



Stres – zjawisko fizjologiczne czy patologiczne?

Stress – a physiological or pathological phenomenon?

JANUSZ HEITZMAN

Z Zakładu Patologii Społecznej Katedry Psychiatrii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

STRESZCZENIE. Wyniki badań nad stresem, jakie były prowadzone w ciągu ostatnich 10 lat, a zwłaszcza badania z dziedziny neurobiologii, neuro-endokrynologii, patofizjologii, immunologii i genetyki oraz uwarunkowania rozpoznania PTSD i ASD (w DSM-IV i ICD-10) podważają dotychczasowe spojrzenie na naturę stresu. Można kwestionować zarówno tzw. niespecyficzny charakter reakcji stresowej, podział na stres psychologiczny i fizjologiczny, jak i istnienie tzw. eustresu (dobrego stresu). Zaczynają przeważać poglądy, że jest jeden stres, którego skutki są w równym stopniu psychologiczne, co biologiczne. Stres jest naturalną reakcją fizjologiczną o patologicznych konsekwencjach, którym człowiek nadaje bardziej przyjazne psychologiczne znaczenie.

SUMMARY. The findings of stress research conducted in the past decade, especially in the fields of neurobiology, neuro-endocrinology, pathophysiology, immunology and genetics, as well as determinants of PTSD and ASD diagnoses (in the DSM-IV and ICD-10), invalidate the traditional views on the nature of stress. Not only the so-called non-specific character of stress reaction may be regarded as doubtful, but also the division into psychological and physiological stress, or the existence of eustress (or "good stress"). The opinion becomes to prevail that there is one stress, and that its consequences are as much psychological as biological. Stress is a natural physiological reaction with pathological consequences, to which a more friendly psychological meaning is attributed.

Słowa kluczowe: stres / pourazowe zaburzenie stresowe, PTSD / ostra reakcja stresowa, ASD

Key words: stress / posttraumatic stress disorder / acute stress disorder

Próbowo zdefiniowania stresu do chwili obecnej towarzyszą liczne kontrowersje. Choć samo słowo stres wywodzi się z fizyki i oznacza działanie siły, zastosowanie znalazł głównie w medycynie i psychologii. Jeszcze na przełomie XIX i XX wieku stres potocznie rozumiano jako „obciążenie” – siłę zewnętrzną związaną z działaniem jakiegoś bodźca; „presję” będącą odpowiedzią wewnętrzną na siłę zewnętrzną i „napięcie” – zmianę stanu po zadziałaniu zewnętrznej siły. Tym interpretacjom przeniesionym najpierw na grunt medycyny, a później psychologii i psychiatrii odpowiadały opisy zjawisk związanych z reakcjami organizmu na działa-

jący bodziec, tak w wymiarze biologicznym jak i psychologicznym. Bezpornym faktem jest, że „stres” rozumiany jako przeciążenie istniał zanim został nazwany. Historyczna już dzisiaj definicja stresu zaproponowana w 1926 r. przez Hansa Selye’go, mówiła o nim jako o „niespecyficznych (bo wspólnych dla wielu chorób) reakcjach organizmu na wszelkie niedomagania” [19]. Choć kardynalny warunek „niespecyficzności” wydaje się być ostatnio coraz częściej podważany, powszechnie uważa się, że stres to organiczne, metaboliczne, fizjologiczne i neuropsychiczne zaburzenia wywołane przez czynniki agresywne. Poddawana krytyce wielo-

znaczność pojęcia stresu ma dwojakie konsekwencje. Z jednej strony termin „stres” jest korzystny, ponieważ obejmuje wszystko i pozwala na syntezę wielu aspektów życiowych doświadczeń. Z drugiej strony – jest niekorzystny, bo odnosi się tak do podmiotu jak i orzeczenia, zdarzenia i skutku tego zdarzenia. By uniknąć terminologicznej karykatury takiej choćby jak przykładowe twierdzenie, iż „zewnętrzny bodziec (stres) działa urazowo (stresująco) wyzwalaając stan gotowości (stresu), na który organizm odpowiada reakcją (stresem)”, optymalne jest stosowanie innych terminów niż „stres” w stosunku do różnych jego znaczeń. Takim terminem stał się „stresor” – przyjęty dla bodźca wywołującego reakcję stresową.

