhoršujú reguláciu emócií, čo rezultuje do udržiavania negatívneho emocionálneho stavu a o genetickom vplyve, kedy podľa Kendler a Gardner (2016) zraniteľnosť voči účinku stresorov je sčasti geneticky determinovaná, tým, že príbuzní osôb prvého stupňa s depresiou majú typ osobnosti, ktorý je zraniteľný voči stresu a je charakterizovaný autonómnou labilitou a rigiditou a podľa autorov je citlivosť na stresory ovplyvnená genetickými faktormi a prenáša sa naprieč generáciami. Netsler (2016) uvádza, že v oblasti stresových reakcií sú epigeneticky indukované stabilné zmeny v génovej expresii pravdepodobne výsledkom akéhokoľvek počtu environmentálnych stresorov, ktoré sa vyskytujú počas celého života, napr., chronický stres môže vyvolať epigenetické mechanizmy, ktoré menia expresiu génov v mozgu dospelých a predpokladá sa, že vystavenie psychosociálnym stresorom na začiatku života, t. j. v maternici a počas detstva a dospievania, môže viesť k epigenetickým zmenám, ktoré určujú ako náchylný alebo odolný je jedinec voči týmto alebo iným stresom v neskoršom veku.

Ďalej sme sa pýtali, či existuje vzťah medzi škálou vnímaného stresu a jednotlivými stratégiami zvládania. Predpokladali sme, že existuje štatisticky významný vzťah medzi škálou vnímaného stresu a jednotlivými stratégiami zvládania. Výsledky poukázali na identifikáciu stredne silného významného vzťahu medzi

skúmanými premennými. Pri vyššej miere vnímaného stresu dochádza k vyššiemu užívaniu stratégií ventilovanie a religiozita a spiritualita a k nižšiemu užívaniu stratégie užívania návykových látok. Religiozita a spiritualita je zatriedená k stratégiám zvládania zameraným na problém, ktoré sa ukazujú ako efektívne vo vyrovnávaní sa so stresom. Batunová (2015) chápe pojem religiozity ako náboženského aspektu osobnosti, kde základom je, že religiozita patrí medzi ľudské vlastnosti pretože každý má určitý vzťah k transcendentným hodnotám. O mechanizme ako religiozita môže pôsobiť ako nárazník voči stresu pojednáva kognitívne hľadisko, t.j. religiozita je prostriedkom k vytvoreniu zmyslu stresových udalostí a je sýtená emočnou podporou týkajúcou sa starostlivosti Boha a iných zdrojov sociálnej podpory (kňaz, náboženská komunita). Adamove (2017) uvádza, že základným východiskom je, že Boh ako mentálny model vzťahovej osoby plní funkcie vzťahovej osoby a tvorí bezpečnú základňu a bezpečný prístav. Boh predstavuje ideálnu vzťahovú osobu, pretože je všemocný, vševedúci, všadeprítomný na rozdiel od ostatných ľudských vzťahových osôb. Kirkpatrick In Adamove (2017) dopĺňa, že pri vzťahovej väzbe k Bohu existujú dve hypotézy, t.j. korešpondenčná hypotéza, podľa ktorej štýl vzťahovej väzby k rodičom korešponduje so štýlom vzťahovej väzby k Bohu a kompenzačná hypotéza, ktorá tvrdí, že ľudia s neistou vzťahovou väzbou k matke budú mať väčšiu potrebu väzby k Bohu na zníženie ich distresu. Stríženec (2007) uvádza, že pri religiozite zohráva úlohu aj jej typ. Tzv. vonkajšková religiozita (jedinec využíva náboženstvo pre svoje ciele, obracia sa k Bohu bez toho, aby sa odvrátili od seba, náboženstvo mu slúži na mimonáboženské ciele, na bohoslužbách sa zúčastňujú nesystematicky, náboženskú doktrínu prijímajú len výberovo) súvisí s väčším psychickým stresom, s menším efektívnym zvládaním, kým tzv. vnútorná religiozita (jedinci internalizujú vyznanie viery a žijú svoje náboženstvo, je im cieľom a hlavným motívom, považujú za povinnosť pravidelne sa zúčastňovať na bohoslužbách, náboženstvo má vplyv na ich celý život, prejavujú lásku k blížnemu, cirkev chápu ako náboženské spoločenstvo) súvisí s väčšou pohodou, efektívnym zvládaním a vhodnejším správaním.

Pri vyššej miere vnímaného stresu sa ako ďalšia z užívaných stratégií ukázala stratégia ventilovanie, ktorá spadá do kategórie stratégií zameraných na emócie. Považuje sa za stratégiu, ktorá umožňuje uvoľniť tlak a prežívané napätie, čo býva spojené s počiatočným euforickým pocitom, kedy sa vnútorné prežívanie vypúšťa do vonkajšieho sveta. Po uvoľnení sa však môžu objaviť pocity ľútosti, viny a hanby. Ako uvádzajú Felton, Revenson, Hinrichsen (1984) kognitívne stratégie zvládania zamerané na problém

vrátane hľadania informácií súvisia s pozitívnym vplyvom, zatiaľ čo stratégie zamerané na emócie, najmä vyhýbanie sa a emocionálna ventilácia súvisia s negatívnym vplyvom a so zníženou sebaúctou. Matud (2004) poukázal na rodové rozdiely v zvládaní, ktoré sa dajú vysvetliť rôznymi typmi situácií, s ktorými sa muži a ženy zvyčajne stretávajú. Ženy zažívajú viac stresujúcich udalostí spojených so zdravím a rodinou, zatiaľ čo muži uvádzajú viac stresujúcejších udalostí spojených s prácou a financiami. Jedným z dôvodov, prečo sa u žien vyskytuje viac psychologického utrpenia a príznakov depresie a úzkosti ako u mužov je, že ženy majú tendenciu používať stratégie zvládania zamerané na emócie, ktoré sú tesnejšie spojené s depresiou a úzkosťou. Kelly et al. (2008) zistili, že nedostatok pozitívneho prerámovania a zvýšené sebaobviňovanie je u žien spojené s vyššou úrovňou depresie a s ťažkosťami v reakcii na stresové situácie. Nižšia úroveň pozitívneho prerámovania a vyššia úroveň sebaobviňovania môže byť rizikovým faktorom prispievajúcim k vyššej prevalencii depresie a úzkosti v ženskej populácii. Rovnako Garnefski et al. (2004) zistili, že použitie pozitívneho prerámovania významne súvisí s nižšími hladinami depresie.

Ako posledné nás zaujímalo, či existuje rozdiel medzi pacientkami s recidivujúcou depresívnou poruchou a kontrolnou skupinou v jednotlivých stratégiách zvládania. Z výsledkov rozdielovej štatistiky vyplynulo, že pacientky s RDD užívajú adaptívne stratégie zamerané na problém (pozitívne prerámovanie a akceptácia) a adaptívne stratégie zamerané na emócie (využívanie emocionálnej podpory, užívanie inštrumentálnej sociálnej opory) v nižšej miere ako kontrolná skupina a vo vyššej miere užívajú maladaptívne stratégie (odangažované správanie, popretie, sebaobviňovanie) ako kontrolná skupina. Výskyt maladaptívnych stratégií v prípade pacientok s RDD nie je zvlášť prekvapujúcim výsledkom. V jadre depresívneho pacienta je veľmi nízky pocit sebahodnoty a sebaúcty, ktorý je dysfunkčne regulovaný (Košťan, Bernadič, 2018). McWilliams (2015) hovorí o depresívnom Self u depresívnych pacientov, ktorí majú introjikované presvedčenie, že v skutočnosti sú zlí. Presmerovávajú negatívne emócie alebo postoje z vonkajšieho objektu na seba lebo kritikou získavajú ilúziu väčšej kontroly nad znepokojujúcimi situáciami a radšej budú neprávom obviňovať seba samých ako by chybu pričítali inej osobe. Akokoľvek cítia sebakritiku ako nepríjemnú, emočne je to lepšie ako uznať reálne ohrozenie prežitia v podmienkach, kde človek nemá moc veci zmeniť. Používanie tejto stratégie je bežné u ľudí s depresívnou osobnosťou a so vzťahovou podobou povahového masochizmu. Prežívanie výčitiek obrátených proti sebe alebo prežívanie pocitov

nadmernej a bezdôvodnej viny je výsledkom možnej sebadevalvácie a sebaobviňovania ako rutinne užívanej stratégie, ktorá môže potencovať následné odangažované správanie ako stratégiu vzdávania sa, znižovania úsilia a snahy čokoľvek podniknúť, zotrvať „na mieste“, v riešení byť inhibovaný, pasívny. Popretie predstavuje vedomé odmietanie pripustiť, že sa jedinec nachádza v záťažovej situácii alebo sa správa tak, ako by v žiadnej situácii nebol. Podľa Lovaša a kol. (2011) ide o klamlivé ponímanie reality a vzťahuje sa na riešenie pre danú osobu zdanlivo neriešiteľných situácií. Podľa McWilliams (2015) je cieľom tejto stratégie urobiť život menej nepríjemným. Jedinci trvajú skôr na tom, že všetko je v poriadku a pre dobro veci. Autorka uvažuje, že popretie môže mať korene v detskom egocentrizme, kde je prežívanie ovládané presvedčením, ktoré sa vyskytuje pred rozvojom schopnosti logicky myslieť, t.j. „Keď to neuznám, nedeje sa to“.

