

MECHANIZM I SKUTKI REAKCJI STRESOWEJ

Mechanism and the effects of the stress response

Ireneusz Calkosiński, Marta Sarnowska, Małgorzata Kaciuban, Anna Zienkiewicz, Aleksandra Szvec, Joanna Rosińczuk-Tonderys

Zakład Chorób Układu Nerwowego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

adres do korespondencji: ireneusz.calkosinski@am.wroc.pl

STRESZCZENIE

Stres jest reakcją organizmu na działanie stresorów, które mogą mieć naturę informacyjną lub bodźców fizycznych, chemicznych i biologicznych. Reakcja stresowa przebiega w 3 etapach: alarmowy, przystosowania i stadium wyczerpania. W reakcji stresowej istotną rolę odgrywa krąg Papeza, który utrzuca odpowiedź na stres, niejednokrotnie manifestując się labilnością ciśnienia tętniczego i pracy serca. Reakcja na stres może odbywać się z przewagą odpowiedzi układu współczulnego bądź przywspółczulnego, skutkując omdleniem. Brak zrealizowania odpowiedzi na stresor agresją bądź ucieczką skutkuje zaburzeniami metabolicznymi i krążeniowymi, prowadząc do nadciśnienia, miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca.

Słowa kluczowe: stres, OUN, reakcja stresowa.

SUMMARY

Stress is the body's response to the stressors, which can be of information or physical stimuli, chemical and biological properties. Stress reaction proceeds in three stages: alarm, adaptation and stage of exhaustion. The stress response plays an important role Papez circle that perpetuates the stress response, often manifesting lability of blood pressure and heart rate. The stress response can be done with a predominance of sympathetic response or parasympathetic, resulting in fainting. No response to the stressor realize aggression or escape the effect of metabolic and circulatory system, leading to hypertension, atherosclerosis and coronary heart disease.

Key words: stress, CNS stress reaction.

Stres jest pojęciem bardzo popularnym we współczesnych czasach. Problem ten w mniejszym bądź większym stopniu dotyczy wszystkich ludzi. Z tego też powodu, stworzenia definicji stresu podjęli się badacze różnych dziedzin nauki. Jednej z podstawowych charakterystyk stresu poszukiwać trzeba w uniwersalnych słownikach i encyklopediach. Według jednej z takich definicji, charakteryzuje się go jako: „stan obciążenia systemu regulacji psychicznej powstający w sytuacji zagrożenia, utrudnienia lub niemożności realizacji ważnych dla jednostki celów, zadań, wartości”.

Stres niejednokrotnie jest zdefiniowany jako odpowiedź ośrodkowego układu nerwowego w reakcji zachowawczej w czasie bieżącym lub odległym na działający stresor. Inną definicją stresu jest ujęcie tego zjawiska w aspekcie reakcji zwierząt na bodziec stresowy, co wiąże się z pierwszym układem sygnalizacyjnym, zjawisko to występuje również u ludzi. Stres w aspekcie pierwszego układu sygnalizacyjnego obserwowany jest jako „stan organizmu zwierzęcia lub człowieka wywołany działaniem bodźca (stresora), np. bodźca bólowego, środowiskowego (wysoka lub niska temperatura otoczenia), szkodliwego (infekcji, urazu), socjalnego (zagęszczenie populacji, izolacja, naruszenie dominacji w grupie); długotrwały stres może prowadzić do zaburzeń czynnościowych, a nawet do chorób organicznych, np. choroby wrzodowej, wieńcowej, urazów psychicznych”.

Według słownika psychologicznego, stres definiowany jest jako: „wszelka siła, która zastosowana wobec organizmu, wywołuje istotną modyfikację jego postaci, zazwyczaj z konotacją, że jest to zniekształcenie lub wypaczenie; termin ten stosuje się w odniesieniu do sił i nacisków zarówno fizycznych, jak i psychicznych i społecznych; należy zwrócić uwagę, że tak rozumiany stres oznacza *przyczynę* – stres poprzedza tu pewien skutek”. Definicja ta ujmuje stres jako: „stan napięcia psychicznego, wywołany przez siły lub naciski, o których mowa w znaczeniu 1.; należy zwrócić uwagę, że stres w tym znaczeniu jest *skutkiem*, efektem występowania innych nacisków; na oznaczenie czynnika sprawczego stosuje się tu termin *stresor*”.

Według Heszen-Niejodek w dzisiejszych czasach pojęcie stresu przestało już być używane w przestrzeni naukowej. Obecnie używa się go również w mowie potocznej. Jest ono stosowane

do określenia przeżyć i doznań. Często wskazuje się, że jakieś zachowania są motywowane przez stres, co niejednokrotnie jest formą wytłumaczenia zachowań.