Niekiedy zbyt mało dostrzeganym problemem w swym negatywnym wpływie na postępowe rozumienie zjawiska stresu jest fakt konfrontacji z urazem i stresem niemal przez każdego człowieka. Rodzi to niepotrzebne uprzedzenia, ale i kostyczne poczucie omnipotencji, przeszkadzające w zachowaniu krytycznego dystansu do naukowych koncepcji.

Nie budzi dzisiaj wątpliwości, że reakcja stresowa jest reakcją psychofizjologiczną [2, 14, 18]. Może ona przejawiać się pobudzeniem, zwolnieniem, zahamowaniem, a wreszcie zatrzymaniem funkcji systemu dotkniętego stresem.

Śledząc drogę pomiędzy stresorem – stresem – chorobą, można dostrzec, że niekiedy niezbyt trafnie uważa się, iż choroba to podatność na szkodliwe bodźce (stresory, mylnie zwane stresem), gdy tymczasem jest ona wynikiem zbyt niskiego progu reagowania na stres. Generalnie, aktualnie przyjmuje się, że „stres to skutek działania różnych czynników, które mogą oddziaływać na ustrój” [20], jak i to, że „stresem jest wszelki wpływ otoczenia, zmuszający organizm do zmiany zachowania, celem dostosowania się do nowej sytuacji” [15].

Zauważalne różnice pomiędzy rozumieniem czym jest stresor, a czym stres (reakcja

stresowa) pozwoliły na dokonanie nieco sztucznego podziału na stres fizjologiczny i stres psychologiczny.

Stres fizjologiczny stał się stanem organizmu stanowiącym odpowiedź na szkodliwe bodźce, a stres psychologiczny obejmował bodźce, co do których zachodzi prawdopodobieństwo, że spowodują zaburzenia zachowania.

To, że nie każdy bodziec staje się stresorem uzasadnił Lazarus [1966] twierdząc, że stać się tak może poprzez interpretację poznawczą, czyli znaczenie, jakie człowiek nadaje bodźcowi [9]. Stresorami nie są zatem bodźce oceniane jako nieszkodliwe, pozytywne lub obojętne. Stworzona przez Lazarusa transakcyjna teoria stresu podkreślała szczególne znaczenie indywidualnej, subiektywnej oceny zdarzeń stresujących i w tym ujęciu, to co dla jednych jest niezwykle groźnym stresorem i obciążającym urazem – dla innych jest nic nie znaczącym zdarzeniem. W tym kontekście nowego znaczenia nabierało pojęcie stresu psychologicznego, traktowanego jako szczególny rodzaj relacji między człowiekiem a środowiskiem, które człowiek ocenia jako nadwężające albo przekraczające jego zasoby i zagrażające jego dobremu samopoczuciu. Z dzisiejszej perspektywy umowny podział na stres psychologiczny i stres fizjologiczny (biologiczny) nie jest do końca prawdziwy. Współczesne badania m.in. nad stresem zmierzają do podważenia etiologicznych teorii podziału zaburzeń psychicznych na psychogenne i endogenne. Gdy przy pomocy neurohormonalnych i neuroprzekaznikowych wzorów potrafimy coraz bliżej scharakteryzować obraz i wymiar psychologiczny myślenia i emocji, podział na zjawiska psychologiczne i fizjologiczne staje się sztuczny. Warto zaznaczyć, że koncepcja stresu fizjologicznego dokonywana z perspektywy psychologicznej nie tyle zwracała uwagę na prawidłowy, „naturalny” charakter reakcji na stresory, co na jego wymiar biologiczny, związany z parametrami biochemicznymi czy fizycznymi.

Podejście uniwersalne do koncepcji stresu przyczyniło się w konsekwencji do takiego zdefiniowania stresu, że jest on wszystkim:

-
- co realne, symboliczne lub wymaginowane,
 - co zagraża przetrwaniu jednostki,
 - co ma wprowadzić w ruch zespół reakcji mających na celu zmniejszenie wpływu stresora.
-

Unikając wprowadzania niejednoznacznych podziałów, wydaje się zasadnym przyjąć, że jest jeden stres, którego skutki są w równym stopniu psychologiczne, co biologiczne, tak jak funkcje poznawcze czy emocjonalne są zjawiskami biologicznymi, którym człowiek nadaje szczególne, bliższe mu i bezpieczniejsze (psychologiczne) znaczenie).