Je potrebné opomenúť, že adaptívne stratégie zvládania sú asociované s lepším psychologickým prispôbením, kým maladaptívne stratégie zvládania sú asociované so vzrastajúcou depresiou a distresom. Safren, Gonzalez, Soroudi (2008) uvádzajú, že adaptívne zvládanie je spojené nielen s nižším psychologickým distresom, ale aj s vyššou úrovňou pozitívnych postojov. Podľa Bjørkløf et al. (2018) depresívni pacienti využívajú stratégie zvládania zamerané na problém v nižšej miere ako kontrolná skupina. Tieto tvrdenia korešpondujú i so zisteniami v tejto práci. Depresívne pacientky vykazujú nižšie užívanie adaptívnych stratégií, t.j. pozitívne prerámovanie, akceptácia, využívanie emocionálnej podpory, užívanie inštrumentálnej sociálnej opory a vyššie užívanie maladaptívnych stratégií svedčiacich pre odangažované správanie, sebaobviňovanie a popretie. Podľa autorov Nazir a Mohsin (2013) adaptívne stratégie zvládania majú predovšetkým tlmiaci účinok pri zvládaní životného stresu a sú protektívnou funkciou voči relapsom. Adaptívne stratégie zvládania sú prediktorom absencie depresie, a preto by sa intervencie mali zamerať najmä na to, ako odstrániť maladaptívne stratégie a zaviesť adaptívne stratégie.

Zistená nižšia miera užívania sociálnej opory a emocionálnej podpory u depresívnych pacientok je znepokojujúca. Ako uvádza Werner - Seidler et al. (2017) sociálna opora je kriticky dôležitá pre duševné zdravie ľudí, pričom dodávajú, že frekvencia sociálnej interakcie a kvalita sociálnych vzťahov ovplyvňuje chorobnosť a úmrtnosť na úrovniach porovnateľných s faktormi ako je fajčenie, krvný tlak a obezita. Sociálna opora predstavuje ochranu a zabraňuje maladaptívnym reakciám na stres, t.j. interaguje so stresom, a to buď znížením, odstránením stresovej reakcie alebo uľahčením

adaptívneho zvládania. Naše zistenia sú korešpondujúce i so zisteniami iných autorov, napr. Visentini et al. (2018) uvádzajú, že sociálna opora je u pacientov s chronickou depresiou nižšia ako u zdravých jedincov a ako u iných porúch. Štúdia Roohafza et al. (2016) ukazuje, že sociálna opora je ochranným zdrojom pre duševné zdravie u chronicky chorých, a že sociálna opora a adaptívne stratégie zvládania sú faktory znižovania rastúcich kumulatívnych účinkov neuroticizmu a vnímaného stresu v psychologickej rovine a zvyšovania ochranného efektu extroverzie prostredníctvom zníženia vplyvu vnímaného stresu. Autori Werner - Seidler et al. (2017) dodávajú, že sociálna izolácia a nízka úroveň sociálnej opory sú spojené s depresiou. Celkovo je vyššia kvalita sociálnej opory spojená s nižšou pravdepodobnosťou depresie.

K dosiahnutiu uspokojivých interpersonálnych vzťahov vedie repertoár dôležitých predpokladov spočívajúcich v schopnosti dôverovať, vytvárať a udržiavať vzťahy, mať osvojené primerané sociálne zručnosti, anticipovať pozitívnu interakciu v medziľudských vzťahoch, disponovať pocitom spolupatričnosti. Vyššie spomenutá schopnosť dôverovať súvisí v psychologickom poňatí s pripútaním, resp. vzťahovou väzbou vyvíjajúcou sa v rannom veku medzi dieťaťom a opatrujúcou osobou. Predstavuje základ pre percipovanie dôvery a podpory v neskoršom veku a v dospelosti u druhých v interpersonálnom priestore. Skúsenosti z ranných vzťahov sa internalizujú a formujú osobnosť. Ide o vnútorné pracovné modely, ktoré formujú medziľudské vnímanie, očakávania a správanie. Adamove (2017) uvádza, že u dospelých pacientov s depresívnou poruchou je vyšší výskyt nejstej vzťahovej väzby, ktorý sa v dospelosti manifestuje ťažkosťami v citovo blízkych a medziľudských vzťahoch.

5.1 Implikácie pre prax a výskumné obmedzenia

Z doposiaľ zisteného, je dôležité na úvod pripomenúť, že stres je jeden z nededičných komponentov metabolického syndrómu. Predpokladá sa, že znížená plasticita neurónov, pozorovaná hlavne v hipokampe, môže pôsobiť ako jeden z etiopatogenetických faktorov pri vzniku psychických porúch (Ganong In Mravec, 2011). Tzv. hypotézu zraniteľnosti glukokortikoidov, ktorá poukazuje na to, že kumulatívny stres zahŕňa

opakované zvýšenie glukokortikoidov, ktoré môže spôsobiť, že sa hipokampus stáva viac náchylným k poškodeniu, sme rozpracovali v kapitole 1.2.2 Vulnerabilita a stres u klinickej populácie (pozri s. 19). Je potrebné mať na zreteli skutočnosť, že hipokampus je zapojený do spätnoväzobnej regulácie HPA osi a jeho poškodením tak dochádza k zníženej kontrole osi HPA, v dôsledku čoho dochádza k horšej regulácii stresovej odpovedi (Jung et al., 2019). Ako uvádzajú Yang et al. (2015) dysfunkcia osi HPA sa prejavuje u približne 70 % pacientov s depresiou. Kendler a Gardner (2016) uvádzajú, že akútne aj chronické stresory sú spojené s recidivujúcou depresiou u dospelých a ich účinky sú aditívne. Obzvlášť sú dôležité akútne stresové udalosti zistené mesiac pred relapsom. Z našich zistení, výsledky rovnako poukázali na vyššiu mieru vnímaného stresu v období jedného mesiaca, pričom zistený priemerný počet relapsov u depresívnych pacientok je 2,71 s priemernou dĺžkou doby liečenia 5,22 rokov. Z doplnujúcich informácií sme tiež zistili, že vo frekvencii výskytu 86 % pacientok má medikamentóznú liečbu bez psychoterapeutickej liečby a len 14 % pacientok má medikamentóznú liečbu doplnenú o psychoterapeutickú liečbu. Napriek dlhodobu prebiehajúcej liečbe, pacientky vykazujú zvýšenú mieru vnímaného stresu, čo vytvára priestor pre možné návrhy budúcich opatrení.

Ako prvé je dôležité spomenúť, že u väčšiny pacientok absentuje psychoterapeutická liečba, ktorá je rovnocennou súčasťou medikamentózne liečby. Pri stredne ťažkých a ťažkých je kombinácia farmakoterapie a psychoterapie účinnejšia ako každá forma liečby samostatne. Je účinná v udržiavacej liečbe pri predchádzaní relapsov (Heretik a kol., 2007). Dunlop et al. (2016) uvádzajú, že kombinovaná liečba psychoterapie a antidepresív predstavuje najlepšiu metódu, ktorá zlepšuje mieru remisie a prispieva k dlhodobému zníženiu relapsov a recidív. Pacienti s recidivujúcou depresívnou poruchou liečení kombinovanou liečbou majú lepšie dlhodobé výsledky, ak sa táto zložka liečby zachová počas ich celého zotavovania. Čo sa týka účinnosti samotnej psychoterapie, kognitívno - behaviorálna terapia pre depresívne poruchy sa ukazuje ako vysoko efektívna, pričom tieto závery sú dobre preukázané radou kontrolovaných štúdií (Praško, Šlepecký, 1995; Šlepecký, Praško, Možný, 2007; Newman et al., 2015). Výsledky viacerých štúdií poukazujú na to, že kognitívne behaviorálna terapia zlepšuje nie len depresívne príznaky, ale tiež psychosociálne fungovanie u pacientov s recidivujúcou depresívnou poruchou (Češková, 2017). Všeobecne v psychoterapii, bez ohľadu na psychoterapeutický smer, však platí, že základným liečivým momentom je vytvorenie stabilnej pracovnej aliancie, bezpečného prostredia a dôvery. V liečbe je lepšia akákoľvek psychoterapia ako žiadna

(Norcross, Procházka, 1999). Z odporúčaní výskumných štúdií a s prihliadnutím na zistený stav v našej skúmanej vzorke, sa prikláňame k návrhu, ktorý súvisí s doplnením psychoterapeutickej liečby ako vhodnej a efektívnej metódy v zlepšovaní miery remisie, v dlhodobom znižovaní relapsov a v redukcii prežívanej miery pôsobenia stresu. Zo získaných informácií od pacientok liečených dlhodobo pre recidivujúcu depresívnu poruchu sa ukazuje, že 78 % pacientok chýbala informácia o ďalších možnostiach v liečbe. Javí sa nám ako vhodné vyzdvihnúť potrebu realizácie verejnej osvetu, ktorá by bola zameraná na možnosti v liečbe duševných porúch ako i propagácia samotnej psychoterapeutickej liečby ako účinnej a efektívnej metódy.