Obecnie problematyką stresu zajmują się naukowcy z dziedziny medycyny, socjologii i psychologii. Badania nad stresem zostały zapoczątkowane przez kanadyjskiego fizjologa, Hansa Selyego. Badacz ten użył pojęcia stresu na wskazanie niespecyficznych reakcji organizmu, które powstają w wyniku działania bodźców szkodliwych, a więc stresorów. Definicja stresu według Selyego jest określana jako stereotypowa lub niespecyficzna odpowiedź organizmu na jego obciążenie. Obciążenie organizmu jest określane jako szereg różnych czynników nazywanych **stresorami** oddziałujących na organizm. Reakcja stresowa jest odpowiedzią organizmu na działanie stresorów. Współczesna definicja stresu definiowana jest jako obciążenie fizjologiczne związane ze zmianą w środowisku zewnętrznym wywołującym zakłócenie w środowisku wewnętrznym organizmu. Istota stresu wiązana jest z zakłóceniem homeostazy i reakcji układów regulacyjnych. Reakcja organizmu na stres jest nadmierna i obejmuje zmiany neurohormonalne. Bodźce stresowe, czyli stresory, mogą wywoływać reakcję stresową zależną od bodźca bądź informacji, która może oddziaływać na pierwszy bądź drugi układ sygnalizacyjny. Reakcja stresowa jest zazwyczaj adekwatna do siły i czasu działania stresora. Reakcja stresowa na stresor informacyjny zależna jest również od doświadczenia i posiadanej wiedzy.

CZYNNIKI INFORMACYJNE

Przeciążenia neuropsychiczne:	Stany emocjonalne:	
przeciążenia informacyjne	<i>negatywne</i>	<i>pozytywne</i>
	* depresje	* o dużej sile
	* informacje	

Czynniki natury fizycznej

(oddziałujące na ekster- i proprioreceptory)

* działanie zimna i gorąca,

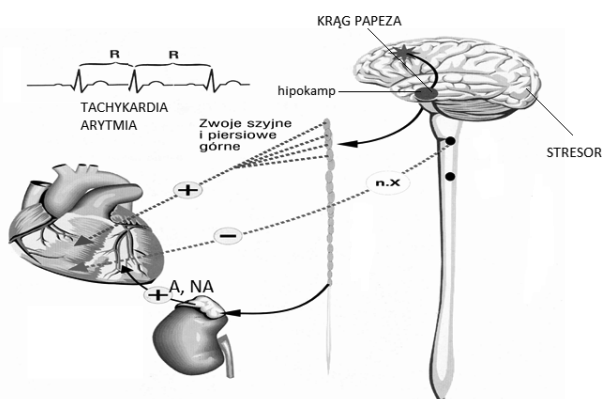
* urazy,

- * zabiegi chirurgiczne,
- * ciężki wysiłek fizyczny

Czynniki endogenne

- * reakcje bólowe narządów wewnętrznych (kolki),
- * odczyn zapalny z silną reakcją bólową.

Odpowiedź stresowa przebiega w 3 etapach. Pierwszym etapem jest reakcja alarmowa. W trakcie tej reakcji dochodzi do silnego wzbudzenia układu sympatycznego z wydzielaniem amin katecholowych i kortyzolu. Wydzielane w tym stadium są również endorfiny. Mobilizacja układu adrenalicznego przyczynia się do uruchomienia rezerw energetycznych organizmu i częściowego zablokowania intensywnych reakcji immunologicznych, nasilone zostają również procesy krzepnięcia krwi zabezpieczające organizm przed wykrwawieniem. Niejednokrotnie w fazie reakcji alarmowej może dochodzić do aktywacji układu przywspółczulnego, co wiąże się ze spadkiem ciśnienia tętniczego krwi i bradykardią skutkującą utratą przytomności. Drugim etapem odpowiedzi na długotrwały stres jest stadium odporności i przystosowania do działania stresora przez zmianę mechanizmów homeostatycznych organizmu. Dochodzi w tym okresie do zmian w biochemii krwi, jak i w obrazie hematologicznym oraz w procesach krzepnięcia krwi. Następnym etapem reakcji na długotrwały stres jest stadium wyczerpania; w wyniku długotrwałego stresu dochodzi do wyczerpania rezerw energetycznych, jak również do wytworzenia negatywnych odruchów wegetatywnych oraz do wyczerpania mechanizmów obronnych organizmu, co skutkuje podatnością na infekcje i długim przebiegiem procesów zapalnych. Odpowiedź na czynnik stresowy zależy od intensywności działania czynnika: siły działania czynnika, czasu działania i częstotliwości. Zależna jest od właściwości psychosomatycznych i konstytucjonalnych organizmu warunkujących odbiór bodźców (np. obniżony próg pobudliwości bólowej, typ neurasteniczny łatwiej reaguje na słabsze bodźce emocjonalne). Odpowiedź na stresor z przewagą układu przywspółczulnego (odrzuch wago-wazalny) występuje niezbyt często, pierwsze objawy ze strony układu krążenia związane ze zmniejszeniem minutowej objętości wyrzutowej serca, spadkiem ciśnienia tętniczego, zwolnieniem tętna, zaburzeniami świadomości.