Takie spostrzeganie natury stresu nie pozostaje w sprzeczności z dogmatyczną tezą, że reakcja stresowa jest odpowiedzią na zewnętrzny bodziec natury psychospołecznej, a bodźce psychospołeczne (zewnętrzne oddziaływania psychologiczne) wywołują homeostatyczną, neurohormonalną reakcję „walcz lub uciekaj” (*fight or flight*) [1]. Reakcja na stres obejmuje zatem inicjację systemów fizjologicznych, które poszukują sposobu reakcji na stresor, doprowadzają do reakcji przystosowawczej i przywracają homeostazę. To stresor wywołuje w całym ustroju uogólnioną reakcję stresową, która uruchamia mechanizm hamowania neuronalnego lub hormonalnego poprzez pobudzenie wydzielania hamujących hormonów. Neurohormonalne reakcje w odpowiedzi na działanie bodźca przyjęto utożsamiać z kaskadowym funkcjonowaniem w obrębie trzech tzw. hormonalnych osi stresu [12]:

-
- *adrenokortykaldnej* (regulacja wytwarzania kortykosterydów w korze nadnerczy, stymulacja glukoneogenezy, hamowanie wzrostu poziomu glukozy, supresja

stanów zapalnych, funkcje immunologiczne),

- *somatotropowej* (poprzez wydzielanie hormonu wzrostu pobudzanie uwalniania mineralokortykoidów – aldosteron, dezoksykortykosteron – do układu krążenia, wzrost stężenia wolnych kwasów tłuszczowych, glukozy we krwi),
 - *tarczycowej* (ogólny wzrost przemiany materii, przyspieszanie akcji serca i jego kurczliwości, wzrost obwodowego oporu naczyniowego, wzrost wrażliwości pewnych tkanek na katecholaminy).
-

Klasyczne podejście do natury stresu przyjmujące, że aktywacja osi hormonalnych może nastąpić poprzez oddziaływania psychologiczne i różne bodźce psychospołeczne, wyodrębnia dwie podstawowe osie hormonalne: oś sympatyczno-rdzeniowo-nadnerczową i oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczową [11, 13, 20].

Substancjami czynnymi zaangażowanymi w proces stresu w obrębie osi są neuroprzekazniki, względnie hormony wydzielane do przestrzeni międzykomórkowej lub krążące we krwi. Ich rola i zadania, to: chemiczny przekaz określonych informacji, pobudzenie receptorów, zapoczątkowanie kaskady przekazu informacyjnego oraz wywołanie określonej odpowiedzi komórkowej (zmiana metabolizmu). Badania funkcji receptorów jakie prowadzono w ostatniej dekadzie poszerzyły naszą wiedzę na temat mechanizmu pobudzenia receptora. Poprzez odkryte tzw. białko „G” dochodzi do wzmocnienia zewnątrzkomórkowego sygnału [5]. To właśnie białka „G” odbierają, przetwarzają i przekazują sygnały zewnątrzkomórkowe na różne efekторы w błonie cytoplazmatycznej od ok. 200 typów i podtypów receptorów. Pobudzenie receptora skutkuje w dalszej kolejności aktywacją białek efektorowych, uruchomieniem kanałów jonowych i aktywacją enzymów syntetyzujących wtórne przekazy.

Ośrodkowy układ nerwowy bywa niekiedy określany jako przetwornik pomiędzy zewnętrznymi zdarzeniami a komórkami neurosekrecyjnymi. Nie można jednak dokończyć ścisłego podziału między neurofizjologią i endokrynologią stresu, a podział pomiędzy układem nerwowym a hormonalnym jest arbitralny. Potwierdza to fakt, iż jakaś substancja (np. kortykoliberyna) może w obrębie o.u.n. działać jako neuroprzekaznik (CRF), a bardziej peryferyjnie jako hormon (CRH). Rola kortykoliberyny w mechanizmie reakcji stresowej jest rolą szczególną. Pośredniczy ona w efektach stresora, które mogą być odwrócone lub złagodzone przez antagonistę CRF. Zarazem poprzez odgrywanie pewnej roli w aktywnych i biernych reakcjach na stresory, CRF może być traktowany jako neurotransmitter, którego aktywność jest miarą stresu. W następstwie działania stresora zmienia się koncentracja CRF w różnych obszarach mózgu, co przekłada się na określone parametry fizjologiczne. Stwierdzono, że CRF w mózgu aktywuje zapis EEG [4], poprawia procesy związane z koncentracją i uwagą [8], podwyższa napięcie sympatyczne i obniża parasympatyczne. Badania eksperymentalne zwróciły uwagę na szczególną rolę CRF w mediowaniu agresji. Pod jego wpływem zmienia się obraz zachowań obronnych, zaś antagonistą CRF redukuje czas walki [23].