Nadväzujúc na autorov Skinnera a Zimmer- Gembecka (2017), ktorí uvádzajú, že na stres sa nedá zvyknúť, a že dlhodobo je stres možné tolerovať len intermitentne, tzn., že periódy záťaže by sa mali striedať s periódami relaxácie (Hjemdahl, Rosengren, Steptoe, 2012) sa ponúkajú, v optimálnom prípade medikamentóznej a psychoterapeutickej liečby, relaxačné (Mindfulness techniky, Autogénny tréning, Jacobsonova progresívna svalová relaxácia) a prístrojové metódy, ktoré sú zacielené, okrem iného, na redukcii stresu a záťaže. Z prístrojových metód sa javí ako vhodný Heart Rating Variability - HRV biofeedback, ktorý môže maximalizovať aj samotný efekt liečby, pretože liečba somatických symptómov depresie, zlepšuje depresiu celkovo (McIntyre et al., 2006). Karavidas (2008) uvádza, že depresívne symptómy sú často spojené s abnormalitami autonómnej nervovej sústavy (ANS), vrátane redukcii variability srdcovej frekvencie, aktivity nervus vagus a baroreflexnej senzitivity. Animálne štúdie skúmajúce špecifický mechanizmus ANS u depresie, využívajúc model ľahkého chronického stresu u hlodavcov preukázal, že chronický stres znižuje variabilitu srdcovej frekvencie a zvyšuje tonus sympatika srdca. Cieľom je dosiahnuť synchronný kardiorespiračný vzorec, ktorý navodzuje rovnovážne stavy medzi sympatikom a parasympatikom, pričom tento stav je prežívaný ako príjemný, uvoľňujúci a regenerujúci. Rovnako pridanou hodnotou je, že liečba zameraná na fyziologický proces potenciálne odstraňuje časť stigmy spojenej s depresiou a umožňuje pacientovi, aby sa stal aktívnym účastníkom, čo prinavráti pacientovi určitý stupeň kontroly (Caldwell, Steffen, 2018).

Dôležitá oblasť, ktorá prispieva k fyzickej a k psychickej pohode sa týka zdravotných návykov a prevencie (jedlo/výživa, spánok/oddych, cvičenie a pohyb, absencia užívania návykových látok, starostlivosť o zdravie všeobecne), ktorú jedinec činí počas života. Štúdia Kwama (2016) priniesla zaujímavé výsledky týkajúce sa pohybu

a aktívneho cvičenia. Výsledky poukazujú na to, že cvičenie sa javí ako vhodný doplnok k antidepresívnej liečbe, preukázal sa mierny účinok ($g = -0,50$), ktorý smeroval k štatistickej významnosti. Cvičenie môže byť životaschopným doplnkom a zosilnením účinkov antidepresívnej medicíny. Iní autor, Balchin (2016), v podobnej štúdií zistil, že mierne a vysoko intenzívne cvičenie zlepšilo úroveň depresie, zatiaľ čo cvičenie s veľmi nízkou intenzitou nemalo taký priaznivý účinok. Cvičenie a iné fyzické aktivity produkujú endorfíny, ktoré pôsobia ako prírodné liečivá proti bolesti a rovnako zlepšujú kvalitu spánku, čo vedie k zmierneniu stresu. Pravidelná účasť na aeróbnom cvičení znižuje celkovú úroveň napätia, zvyšuje a stabilizuje náladu, zlepšuje spánok a zlepšuje sebaúctu. Približne päť minút aeróbného cvičenia stimuluje účinky proti úzkosti. Hoci účinky môžu byť dočasné, ukazuje sa, že svižná chôdza alebo iná jednoduchá činnosť môže priniesť niekoľko hodín úľavy, podobne ako užívanie aspirínu na bolesť hlavy. Fyzicki aktívni ľudia majú nižšiu mieru úzkosti a depresie ako ľudia fyzicki pasívni. Cvičenie môže zlepšiť duševné zdravie tým, že pomáha mozgu vyrovnáť sa so stresom. Fyzická aktivita, Mindfulness techniky a HRV Biofeedback sú účinné v znižovaní stresu, úzkosti a depresívnych symptómov a vo zvyšovaní psychologického pohody a kvality spánku (Der Zwan et al., 2015).

Owen, Corfe (2017) zdôrazňujú, že rovnako správna výživa sa podieľa na správaní, nálade, patológii a liečbe duševných ochorení. Obojsmerná komunikácia medzi črevnou mikrobiómom a mozgom ovplyvňuje neurotransmisiu a správanie, ktoré je často spojené s neuropsychiatrickými stavmi a rovnako mikrobióm, ktorý je spojený s viacerými systémovými patológiami a obezitou. Nedávny výskum sa zamerával na hipokampálnu neurogenézu u dospelých. Hipokampus ako oblasť mozgu spojená s učením, pamäťou a náladou je jednou z dvoch štruktúr, kde pretrváva neurogenéza. Stupeň neurogenézy v hipokampe je priamo spojený s kogníciou a náladou, a preto sa v poslednom čase prejavuje modulácia hipokampálnej neurogenézy diétou, ako možným mechanizmom, ktorý môže mať vplyv na plasticitu a funkciu mozgu a duševné zdravie. Koopman a El Aidy (2017) poukazujú na to, že chronický zápal je spojený s nadmernou koncentráciou neurotransmitterov a reaktivitou stresu u dospelých s anamnézou traumy v detstve. Navrhujú, že vyvážená mikrobiálna komunita modulovaná správnou životosprávou je kľúčovým regulátorom hostiteľskej fyziológie, a zdá sa pravdepodobné, že črevná mikrobióma hrá dôležitú úlohu v depresii. Meta-analýza ukázala, že suplementácia

probiotikami viedla k štatisticky významnému zlepšeniu depresívnych a úzkostných symptómov v porovnaní s placebo - efektom.

Nedávna štúdia od autorov Regier a Parmelle (2015) poukazuje na zaujímavé výsledky, t.j. absolútna stabilita stratégií zvládania bola počas dvojročného obdobia štúdie rôzna, čo naznačuje, že celková úroveň určitých stratégií v skúmanej populácii sa časom menila. Tieto zistenia majú významné dôsledky, tak pre psychoterapeutov ako i poskytovateľov zdravotnej starostlivosti, pretože poukazujú na to, že jednotlivci sú schopní modifikovať svoje poznanie a správanie bez ohľadu na vek, a že je možné zmeniť maladaptívne alebo neužitočné stratégie zvládania. Vzhľadom k našim zisteniam, ktoré poukázali na to, že pacientky s RDD užívajú adaptívne stratégie (akceptácia, pozitívne prerámovanie) v nižšej miere ako kontrolná skupina, vrátane zistenej vyššej miery užívania stratégie sebaobviňovanie, popretie, odangažované správanie sa možnosť modifikácie nefunkčných stratégií zvládania javí ako potrebná.

Ako vieme, maladaptívne stratégie sú nefunkčné v zvládaní záťažových situácií. Rovnako autori Nazir a Mohsin (2013) prízvukujú, že adaptívne stratégie zvládania majú predovšetkým tlmiaci účinok pri zvládaní životného stresu a sú protektívnou funkciou voči relapsom. Adaptívne stratégie zvládania sú prediktorom absencie depresie, a preto by sa intervencie mali zamerať najmä na to, ako odstrániť maladaptívne stratégie a zaviesť adaptívne. Z praktického hľadiska sa teda núka potreba zmapovania nefunkčných stratégií zvládania v rámci napr. realizácie odborných intervencií, konzultácií, kde by sa stimulovali a podporovali psychologicky zdravšie resp. adaptívnejšie stratégie zvládania, pretože dysfunkčné stratégie môžu viesť k nepriaznivým dôsledkom v správaní, t.j. tendencia vyhýbania sa, pocity bezmocnosti a beznádeje, zhoršenie stavu depresívneho prežívania.

Dôležité je vysvetliť pacientovi, že riešenie problémov zahŕňa dve zručnosti. Ako uvádzajú Safren, Gonzales, Soroudi (2008) prvou je akceptácia problému a možnosť vybrať si akčný plán, aj keď nie je k dispozícii žiadne ideálne riešenie a druhou je schopnosť pristúpiť k problému a rozdeliť si ho na zvládnuteľné kroky. Stratégie zamerané na riešenie problémov môžu pomôcť jednotlivcom získať väčšiu kontrolu nad ich životom a vyrovnať sa so stresom a problémami spôsobom, ktorý im môže poskytnúť účinnú ochranu pred budúcimi depresívnymi epizódami. Papageorgiou, Goring, Haslam (2001) poukazujú na proces riešenia problémov v praktickej rovine, ktorý člení do niekoľkých krokov:

. Prvý krok spočíva v identifikácii, v definovaní a v porozumení problému jasným a konkrétnym spôsobom. Napr. Pani Katarína, ktorá mala v minulosti opakujúce sa depresie bola prepustená z práce. Uvedomovala si, že tento problém mohol viesť k ďalšej depresívnej epizóde a použila stratégiu zameranú na riešenie problémov, aby zabránila zopakovaniu depresívnej epizódy. Vnímala daný problém tak, ako keby nemala v nasledujúcich troch mesiacoch zamestnanie, ktoré by jej prinieslo príjem na zaplatenie všetkých účtov.

. Druhý krok zahŕňa výber realistického a merateľného cieľa vzhľadom na konkrétny problém. Cieľom pani Kataríny bolo uchádzať sa najmenej o dve pracovné miesta týždenne, aby si mohla nájsť jedno pracovné miesto do troch mesiacov.

. Tretí krok zahŕňa vytvorenie čo najväčšieho množstva pragmatických riešení na dosiahnutie cieľa problému, napr. brainstormingom možných riešení byť čo najviac otvorený a kreatívny (návštevy všetkých pracovných miest v jej meste, kontaktovanie priateľov a kolegov a požiadanie o pomoc, zasielanie aktualizovaného životopisu čo najväčšiemu počtu spoločností, pýtanie sa susedov na akékoľvek pracovné príležitosti, a i.)

. Štvrtý krok spočíva v starostlivom zvážení výhod, nevýhod a uskutočniteľnosti alebo užitočnosti každého vygenerovaného riešenia a pravdepodobných dôsledkov zavedenia každého riešenia.

. Piaty krok si vyžaduje implementáciu najlepších možných riešení, pokiaľ ide o ich uskutočniteľnosť, výhody a nedostatok nevýhod a plánovanie na prekonanie alebo predvídanie akýchkoľvek potenciálnych prekážok alebo problémov počas tohto procesu.

. Šiesty krok zahŕňa starostlivé vyhodnotenie výsledku alebo výsledkov implementácie riešení problémov vo vzťahu k cieľu. Ak riešenie nefunguje, je užitočné vrátiť sa ku kroku 4 a vybrať ďalšie najlepšie vygenerované riešenie.

Z hľadiska psychoterapie sa ukazuje ako efektívna a účinná kognitívno – behaviorálna terapia, ktorá je okrem iného zameraná aj na zvýšenie využívania adaptívnych stratégií zvládania prehodnotením a zmenou vnímania situácie, v ktorej sa cítia depresívni jedinci bezmocní, a ktorá na nich pôsobí stresujúco. Prídavným aspektom kognitívno – behaviorálnej terapie je integrácia mindfulness tréningu v koncepcii kognitívno – behaviorálnych princípov.

Mindfulness based cognitive therapy ako kognitívna terapia založená na vedomí (MBCT) je jednou z prvých intervencií, ktoré boli špeciálne navrhnuté tak, aby pomáhali jedincom zostať v pozitívne percipovanej subjektívnej pohode. Neskoršími štúdiami sa

zistilo, že MBCT znižuje riziko relapsu a recidívy u jednotlivcov, ktorí boli predtým depresívni. Princípom je všímavosť, kde centrom je venovať osobitnú pozornosť zámerne, v súčasnom čase a nekriticky. MBCT prispieva k procesom spochybňovania negatívneho myslenia, učí ako venovať pozornosť a prijať to, čo sa deje v mysli nekritickým spôsobom, pomáha oslabiť vzorce negatívneho myslenia a presunúť pozornosť na prítomnosť, môže jednotlivcov informovať o zmenách v ich myslení, čo im môže poskytnúť signál k podniknutiu vhodnejších krokov a v neposlednom rade umožňuje sústrediť sa na užitočné podnety, ktoré môžu kontrolovať a nie sústrediť svoju pozornosť a úsilie na udalosti alebo situácie, nad ktorými nemajú alebo majú malú kontrolu (Papageorgiou, Goring, Haslam, 2001).

Ďalej sa z praktického hľadiska ukazuje, že sociálna a emocionálna opora môže potenciálne slúžiť ako možné skrínigové hľadisko pre zachytenie depresívneho rizika. Navrhovaný skrínig by mohol byť zameraný na faktory sociálnej opory, ktoré sú s depresiou najužšie spojené, napr. otázky mapujúce úroveň sociálnej opory, posúdenie jej kvality. Sociálna opora je kriticky dôležitá pre duševné zdravie ľudí, pričom dodávajú, že frekvencia sociálnej interakcie a kvalita sociálnych vzťahov ovplyvňuje chorobnosť a úmrtnosť na úrovniach porovnateľných s faktormi ako je fajčenie, krvný tlak a obezita. Sociálna opora predstavuje ochranu a zabraňuje maladaptívnym reakciám na stres, t.j. interaguje so stresom, a to buď znížením, odstránením stresovej reakcie alebo uľahčením adaptívneho zvládania. Môžeme uvažovať, že sociálna a emocionálna podpora je tiež dôležitým aspektom pri stratégii ventilovanie pretože blízka osoba môže plniť podpornú funkciu pri vyjadrovaní frustrácie a sklamaní metódou empatického počúvania, formou kontejnovania a holdingu. Ako najužitočnejšie sa teda javí podpora a maximalizácia príležitosti pre rozvíjanie a udržiavanie blízkych vzťahov ako i stimulácia účasti na psychosociálnych stretnutiach v podobe komunit v denných stacionároch, občianskych združeniach, a i.

Výskumné obmedzenia sa dotýkajú veľkosti výskumnej vzorky. Aby sme mohli dané výsledky zovšeobecniť, je nutné navýšiť počet probandov. V našom výskumnom súbore sa pracovalo s populáciou ženského rodu v dôsledku zníženej dostupnosti mužov liečených pre recidivujúcu depresívnu poruchu v danom čase zberu výskumných dát. Pre cieľenú aplikáciu získaných dát v praxi sa žiada rozšírenie výskumného súboru v premennej rod. Získané dáta pochádzajú zo sebakposudzovacích dotazníkov a škál, ktoré mohli byť ovplyvnené súčasným stavom probandov a ich ochotou spolupracovať.

ZÁVER

V špecializačnej práci sme sa zaoberali problematikou stresu a stratégiami zvládania záťaže u pacientov s depresívnou poruchou. Vytýčeným hlavným cieľom špecializačnej práce bolo zaoberať sa aktuálnou mierou vnímaného stresu a identifikáciou užívaných stratégií zvládania u depresívnych pacientov v porovnaní s kontrolnou skupinou.

Z výsledkov štatistickej analýzy sa podporili nasledujúce zistenia:

- Pacientky s RDD majú vyššiu mieru vnímaného stresu ako kontrolná skupina v období posledného mesiaca.
- Pacientky s RDD užívajú adaptívne stratégie zamerané na riešenie problémov - akceptácia a pozitívne prerámovanie v nižšej miere ako kontrolná skupina.
- Pacientky s RDD užívajú adaptívne stratégie zamerané na emócie v nižšej miere – užívanie emocionálnej podpory a inštrumentálnej sociálnej opory ako kontrolná skupina.
- Pacientky s RDD užívajú maladaptívne stratégie zamerané na únik- popretie, odangažované správanie, sebaobviňovanie vo vyššej miere ako kontrolná skupina.
- Pri vyššej miere vnímaného stresu dochádza k vyššiemu užívaniu stratégií ventilovanie a religiozita a spiritualita a k nižšiemu užívaniu stratégie užívanie návykových látok.

Z doplňujúcich anamnestických údajov sme rovnako zistili, že 86 % pacientok má medikamentóznú liečbu bez psychoterapeutickej liečby (daný stav je spôsobený v 78 % nedostatkom informácií o všetkých dostupných formách liečby v rámci ich aktuálneho psychického stavu a stanovenej diagnózy, 22 % proklamovalo dôvody vyplývajúce zo vzdialenosti od ich bydliska, a tým zhoršenej psychoterapeutickej dostupnosti).

Praktický prínos špecializačnej práce vidíme vo viacerých rovinách, t.j.:

- Znížená miera užívania inštrumentálnej sociálnej opory a emocionálnej podpory ponúka priestor pre jej zachytenie v klinicko – poradenskom procese, kde sa z psychodiagnostického hľadiska ukazuje možný skrining pre zachytenie faktorov sociálnej opory. V úvodných fázach anamnestického interview by bolo vhodné zachytávať informácie zamerané na kvalitu sociálnej opory a rozsah sociálnej siete,

pretože sú súčasťou adaptívnych stratégií zvládania stresových situácií a sú stavebným kameňom v samotnej liečbe a v udržiavaní remisie.

- Z hľadiska prevencie je potrebná realizácia verejnej osvetly a edukačných programov vo forme verejných prednášok, ktoré by boli zamerané na vplyv stresu na celkové fyzické a duševné zdravie človeka, na možnosti efektívneho zvládania prežívaných záťažových stavov a na možnosti v liečbe duševných porúch, kde by sa obsahovo pojednávalo o psychoterapeutickej liečbe, jej indikáciách, limitoch a efektivite, ďalej o prístrojových metódach ako súčasti psychofyziologickej oblasti aplikovanej psychológie a ich efektívnosti v redukcii stresu.
- Z hľadiska psychoterapeutického je potrebné brať do úvahy stratégie zvládania. Nefunkčné, maladaptívne stratégie zvládania môžu predstavovať riziko pre udržanie stavu remisie, tým, že sú nefunkčné v boji so stresom. Preto sa javí ako dôležité v liečbe identifikovať nefunkčné stratégie zvládania a aktivovať proces formovania adaptívnych stratégií, ktoré sa môžu postupne implementovať do každodenného života pacienta. V procese psychoterapeutickej liečby sa ukazuje ako vhodné využívať relaxačné a mindfulness techniky ako i prístrojové metódy, ktoré učia kontrolovať psychofyziologické stavy, a tým napomáhajú k redukcii stresu.

Vytýčeným hlavným cieľom špecializačnej práce bolo zaoberať sa mierou vnímaného stresu a identifikáciou užívaných stratégií zvládania u depresívnych pacientov v porovnaní s kontrolnou skupinou. Usudzujeme, že predpokladanú problematiku práce, ktorú sme si v úvode stanovili, sme naplnili, pričom sme zohľadnili i podnety pre prevenciu a terapeutické možnosti v prípade tejto skupiny pacientov.

ZOZNAM POUŽITEJ LITERATÚRY

ADAN, A. - ANTÚNEZ, J. M. - NAVARRO, J. F. Coping strategies related to treatment in substance use disorder patients with and without comorbid depression. In *Psychiatry Research*. ISSN 0165-1781, 2017, vol. 251, p. 325–332.