Psychofizjologiczna reakcja stresowa będąca odpowiedzią na działanie stresora, jak to potwierdzają współczesne obserwacje, ma jednak swój specyficzny charakter. Zauważalny jest on zarówno w psychiatrycznym (psychopatologicznym) spektrum diagnostycznym i objawowym, ale i w takich kierunkach naukowych, jak: neuroendokrynologia, genetyka, patofizjologia, immunologia, neuropsychologia, czy też w szeroko rozumianych aspektach kulturowego spojrzenia na uraz. Wybrane przykłady w poszczególnych obszarach potwierdzają specyficzność reakcji stresowej i zarazem wskazują na postęp, jaki dokonał się w ciągu ostat-

niej dekady, nie bez racji określanej jako „dekada mózgu”.

PSYCHIATRIA

Choć sam stres nie jest zaburzeniem psychicznym, skutki psychiatrycznej reakcji na stres obejmują szereg zaburzeń psychicznych, z których każde charakteryzuje się określoną dynamiką, obrazem klinicznym i w większości również nie tylko stresową patogenezą. Zaliczmy tu zatem: lęk społeczny, zaburzenia adaptacyjne, zaburzenia kontroli impulsów (*market syndrom*, patologiczny hazard, pracoholizm, seksoholizm), uzależnienia, zaburzenia osobowości (antyspołeczna, borderline), nadaktywność z deficytem uwagi, zaburzenia obsesyjno-kompulsywne, depresję (zaburzenia dwubiegunowe), czy zachowania autoagresywne. Każdy z tych wzorców reakcji może wymagać odmiennych interwencji biologicznych, psychologicznych i społecznych. Jednak zaburzeniami psychicznymi z definicji związanymi ze stresem są obecne w klasyfikacjach ICD-10 i DSM-IV: zespół stresu pourazowego (PTSD – *post-traumatic stress disorder*) i ostra reakcja na stres (ASD – *acute stress disorder*). PTSD jest kompleksową formą reakcji na uraz, która w swej różnorodności może się równocześnie ujawnić jako objaw we współlistniejących schorzeniach, jak i w postaci jednorodnych nozologicznie zespołów zaburzeń psychicznych. ASD, która często poprzedza PTSD, została zdefiniowana jako przejściowe zaburzenie o znacznym nasileniu, które rozwija się u osoby bez żadnych innych widocznych zaburzeń psychicznych w odpowiedzi na wyjątkowy stresor fizyczny lub psychiczny i które zwykle zanika w ciągu godzin lub dni.

Inne, poza PTSD i ASD, najczęściej spotykane przejawy złożoności reakcji urazowej obejmują współzachorowalność wymienionych powyżej zaburzeń, często wymagających odmiennego spojrzenia na leczenie. Diagnoza zarówno PTSD, jak i ASD nie jest

diagnozą zamkniętą, a jej dalszy rozwój uwzględnia złożoność PTSD. W tym kontekście warto zwrócić uwagę na nową propozycję rozszerzającą wpływ zdarzeń urazowych na rozwój i uwzględniającą powiązanie z zaburzeniami osobowości. Ekstremalne zaburzenie stresowe inaczej nieokreślone (DESNOS – *disorder of extreme stress not otherwise specified*) [17] obejmuje: zaburzenia afektu i kontroli impulsów, zmiany świadomości i uwagi, zmiany percepcji siebie i przeszadowscy, zmianę relacji z innymi ludźmi, somatyzację, zmienione systemy znaczeń. Wykazano, że DESNOS ze zwiększoną częstotliwością występuje u osób – ofiar nadużyć na tle seksualnym [24].