ALBERT, P. R. Why is depression more prevalent in woman? In *Journal of Psychiatry and Neuroscience*. ISSN 1180-4882, 2015, vol. 40, no.4, p. 219-221.

ALDINGER, F., SCHULZE, T. G. Environmental factors, life events, and trauma in the course of bipolar disorder. In *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. ISSN 1440-1819, 2017, vol. 71, p. 6–17.

BABENKO, O. – KOVALCHUK, I. – METZ, G. A. S. Stress-induced perinatal and transgenerational epigenetic programming of brain development and mental health. In *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. ISSN 0149-7634, 2015. vol. 48, p. 70 – 91.

BALCHIN, R. et al. Sweating away depression? The impact of intensive exercise on depression. In *Journal of Affective Disorders*. ISSN 0165-0327, 2016, vol. 200, p. 218 – 221.

BARNES, A. P., MONTEFUSCIO, J. E. *Role of Stress in Psychological Disorders*. New York: Nova Science Publishers, 2011. 164. p. ISBN 978-1-62100-127-0.

BARTH, J. Comparative Efficacy of Seven Psychotherapeutic Interventions for Patients with Depression: A Network Meta-Analysis. In *The Journal of Lifelong Learning in Psychiatry*. ISSN 1541-4108, 2016, vol. 10, no. 5, p. 12 – 20.

BATUNOVÁ, S. Koncept osobného Boha, religiozita a náboženské zvládanie ako faktory rastu spojeného so stresom. In *Psychologie pro praxi*. ISSN 2336-6486, 2015, vol. 1–2, 125–135 p.

BRATSKÁ, M. *Zisky a straty v záťažových situáciách alebo Príprava na život*. Bratislava: Trede Leas, s. r. o., 2001, 325 s. ISBN: 80-70-94-29-24.

BECKER, N. B. Depression and sleep quality in older adults: a meta-analysis. *In Psychology, Health and Medicine*. ISSN 1354-8506, 2016, vol. 22, no. 8, p. 889 – 895.

BERTOLOTI, G. et al. Psychophysiological reactivity, depression, neuroticism and type a behaviour: An interactive effect? *In Stress Medicine*. ISSN 1099-1700, 1995, vol. 11, p. 123-129.

BJØRKLØF G. H. et al. Can depression in psychogeriatric inpatients at one year follow-up be explained by locus of control and coping strategies? *In Aging and Mental Health*. ISSN 1360-7863, 2018, vol. 22, no. 3, p. 379-388.

BRACHA, H . S. et al. Does “fight or flight” need updating? *In Psychosomatics*. ISSN , 0033-3182, 2004, vol 45, no. 5, p. 448 – 449.

BROWN, G. W. et al. Functional Polymorphism in the Brain-Derived Neurotrophic Factor Gene Interacts with Stressful Life Events but Not Childhood Maltreatment in the Etiology of Depression. *In Depression and Anxiety*. ISSN 1520-6394, 2014, vol. 31, no. 4, p. 326–334.

CARVER, C. S., SCHEIER, M. F., WEINTRAUB, J. K. Assessing coping strategies: A theoretically based approach. *In Journal of Personality and Social Psychology*. ISSN 0022-3514, 1989. vol. 56, no. 2, p. 267–283.

CARVER, C. S. You want to measure coping but your protocol too long: Consider the brief cope. *In International Journal of Behavioral Medicine*. ISSN 1070-5503, 1997, vol. 4, no. 92, p. 92-100.

CALDWELL, Y. T., STEFFEN, P. R. Adding HRV biofeedback to psychotherapy increases heart rate variability and improves the treatment of major depressive disorder. In *International of Journal Psychophysiology*. ISSN 0167-8760, 2018, vol. 131, p. 96-101.

CIOBANU, I. et al. Relationships between coping, anxiety, depression and health-related quality of life in outpatients with substance use disorders: results of the SUBUSQOL study. In *Psychology, Health and Medicine*. ISSN , 2019, p. 1–11.

COHEN, S., KAMARCK, T., MERMELSTEIN, R. A global measure of perceived stress. In *Journal of Health and Social Behavior*. ISSN, 2150-6000, 1983, vol. 24, no. 4, p. 385–396.

CONRAD, C. D. *The Handbook of Stress. Neuropsychological Effects on the Brain*. United Kingdom: Blackwell Publishing, 2011. 712 p. ISBN 978-1-118-07865-5.

CRAMER, P. Defense Mechanisms: 40 Years of Empirical Research. In *Journal of Personality Assessment*. ISSN 0022-3891, 2015, vol. 9, no. 2, p. 114-122.

CRAȘOVAN, D. I. Psychological defense mechanisms and coping mechanisms in non-psychotic major depressive disorder. In *Journal of Educational Sciences and Psychology*. ISSN 2247-8558, 2013, vol. 3, no. 2, p. 89–98.

ČEŠKOVÁ, E. Léčba deprese s kognitivní dysfunkcí. 2017. In *Psychiatrie pro praxi*. ISSN 1803-5272, 2017, vol. 18, no. 2, p. 60–63.

DUNLOP, B. D. et al. Evidence-Based Applications of Combination Psychotherapy and Pharmacotherapy for Depression. In *The Journal of Lifelong Learning in Psychiatry*. ISSN 1541-4108, 2016, vol. 14, no. 2, p. 156 - 173.

DE FRIAS, C. M., WHYNE, E. Stress on health-related quality of life in older adults: the protective nature of mindfulness. In *Aging and Mental Health*. ISSN 1360-7863, 2015, vol. 19, no. 3, p. 201 - 206.

DER ZWAN, J. E. et al. Physical Activity, Mindfulness Meditation, or Heart Rate Variability Biofeedback for Stress Reduction: A Randomized Controlled Trial. In *Applied Psychophysiology and Biofeedback*. ISSN 1573-3270, 2015, Vol. 40, n. 4, p. 257–268.

EXTREMERA, N., REY, L. The moderator role of emotion regulation ability in the link between stress and well-being. In *Frontiers in Psychology*. ISSN 1664-1078, 2015, vol. 6, p. 1-9.

FARRELL, C., O KEANE, V. Epigenetics and the glucocorticoid receptor: A review of the implications in depression. In *Psychiatry Research*. ISSN 0165-1781, 2016, vol. 242, p. 349-356.

FELTON, B. J. - REVENSON, T. A. - HINRICHSEN, G. A. Stress and coping in the explanation of psychological adjustment among chronically ill adults. In *Social Science and Medicine*. ISSN 0277-9536, 1984, vol. 18, no. 10, p. 889–898.

FINK, G. Stress: Concepts, Definition and History. In *Reference Module in Neuroscience and Biobehavioral Psychology*. ISSN 0963-7214, 2017, p. 1 – 9.

FONG, A. J. et al. Changes in social support predict emotional well-being in breast cancer survivors. In *Psycho-Oncology*. ISSN 1099-1611, 2017, vol. 26, no. 5, p. 664–671.

FRANCK, E. et al. The role of self-esteem instability in the development of postnatal depression: A prospective study testing a diathesis-stress account. In *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. ISSN 0005-7916, 2016, vol. 50, p. 15 – 22.

FRYDENBERG, E. *Coping and the Challenge of Resilience*. United Kingdom: Springer Nature, 2017. 268 p. ISBN 978-1-137-56923-3.

FUNKE, R. et al. Stress system dysregulation in pediatric generalized anxiety disorder associated with comorbid depression. In *Stress and Health: Journal of the International Society for the Investigation of Stress*. ISSN 1532-2998, 2017, vol. 33, no. 5, p. 518–529.

FURMAN, M. - JOSEPH, N. - MILLER-PERRIN, C. Associations Between Coping Strategies, Perceived Stress, and Health Indicators. In *Psi Chi Journal of Psychological Research*. ISSN 2325-7342, 2018, vol. 2, n. 1, 61-71. 11p.

GARNEFSKI, N. et al. Cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: differences between males and females. In *Personality and Individual Differences*. ISSN 0191-8869, 2004, vol. 36, no. 2, p. 267–276.

GAZOR, A. - FANG, H. - GAGNE, J. R. An exploratory genetic analysis: Associations between parent depression symptoms, child temperament, and the serotonin transporter gene polymorphism (5 HTTLPR). In *Journal of Applied Biobehavioral Research*. ISSN 1071-2089, 2017, vol. 22, no. 4, p. 1 – 12.

GOESSL, V. C. - CURTISS, J. E. - HOFMANN, S. G. The effect of heart rate variability biofeedback training on stress and anxiety: a meta-analysis a meta-analysis. In *Psychological Medicine*. ISSN 0033-2917, 2017, Vol. 47, n. 15, p. 2578-2586.

GOTLIB, I. H., JOORMANN, J. Cognition and Depression: Current Status and Future Directions. In *Annual Review Clinical Psychology*. ISSN 1548-5943, 2010, vol. 6, p. 285-312.

HAMER, M., MALAN, L. Psychophysiological risk markers of cardiovascular disease. In *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. ISSN 0149-7634, 2010, vol. 35, no. 1, p. 76–83.

HAŠTO, J. *Vzťahová väzba: Ku koreňom lásky a úzkosti*. Trenčín: Vydavateľstvo F, 2005. 300 s. ISBN 80-88952-28-X.

HERETIK, A. a kol. *Klinická psychológia*. Nové Zámky: Psychoprof, 2007. 815 s. ISBN 978-80-89322-00-8.

HERETIK, A. a kol. *Epidemiológia depresie na Slovensku*. Nové Zámky: Psychoprof, 2003. 200 s. ISBN 80-968798-3-9.