NEUROENDOKRYNOLOGIA

W stanach stresu dochodzi do silnego pobudzenia osi PPN, której czynność wymyka się spod kontroli mechanizmów sprzężeń zwrotnych. Powiązanie ryzyka rozwoju PTSD z poziomem CRF (kortykoliberyny), spowodowało, że CRF stał się neurotransmiterem, którego aktywność jest miarą stresu (wzrasta w bezpośredniej konfrontacji ze stresorem, obniża się w spektrum PTSD). Uaktywnienie hormonalne nadnerczy na skutek urazu (adrenalina, kortyzol, DHEA) aktywizuje początkowo funkcjonowanie mózgu, wpływa stymulująco na funkcje pamięci, by po pewnym czasie poprzez takie hormony jak THP (*tetrahydroprogesteron*) i THDOC działać na mózg presyjnie, zmniejszając jego aktywność i ułatwiając adaptację do przedłużającego się stresu [26].

GENETYKA

Wymiar biologiczny reakcji na stres – to stwierdzony pozytywny związek pomiędzy intensywnością narażenia na stresor a ryzykiem PTSD u bliźniaków monozygotycznych. Zmiany w procesie transkrypcji genów i tworzenia mRNA na poziomie subkomórkowym w strukturach mózgu mogą dawać

konsekwencje w postaci modyfikacji innych genów i trwałych zmian w funkcjonowaniu neuroprzekazników [6].

PATOFIZJOLOGIA

Potwierdzają się hipotezy, że szereg systemów patofizjologicznych ulega zmianom pod wpływem urazowego bodźca, a reakcja fizjologiczna jest znaczącą cechą PTSD. Udowodnienie, że przyspieszone tętno po urazie pozytywnie koreluje z rozwojem PTSD może stać się przesłanką wczesnej profilaktycznej interwencji [21].

Nie budzi wątpliwości stwierdzana u osób z zespołem PTSD hiperreaktywność na bodźce akustyczne. W badaniach retrospektywnych przeprowadzonych na grupie zabójców z rozpoznanym zespołem PTSD i ASD stwierdzono, że wśród bezpośrednich bodźców wywołujących agresję, zdecydowanie na pierwszym miejscu były bodźce akustyczne [7]. Coraz większą rolę w badaniu patofizjologii stresowych zaburzeń porazowych odgrywa neuroobrazowanie mózgu (MRI, PET). To, że długotrwały stres prowadzi do zmian morfologicznych w neuronach, a szczególnie redukcji długości i arboryzacji dendrytów komórek CA3 hipokampa, powiązano ze stwierdzaną u pacjentów z PTSD mniejszą jego objętością (lewostronną) i zaburzeniami funkcji poznawczych (deficytami pamięci) [22].

IMMUNOLOGIA

Ostra reakcja na stres (ASD) w początkowym okresie doprowadza do wzmożonej odpowiedzi immunologicznej, zaś zaburzenia o charakterze PTSD w konsekwencji konfrontują się z wyczerpaniem możliwości odpornościowych. Część reakcji stresowej obejmuje hamowanie funkcjonowania immunologicznego poprzez glikokortykoidy, co wyrównuje działanie osi PPN. Następująca w obliczu stresorów aktywacja immunologiczna obejmuje wydzielanie humoralnych

czynników immunologicznych (cytokinin) takich jak interleukina 1 i 6 (IL-1 i IL-6). Cytokiny same powodują dalsze wydzielanie CRF, co teoretycznie służy do zwiększenia skutków glikokortykoidów, a przez to samoregulacji aktywacji immunologicznej [10]. Ostatnie badania pokazują, że PTSD jako ujawnia się w nabytym zespole braku odporności (AIDS) i w chorobach nowotworowych wywołuje takie zmiany immunologiczne, że przyspieszają one progresję choroby i zmniejszają szansę na przeżycie [3].