HERSEN, M., SLEDGE, W. *Encyclopedia of Psychotherapy*. San Diego, CA: Academic Press, 2002. 1942 p. ISBN 9780080547992.

HO, R. C. M. et al. Research on psychoneuroimmunology: Does stress influence immunity and cause coronary artery disease? In *Annals of the Academy of Medicine*. ISSN 0304-4602, 2010, vol. 39, no. 3, p. 191–196.

HOLM, J. E., HOLROYD, K. A. The Daily Hassles Scale (Revised): Does it Measure Stress or Symptoms? In *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*. ISSN 1573-3505, 1992, vol. 14, p. 465-482.

HOLUBOVA, M. et al. Quality of life and coping strategies of outpatients with a depressive disorder in maintenance therapy - a cross-sectional study. In *Neuropsychiatric disease and treatment*. ISSN 1178-2021, 2017, vol. 14, p. 73–82.

JUNG, S. et al. Autophagic death of neural stem cells mediates chronic stress-induced decline of adult hippocampal neurogenesis and cognitive deficits. In *Autophagy*. ISSN 1554-8627, 2019, vol. 24, p. 1-19.

KANNER, A. D. et al. Comparison of two modes of stress measurement: Daily hassles and uplifts versus major life events. In *Journal of Behavioral Medicine*. ISSN 0160-7715, 1981, vol, 4, p. 1-39.

KARAVIDAS, M. Heart Rate Variability Biofeedback for Major Depression. In *Applied Psychophysiology Biofeedback*. ISSN 1090-0586, 2008, vol. 36, no. 1, p. 18- 21.

KELLY, M. et al. Sex differences in the use of coping strategies: predictors of anxiety and depressive symptoms. In *Depression and Anxiety*. ISSN 1520-6394, 2008, vol. 25, no. 10, p. 839–846.

KEMENY, M. E., SCHEDLOWSKI, M. Understanding the interaction between psychosocial stress and immune-related diseases: A stepwise progression. In *Brain, Behavior, and Immunity*. ISSN 0889-1591, 2007, vol. 21, no. 1, p. 1009–1018.

KENDLER, K. S., GARDNER, C. O. Depressive vulnerability, stressful life events and episode onset of major depression: a longitudinal model. In *Psychological Medicine*. ISSN 0033-2917, 2016, vol. 46, no. 9, p. 1865 – 1874.

KIMBERLY, O. L. – BYLSMA, L. M. – ROTTENBERG, J. Why might poor sleep quality lead to depression? A role for emotion regulation. In *Cognition and Emotion*. ISSN 1464-0600, 2017, vol. 31, no. 8, p. 1698–1706.

KLOSIN, A. et al. Transgenerational transmission of environmental information in *C. elegans*. In *Science*. ISSN 0036-8075, 2017, vol. 356, no. 6335, p. 320-323.

KOOPMAN, M., EL AIDY, S. Depressed gut? The microbiota-diet-inflammation triad in depression.. In *Current opinion in psychiatry*. ISSN 0951-7367, 2017, vol. 30. no. 5, p. 369 – 377.

KOŘINKOVÁ, V. – NOVOTNÝ, V. – VAVRUŠOVÁ, L. Štandardný diagnostický a terapeutický postup. 49. Metodický list racionálnej farmakoterapie. Racionálna liečba depresie. In *Lekársky obzor*. ISSN 0457-4214, 2011, č. 11-12, roč. 14, s. 8.

KRÁLOVÁ, M. - KUBAŠOVSKÁ, K. - VAVRUŠOVÁ, L. *Recidivujúca depresívna porucha – diagnosticko-liečebný štandard*. [online]. Bratislava: Ministerstvo zdravotníctva Slovenskej republiky, 2020, 27 s. [cit. 2020-13-07]. Dostupné z: <https://www.health.gov.sk/?Standardne-Postupy-V-Zdravotnictve>

KŘIVOHLAVÝ, J. *Psychologie zdraví*. Praha: Portál, 2001. 280 s. ISBN 80-7178-551-2.

KUČEROVÁ, H. – PŘIKRYL, R. – KREJČÍŘOVÁ, M. Repetitivní transkraniální magnetická stimulace (rTMS), depresivní porucha a kognitivní funkce. In *Česká a Slovenská Psychiatrie*. ISSN 0069-2336, 2007, vol. 103, no. 6, p. 285–290.

KVETŇANSKÝ, R. et al. Neuropeptide Y acts directly in the periphery on fat tissue and mediates stress-induced obesity and metabolic syndrome. In *Nature Medicine*. ISSN 1078-8956, 2007, vol.13, p. 803 – 811.

KWAM, S. et al. Exercise as a treatment for depression: A meta-analysis. In *Journal of Affective Disorders*. ISSN 0165-0327, 2016, vol. 202., p. 67 – 86.

LAI, C. C. W. The Mediating Role of Sleep Quality in the Relationship Between Personality and Subjective Well-Being. 2018. In *Psychological Science*. ISSN 1467-9280, 2018, vol. 5, p. 1 – 10.

LAZARUS, R. S. The psychology of stress and coping. In *Issues in Mental Health Nursing*. ISSN 0161-2840, 1985, vol. 7, no. 1 – 4 , p. 399 – 418.

LAZARUS, R. S. From psychological stress to the emotions. A History of Changing Outlooks. In *Annual Reviews of Psychology*. ISSN 1545-2085, 1993, vol. 44, p. 1 – 21.

LAZARUS, R. S. *Psychological Stress and the Coping Process*. New York: McGrawHill, 1966. 466 p.

LAZARUS, R. S., DELONGIS, A. Psychological Stress and Coping in Aging. In *American Psychologist*. ISSN 0003-066X, 1983, vol. 38, p. 245- 254.

LAZARUS, R. S., FOLKMAN, S. *Stress, Appraisal and Coping*. New York: Springer, 1984. 456 p. ISBN 9780826141927.

LAZARUS, R. S. *Stress and Emotion. A new Synthesis*. New York: Springer, 1999. 357 p. ISBN 0-8261-0261-1.

LI-NAGUOA, Y. et al. Perceived stress and depression amongst older stroke patients: Sense of coherence as a mediator? In *Archives of Gerontology and Geriatrics*. ISSN 0167-4943, 2018, vol. 79, p. 164-170.

LOVAŠ, L. a kol. *Osobné a situačné faktory sebakontroly*. Košice: Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach, 2011. 214 s. ISBN 978-80-7097-924-2.

LOVAŠOVÁ, S. Stres a zvládanie záťaže u onkologicky chorých. In *GRANT journal*. ISSN 1805-0638, 2017, roč. 6, č. 2, s. 48-52.

MARTIN, D. M. et al. Cognitive enhancing effects of rTMS administered to the prefrontal cortex in patients with depression: A systematic review and meta-analysis of individual task effects. In *Depression and Anxiety*. ISSN 1520-6394, 2017, vol. 34, no. 11, p. 1029–1039.

MATUD, M. P. Gender differences in stress and coping styles. In *Personality and Individual Differences*. ISSN 0191-8869, 2004, vol. 37, no. 7, p. 1401-1415.

MCEWEN, B. S. The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance. In *Brain Research*. ISSN 0006-8993, 2000, vol. 886, n. 1 – 2, p. 172 – 189.

MCINTYRE, R. S. et al. Improving outcomes in depression: A focus on somatic symptoms. In *Journal of Psychosomatic Research*. ISSN 0022-3990, 2006, vol. 60, p. 279–282.

MCWILLIAMS, N. *Psychoanalytická diagnóza*. Praha: Portál, 2015. 416 s. ISBN 978-80-262-0943-0.

MESÁROŠOVÁ, M. a kol. *Psychologické determinanty zvládania onkologických ochorení – Výskum psychosociálnym aspektov rakoviny prsníkov*. Košice: VÚSI, 2007. 182 s. ISBN 978-80-89338-00-9.

MRAVEC, B. *Stres a adaptácia*. Bratislava: Carl Zeiss, 2011. 332 s. ISBN 978–80–8095–067–5.

NÁRODNÉ CENTRUM ZDRAVOTNÍCKYCH INFORMÁCIÍ. Psychiatrická starostlivosť na Slovensku [online]. 28.11.2019 [cit. 2020-10-05]. Dostupné z: http://www.nczisk.sk/Documents/aktuality/tlacove_spravy/2019/TS_psychiatria_28112019.pdf

NAZIR, A. MOHSIN, H. Coping Styles, Aggression and Interpersonal Conflicts among Depressed and Non-Depressed People. In *Health Promotion Perspectives*. ISSN 2228-6497, 2013, vol. 3, no. 1, p. 80-89.

NEESE, R. M., YOUNG, E. A. *Evolutionary origins and functions of the stress response*. In G. Fink (Ed.), *Encyclopedia of stress* (79 – 84 p.). New York: Academic Press, 2000. 3000 p. ISBN 9780080547961.

NESTLER, E. J. Transgenerational Epigenetic Contributions to Stress Responses: Fact or Fiction? In *PLoS Biology*. ISSN 1545-7885, 2016, vol. 14, no. 3, p. 252 – 260.

NEWMAN, M. G. et al. Adult attachment as a moderator of treatment outcome for generalized anxiety disorder: Comparison between cognitive–behavioral therapy (CBT) plus supportive listening and CBT plus interpersonal and emotional processing therapy. In *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. ISSN 0022-006X, 2015, vol. 83, no. 5, p. 915-925.