NEUROBIOLOGIA – NEUROPSYCHOLOGIA

Zespół stresu pourazowego (PTSD) jest szczególnym stanem świadomości, w którym obrazy urazu pozostawione w mózgu, tkwią w nim, nie znikają, a co najwyżej ulegają przekształceniu. Uraz, będący stresorem o szczególnej roli wywoływania distresu, czyli tej postaci stresu, w którym nie jest możliwe natychmiastowe przywrócenie przedurazowej równowagi, pozostaje w świadomości jako odbicie w strukturach neuronalnych: widzianego obrazu, odczuwanego bólu, słyszalnych dźwięków, a nawet specyficznego zapachu czy też fizycznej słabości. W świadomości naznaczonej urazem pozostaje też ślad moralnego napiętnowania czy zniszczonego wizerunku poczucia własnej tożsamości. Jednoczesne procesy przetwarzania przez mózg informacji związanych z urazem wykorzystują zarówno procesy pamięciowe, jak i związane z uwagą, niekoniecznie w sposób świadomy. Przyjęcie koncepcji zmienionej pod wpływem urazu świadomości powoduje, że uraz staje się zjawiskiem nie zewnętrznym, ale umiejscowionym wewnątrz mózgu symbolem. Zdolność mózgu człowieka do habituacji bodźców powoduje, że powtarzające się bodźce, nawet te zaskakujące i będące źródłem stresu, są zapamiętane, ale równocześnie zaadaptowane [16, 25]. Konsekwencje narażenia na uraz w wymiarze neurobiologicznym

będą zatem zmierzały do przyjęcia tezy, że pod jego wpływem dochodzi do szczególnych zmian aktywności neuronalnych, ich wzajemnych połączeń, zmian w neurochemicznym przekazie informacji, czy nawet zmian neuroanatomicznych.

Patrząc na odległe objawy PTSD, zwłaszcza na takie jak np. rozwijające się uzależnienie czy nieumotywowana agresja, można dostrzec, że zespół objawów określanych jako PTSD nie jest efektem dezadaptacji rozumianej jako odrzucenie, ale przystosowania się do bodźców, które zmieniając wewnątrzmoźgowe systemy neurobiologiczne (świadomość), powodują pojawianie się zmienionego, nieakceptowanego zachowania [7].

PODSUMOWANIE

Przedstawiony przegląd wybranych aspektów zmian, jakie następują w konsekwencji doznanego urazu uwidacznia, że stres jest procesem pobudzenia psychofizjologicznego, które poprzez patologiczne oddziaływanie na narząd końcowy wywołuje psychofizjologiczne reakcje stresowe (chorobę). Chroniczne występowanie reakcji stresowej może doprowadzić do dysfunkcji lub uszkodzeń narządu końcowego. Czy są zatem aspekty pozytywne aktywacji stresowej? Spojrzenie na stres, nowatorskie przed blisko 50 laty, które eksponowało dwie podstawowe zasady, iż „psychofizjologiczna reakcja stresowa prowadzi do „przygotowawczego” pobudzenia aktywności, niezbędnej do przygotowania się na wysiłek fizyczny” [Canon 1953], oraz że „nie każdy stres jest szkodliwy, a wraz ze wzrostem stresu do pewnego maksymalnego poziomu, poprawie ulega ogólne samopoczucie i stan zdrowia” [Selye 1956] z dzisiejszej perspektywy nie są przekonujące. Dychotomiczny podział na eustres (stres dobry?) i distres (stres zły!) jest wątpliwy. Coraz powszechniejsze jest przekonanie, że eustres był błędną koncepcją z lat sześćdziesiątych i sie-

demdziesiątych, która stan stresu traktowała jako czynnik mobilizujący do wysiłku i osiągnięć zawodowych lub sportowych. Utrzymywanie organizmu w stanie stresu, to stosowanie fizjologicznego dopingu z negatywnymi konsekwencjami: przedwczesnego wyniszczenia organizmu, nierówności rezultatów czy zwiększonego ryzyka błędu. Nie budzi wątpliwości, że stres jest reakcją fizjologiczną, a co więcej szkodliwą reakcją fizjologiczną. Jest fizjologicznym i patologicznym zjawiskiem, będącym odpowiedzią ustroju na bodźce i przynoszącym zagrożenie zdrowia. Z drugiej strony nie można zapomnieć, że przeżycie traumatycznego urazu, może stać się pozytywnym spoiwem zmieniającym i integrującym doznania afektywne, poznawcze i behawioralne. Zaobserwowano, że wielu ocalonych z katastrof, a spełniających kryteria stresora dla ASD i PTSD, którzy doznali najbardziej traumatycznych przeżyć, opisuje pozytywne skutki urazu. Osoby będące ofiarami podkreślały, że dzięki urazowi stały się bogatsze o przeżycie jakiegoś wyzwania losu i świadome, że potrafią sobie skutecznie radzić w kryzysie. Cóż, nie zawsze psychologiczne poczucie egzystencjalnej satysfakcji idzie w parze z długością życia czy z czasem starzenia się organizmu.