NORCROSS, J. S., PROCHASKA, J. O. *Psychoterapeutické systémy*. Praha: Grada Publishing, 1999. 480 s. ISBN 80-7169-766-4.

OWEN, L., CORFE, B. The role of diet and nutrition on mental health and wellbeing. In *Proceedings of the Nutrition Society*. ISSN 1475-2719, 2017, vol. 76, no. 4, p. 425-426.

PAPAGEORGIU, C., GORING, H., HASLAM, J. *Coping with depression*. Oxford: Oneworld Publications, 2001. 188 p. ISBN 1851688358.

PAUNIO, T. et al. Poor sleep predicts symptoms of depression and disability retirement due to depression. In *Journal of Affective Disorders*. ISSN 0165-0327, 2015, vol. 172, p. 381 – 389.

POPELKOVÁ, M. *Základy klinickej psychológie*. Nitra: Univerzita Konštantína Filozofa, 2013. 97 s. ISBN 978-80-558-0242-8.

PRAŠKO, J., KOSOVÁ, J. *Kognitivně-behaviorální terapie úzkostných stavů a depresí*. Praha: Triton, 1998. 234 s. ISBN 80-85875-46-2.

PRAŠKO, J. - MOŽNÝ, P. - ŠLEPECKÝ, M. *Kognitivne – behaviorální terapia psychických poruch*. Praha: Triton, 2007. 1064 s. ISBN 978-80-7254-865-1.

PRAŠKO, J. – PRAŠKOVÁ, H. – PRAŠKOVÁ, J. *Deprese a jak ji zvládat. Stop zoufalství a beznádeji*. Praha: Portál, 2003. 184 s. ISBN 80-7178-809-0.

PRAŠKO, J., ŠLEPECKÝ, M. *Kognitivně-behaviorální terapie depresivních poruch: Manuál pro terapeuty*. Praha: Psychiatrické centrum, 1995. 194 s. ISBN 8085121-98-0.

RÁCZOVÁ, B., HRICOVÁ, M., LOVAŠOVÁ, S. Overenie psychometrických vlastností slovenskej verzie dotazníka PSS-10 (Perceived Stress Scale) na súbore pomáhajúcich profesionálov. In *Československá psychologie*. ISSN 1804-6436, 2018, roč. 62, č. 6, s. 552-564.

REGIER, N. G., PARMELEE, P. A. The stability of coping strategies in older adults with osteoarthritis and the ability of these strategies to predict changes in depression, disability, and pain. In *Aging and Mental Health*. ISSN 1360-7863, 2015, vol. 19, no. 12, p. 1113–1122.

RODRIGUEZ, T. Descendants of Holocaust Survivors Have Altered Stress Hormones. In *Scientific American Mind, Mental Health*. ISSN 0036-8733, 2015, vol. 2, no. 10, p. 310-315.

ROOHAFZA, H. et al. Path analysis of relationship among personality, perceived stress, coping, social support, and psychological outcomes. In *World Journal of Biological Psychiatry*. ISSN 1562-2975, 2016, vol. 6, no. 2, p. 248–256.

RUISELOVÁ, Z. a kol. *Štýly zvládania záťaže a osobnosť*. Bratislava: Slovak Academic Press, 2006. 128 s. ISBN 80-88910-23-4.

SAFREN, S. A. – GONZALEZ, J. S. – SOROUDI, N. *Coping with chronic illness. A Cognitive - Behavioral Therapy approach for adherence and depression. Therapist Guide*. New York: Oxford University Press, 2008. 169 p. ISBN 978-0-19-531515-8.

SAPOLSKY, R. M. Stress, Stress-Related Disease, and Emotional Regulation. In *J. J. Gross (Ed.), Handbook of emotion regulation (606-615 p.)*. New York: The Guilford Press, 2007. 502 p. ISBN 9780128011379.

SERBETAR, I., SEDLAR, I. Assessing Reliability of a Multi-Dimensional Scale by Coefficient Alpha. In *Revija za Elementarno Izobraževanje*. ISSN 2350-4803, 2016, vol. 9, no. ½, p. 189 – 195.

SKÄRSÄTER, I. et al. Sense of coherence and social support in relation to recovery in first-episode patients with major depression: A one-year prospective study. In *International Journal of Mental Health Nursing*. ISSN 1440-0979, 2005, vol. 14, n.4, p. 258-264.

SKINNER, E. A., ZIMMER-GEMBECK, M. J. The development of coping. Stress, neurophysiology, Social Relationships, and Resilience During Childhood and Adolescence. Switzerland: Springer International Publishing, 2016. 344 p. ISBN 978-3-319-41740-0.

SMITH, A. J. et al. Social Support and Postdeployment Coping Self-Efficacy as Predictors of Distress Among Combat Veterans. In *Military Psychology*. ISSN 0899-5605, 2017, vol. 25, no. 5, p. 452 – 461.

STRAUB, R. H., CUTOLO, M. Psychoneuroimmunology—developments in stress research. In *Wiener Medizinische Wochenschrift*. ISSN 1563-258X, 2017, vol. 168, no. 3-4, p. 76–84.

STRÍŽENEC, M. *Novšie psychologické pohľady na religiozitu a spiritualitu*. Bratislava: Ústav experimentálnej psychológie SAV. 2007, 166 s. ISBN 978-80-88910-24-4.

SUZUKI, M. et al. Stressful events and coping strategies associated with symptoms of depression: A Japanese general population survey. In *Journal of Affective Disorders*. ISSN 0165-0327, 2018, vol. 238, p. 482 – 488.

SZCZEPEK, A. J., MAZUREK, B. *Tinnitus and Stress*. Switzerland: Springer International Publishing, 2017. 205 p. ISBN 978-3-319-58397-6.

TATA, D. A., ANDERSON, B. J. The effects of chronic glucocorticoid exposure on dendritic length, synapse numbers and glial volume in animal models: implications for hippocampal volume reductions in depression. In *Physiology and Behaviour*. ISSN 0031-9384, 2010, vol. 99, no. 2, p. 186 – 193.

TERRILL, A. L. - GJERDE, J. M. - GAROFALO, J. P. Background Stress Inventory: Developing a Measure of Understudied Stress. In *Stress and Health*. ISSN 1532-3005, 2015, vol. 31, no. 4, p. 290–298.

VÁGNEROVÁ, M. *Základy psychológie*. Praha: Karolínium, 2004. 356 s. ISBN: 80-246-0841-3.

VEČEŘOVÁ-PROCHÁZKOVÁ A., HONZÁK R. Stres, eustres a distres. In *Via Practica*. ISSN 1339-424X, 2009, vol. 6, no. 12, p. 491 – 495.

VISENTINI, C. et al. Social networks of patients with chronic depression: A systematic review. In *Journal of Affective Disorders*. ISSN 0165-0327, 2018, vol. 241, p. 571-578.

13. MEDZINÁRODNÁ ŠTATISTICKÁ KLASIFIKÁCIA CHORÔB A PRÍBUZNÝCH ZDRAVOTNÝCH PROBLÉMOV MKCH 10. 10. Revízia. Ženeva: Svetová zdravotnícka organizácia, 2016. 821 s.

WEAVER, I. C. G. - SZYF, M. - MEANEY, M. J. From maternal care to gene expression: DNA methylation and the maternal programming of stress responses. In *Endocrine Research*. ISSN 0743-5800, 2004, vol. 28, no. 4, p. 699.

WERNER-SEIDLER, A. et al. The relationship between social support networks and depression in the 2007 National Survey of Mental Health and Well-being. In *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. ISSN 0933-7954, 2017, vol. 52, no. 12, p. 1463–1473.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Depression. [online]. 30.01.2020 [cit. 2020-22-04]. Dostupné z: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>

YANG, L. et al. The Effects of Psychological Stress on Depression. In *Current neuropharmacology*. ISSN 1570-159X, 2015, vol. 13, no. 4, p. 494–504.

PRÍLOHY

PRÍLOHA A: ANAMNESTICKÝ DOTAZNÍK

Vážení respondent, pred sebou máte sériu dotazníkov. Získané údaje z dotazníkov budú výhradne použité len na výskumné účely špecializačnej práce, ktorej cieľom je zistiť úroveň vnímaného stresu, a aké stratégie zvládania sú používané počas prežívaného stresu.

Vaším podpisom potvrdzujete oboznámenie sa s účelom špecializačnej práce a vyjadrujete súhlas k spracovaniu získaných výsledkov a s účasťou vo výskume:

Podpis

Ďakujeme.

Pohlavie: Muž / Žena

Vek:

Pracovná pozícia: Zamestnaný/á / Nezamestnaný/á

Rodinný stav: Ženatý / Vydaná - Slobodný/á - Kohabitujúci vzťah - Rozvedený/á

Dĺžka liečby v rokoch:

Počet hospitalizácií v priebehu celej liečby:

Spôsob psychoterapeutickej liečby: Individuálna terapia = Áno* * _____ / Nie

Skupinová terapia = Áno** _____ / Nie

**Ak ste pri terapii zakrúžkovali možnosť áno, uveďte, prosím, počet absolvovaných stretnutí v priebehu posledného roka.

Pokračujte, prosím, na ďalšej strane !

PRÍLOHA B: ŠKÁLA VNÍMANÉHO STRESU PSS-10

Cohen, Kamarck, Mermelstein (1983)

Otázky v predloženom dotazníku sa týkajú Vašich pocitov a myšlienok v priebehu ostatného mesiaca. Pri každej otázke označte prosím na priloženej škále možnosť, ktorá pre Vás platí.