PIŚMIENNICTWO

1. Cannon WB. Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. Boston: C.T.Branford; 1953.
2. Cannon WB. The Interrelation of Emotions as Suggested by Recent Physiological Research. *Am J Psychol* 1914; 25.
3. Evans D, Folds J, Rossier J, i wsp. The Role of Stress in the Progression of HIV Infection. *Psychiatry on New Thresholds. XI World Congress of Psychiatry, Hamburg, 6-11 August 1999. Curr Opin Psychiatry* 1999; 12 (supl 1): 71.
4. Fehm H-L, Born J. In *Frontiers of Stress Research*. W: Weiner H, Florin J, Murison R, Hellhammer D, red. In *Frontiers of Stress Research*. Toronto: Haus Huber; 1989: 250-61.
5. Gilman AG. G proteins, transducers of receptor-generated signals. *Ann Rev Biochem* 1987; 56: 615-49.
6. Goldberg J, True WR, Eisen SA, i wsp. A twin study of the effects of the Vietnam war on posttraumatic stress disorder. *J Am Med Ass* 1990; 263: 1227-32.
7. Heitzman J. Stres w etiologii przestępstw agresywnych. Kraków: Wyd Profesjonalnej Szkoły Biznesu; 2002.
8. Koob GF. Behavioural responses to stress. Focus on corticotropin-releasing factor. W: Brown MR, Koob GF, Rivier C, red. *Stress-Neurobiology and Neuroendocrinology*. New York: Marcel Dekker; 1991: 255-71.
9. Lazarus RS. *Psychological stress and the coping process*. New York: Mc Graw-Hill; 1966.
10. Leonard BE. *Fundamentals of psychopharmacology*. Chichester: Wiley; 1997.
11. Levi L. Psychosocial stimuli, psychophysiological reaction and disease. *Acta Medica Scand* 1972; supl 528.
12. Mason JW. A review of psychoendocrine research on the pituitary – adrenal cortical system. *Psychosom Med* 1968; 30: 576-607.
13. Mason JW. A review of psychoendocrine research on the symphatic-adrenal medullary system. *Psychosom Med* 1968; 30: 631-53.
14. Mason JW. Organization of psychoendocrine mechanisms: A review and reconsideration of research. W: Greenfield N, Sternbach R, red. *Handbook of Psychophysiology*. New York: Holt, Rinechart and Winston; 1972.
15. Milles PR. *Sense and Symbol*. New York, London: Harper & Row; 1967.
16. Paris J. Nature and nurture in psychiatry. A predisposition – stress model of mental disorders. Washington DC: American Psychiatric Press; 1999.
17. Roth S, Newman E, Pelcovitz D. Complex PTSD in victims exposed to prolonged sexual and physical abuse: results from the

- DSM-IV field trials for PTSD. *J Trauma Stress* 1997; 10: 539-55.
18. Selye H. *Stres okiełznany*. Warszawa: PIW; 1977.
 19. Selye H. *Stres życia*. Warszawa: PZWL; 1963.
 20. Selye H. *Stress Health and Disease*. Massachusetts: Butterworths, Reading; 1976.
 21. Shalev AY, Yehuda R. Longitudinal development of traumatic stress disorder. W: Yehuda R, red. *Psychological Trauma*. Washington DC: American Psychiatric Press; 1998: 31-66.
 22. Stein MB, Koverola C, Hanna C, i wsp. Hippocampal volume in women victimized by children sexual abuse. *Psychol Med* 1997; 27: 951-60.
 23. Tazi A, Dantzer R, Le Moal M, Rivier J, Vale W, Koob GF. Corticotropin – releasing factor antagonist blocks stress-induced fighting in rats. *Regulatory Peptides* 1987; 18: 37-42.
 24. Turner SW. Complexities in the trauma response. *European Neuropsychopharmacology* 1999; 9 (supl 5): 196-7.
 25. Van der Kolk BA. The body keeps the score: memory and the evolving psychobiology of posttraumatic stress. *Harv Rev Psychiatry* 1994; 1: 253-65.
 26. Yehuda R. Neuroendocrinology of trauma and posttraumatic stress disorder. W: Yehuda R, red. *Psychological Trauma*. Washington DC: American Psychiatric Press; 1998: 97-131.

Adres: Dr Janusz Heitzman, Zakład Patologii Społecznej Katedry Psychiatrii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, ul. Kopernika 21a, 31-501 Kraków