Nikdy Takmer nikdy Niekedy Dost' často Veľmi často
1 2 3 4 5

Ako často ZA POSLEDNÝ MESIAC ste...

... sa nahnevali, pretože sa stalo niečo nečakané?	1	2	3	4	5
... cítili, že nie ste schopný/-á mať pod kontrolou veci, ktoré sú pre Vás v živote dôležité?	1	2	3	4	5
... sa cítili nervózný/-a alebo „vystresovaný/-á“?	1	2	3	4	5
... sa cítili istý/-á svojou schopnosťou zvládať svoje osobné problémy?	1	2	3	4	5
... cítili, že sa veci odohrávajú tak, ako to chcete Vy?	1	2	3	4	5
... zistili, že nedokážete zvládať všetky veci, ktoré musíte urobiť?	1	2	3	4	5
... dokázali vo svojom živote ovládnuť podráždenie?	1	2	3	4	5
... cítili, že ste nad vecou?	1	2	3	4	5
...sa nahnevali kvôli veciam, ktoré neboli pod Vašou kontrolou?	1	2	3	4	5
...cítili, že sa ťažkosti kopia až tak vysoko, že ich už nemôžete prekonať?	1	2	3	4	5

PRÍLOHA C: DOTAZNÍK BRIEF COPE

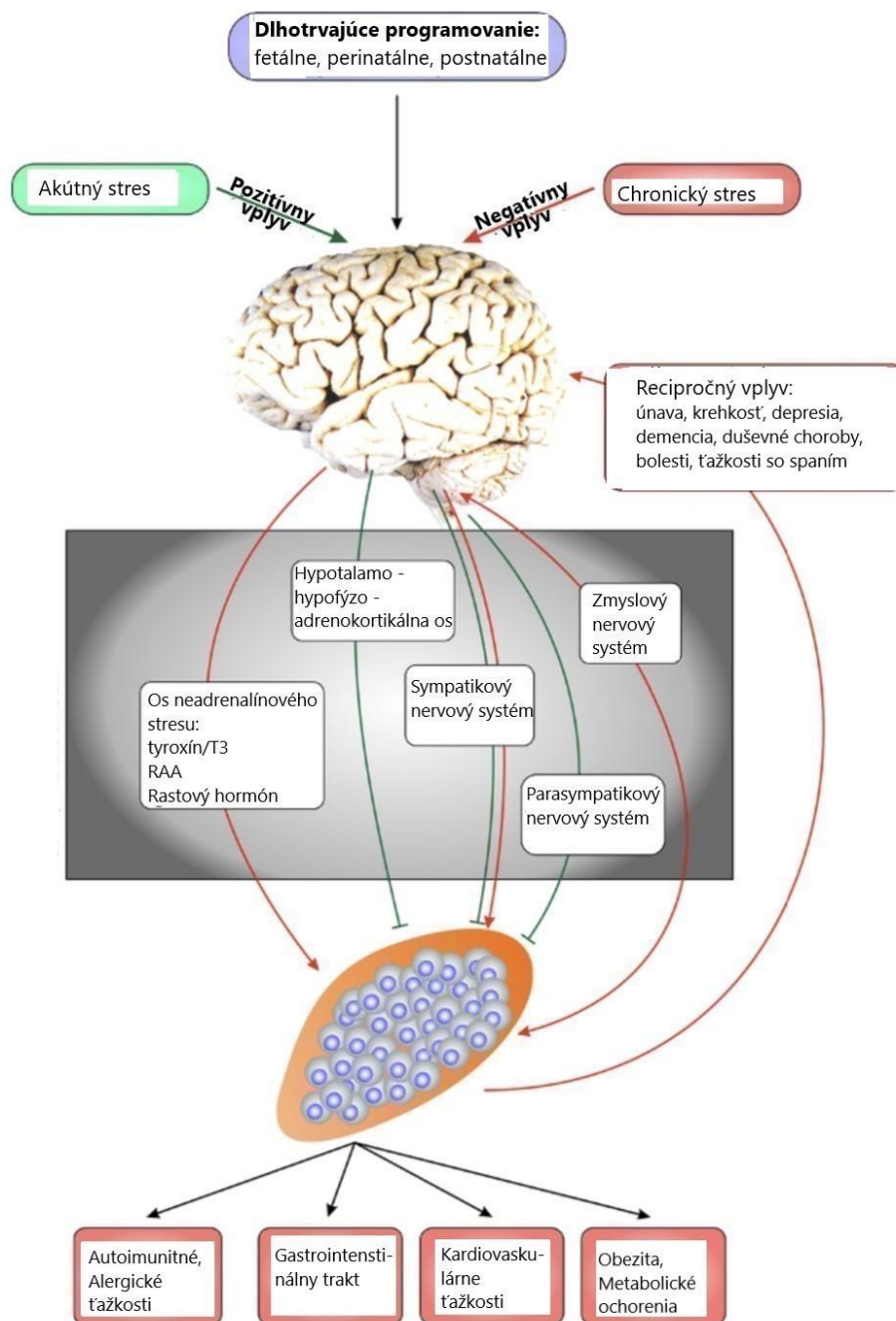
Tento dotazník obsahuje otázky, v ktorých sa pýtame, čo robíte a cítite, keď prežívate stresujúce udalosti. Skúste sa zamyslieť nad tým, čo obvyčajne robíte, keď ste pod silným stresom. Odpovedajte zakrúžkovaním čísla tej možnosti, ktorá sa pre Vás najviac hodí. Zvoľte prosím tú možnosť, o ktorej si myslíte, že platí pre Vás, nie to, čo si myslia iní ľudia.

6 = úplne sa hodí **5** = vo veľkej miere sa hodí **4** = trochu sa hodí **3** = skôr sa nehodí
2 = vo veľkej miere sa nehodí **1** = úplne sa nehodí

1.	Snažila som sa sústrediť svoje úsilie na to, aby som urobila niečo so situáciou, v ktorej som sa ocitla.	6	5	4	3	2	1
2.	Prijala som to, čo sa stalo, ako fakt.	6	5	4	3	2	1
3.	Dostávala som citovú oporu od iných ľudí.	6	5	4	3	2	1
4.	Stále som niečo hovorila, len aby som sa zbavila nepríjemných myšlienok.	6	5	4	3	2	1
5.	Robila som si z toho žarty.	6	5	4	3	2	1
6.	Zamestnávala som sa prácou alebo inými činnosťami, aby som na to zabudla.	6	5	4	3	2	1
7.	Vzdávala som sa pokusov zvládnuť to.	6	5	4	3	2	1
8.	Kritizovala som samú seba.	6	5	4	3	2	1
9.	Snažila som sa získať od iných ľudí radu alebo pomoc, čo mám robiť.	6	5	4	3	2	1
10.	Robila som také činnosti, ktorými som sa snažila zlepšiť situáciu.	6	5	4	3	2	1
11.	Hovorievala som si: „to nie je skutočné“.	6	5	4	3	2	1
12.	Robila som hocičo, len aby som na to menej myslela, napríklad chodila som do kina, pozerala televíziu.	6	5	4	3	2	1
13.	Snažila som sa nájsť stratégiu, čo robiť.	6	5	4	3	2	1
14.	Usilovala som sa vidieť to odlišne, v lepšom svetle.	6	5	4	3	2	1
15.	Snažila som sa nájsť úľavu v náboženstve alebo spirituálnych myšlienkach.	6	5	4	3	2	1
16.	Dávala som najavo svoje negatívne city.	6	5	4	3	2	1
17.	Užívala som alkohol alebo iné drogy, aby som sa lepšie cítila.	6	5	4	3	2	1
18.	Obviňovala som sa z vecí, ktoré sa stali.	6	5	4	3	2	1
19.	Tuho som rozmýšľala, aké kroky urobiť.	6	5	4	3	2	1
20.	Hľadala som niečo dobré v tom, čo sa stalo.	6	5	4	3	2	1
21.	Modlievala som sa alebo meditovala.	6	5	4	3	2	1
22.	Naučila som sa s tým žiť.	6	5	4	3	2	1
23.	Robila som si vtipy zo situácie.	6	5	4	3	2	1
24.	Hľadala som niekoho, kto by mi poskytol úľavu a porozumenie.	6	5	4	3	2	1
25.	Odmietala som uveriť, že sa to stalo.	6	5	4	3	2	1
26.	Užívala som alkohol alebo iné drogy, aby som to lepšie prekonala.	6	5	4	3	2	1
27.	Prestávala som sa usilovať bojovať s tým.	6	5	4	3	2	1
28.	Získavala som pomoc a radu od iných ľudí.	6	5	4	3	2	1

PRÍLOHA D: PSYCHONEUROIMUNOLOGICKÝ

PRIENIK (Straub, Cutolo, 2017)



Legenda: Psychoneuroimunologický prienik. Mozog komunikuje s imunitným systémom, a tým ovplyvňuje imunitné funkcie (červené čiary: stimulujúce; zelené čiary: inhibujúce). Imunitný systém komunikuje s mozgom recipročnými cestami a obe smerovania sú spojené s vývinom chorôb. Ak psychologický stres trvá príliš dlho, alebo ak je aktivácia imunitného systému chronická, tak v oboch situáciách je fyzická a duševná aktivita nízka, čo môže viesť k chorobe. **RAA** - renín-angiotenzín-aldosterónový systém, **T3** - trijódtyronín (aktívny hormón štítnej žľazy).