Ryc. 1.

Typ odpowiedzi adrenergicznej ułatwiającej atak bądź ucieczkę jest przystosowaniem do środowiska. W dobie cywilizacji niemożność organizmu do zrealizowania ataku lub ucieczki jest czynnikiem przyczyniającym się do powstania chorób cywilizacyjnych.

Odpowiedź realizowana jest na wielu poziomach czasowych:

1. **Odpowiedź neurogenna** występuje w krótkim czasie 10–15 s od zadziałania czynnika, manifestuje się silnym wzbudzeniem układu sympatycznego, gdzie na zakończeniach włókien pozazwojowych wydzielana jest Na, działająca na receptory alfa-adrenergiczne. W okresie tym występuje wzrost ciśnienia, częstości tętna i wzrost pojemności minutowej serca. Działanie

nie bodźca na ekstero- lub proprioreceptory (gorąco, zimno, bodziec bólowy, zabieg chirurgiczny, zabieg stomatologiczny) w tym okresie wyzwała odruch somatyczno-wegetacyjny. Działanie bodźca na wisceroreceptory powoduje wystąpienie w tej reakcji odruchu wegetacyjno-wegetacyjnego (rozciąganie bądź kurczenie jelit, pęcherza moczowego, macicy).

2. **Odpowiedź z rdzenia nadnerczy** związana jest z wydzielaniem do krwiobiegu adrenaliny i noradrenalin w różnych proporcjach, w zależności od rodzaju stresu, w reakcji tej już po niecałej minucie obserwuje się znaczny wzrost stężenia amin w krwi.
3. **Odpowiedź korowo-nadnerczowa** związana jest z wydzielaniem glikokortykoidów (kortyzolu).
4. **Podwyższenie stężenia pozostałych hormonów** biorących udział w odpowiedzi na czynniki stresowe (somatotropina, TSH, insulina).

ODRUCH SOMATYCZNO-WEGETACYJNY JAKO ODPOWIEDŹ ORGANIZMU NA CZYNNIKI ZEWNĘTRZNE

Odruch realizowany jest przez stymulację receptorów:

- drogę aferentną - nerwy czuciowe, korzonki grzbietowe,
- zamknięcie odruchu na różnych poziomach rdzenia kręgowego z udziałem lub bez świadomości (przecięcie rdzenia kręgowego),
- jądra sympatyczne włókna przed- i zazwojowe sympatyczne,
- reakcję wegetatywną - wydzielanie A i NA.

ODRUCH TRZEWNO-WEGETACYJNY BIORĄCY UDZIAŁ W REAKCJI BÓLOWEJ Z NARZĄDÓW WEWNĘTRZNYCH PRZESZCZĄCIE DRAŻNIENIE WISCERORECEPTORÓW

Reakcja organizmu w odruchu somatyczno-wegetacyjnym i trzewno-wegetacyjnym:

- 1) wczesna reakcja: tachykardia, wzrost ciśnienia tętniczego związany ze wzbudzeniem układu sympatycznego i wydzielaniem na jego zakończeniach NA;
- 2) późna odpowiedź związana z wyrzutem A i NA z rdzenia nadnerczy - różny stosunek amin w zależności od rodzaju stresu: wzrost objętości minutowej serca, ciśnienia tętniczego i oporu naczyniowego w krążeniu trzewnym oraz wzrost przepływu krwi w krążeniu somatycznym;
- 3) udział glikokortykosterydów w dalszej odpowiedzi - kortyzol;
- 4) zjawisko współdziałania katecholamin i glikokortykosterydów;
- 5) inne hormony biorące udział w odpowiedzi: TSH, somatotropina.

FIZJOLOGICZNE PODŁOŻE EMOCJI JAKO CZYNNIK STRESOWY

Istotną rolę pełnią struktury układu limbicznego, takie jak: hipokamp, zakręt obręczy, ciało migdałowe, przegroda przeczczysta, jądra wzgórza i podwzgórza. Struktury układu limbicznego tworzą krąg emocjonalny Papeza - aktywacja jego leży u podstaw ośrodkowych i wegetatywnych objawów emocji wyzwalanych przez docierające impulsy.



Ryc. 2.

Układ limbiczny odgrywa istotną rolę w reakcji stresowej. Wchodzi w skład kręgu Papeza, którego funkcja wiąże się z krążeniem stanu emocjonalnego wywołanego stresorem, mimo

zaprzestania działania stresora i ustąpienia reakcji alarmowej. Ma to istotne znaczenie w natręctwach emocjonalnych występujących w zespole stresu bojowego. Znajduje to również swoje odzwierciedlenie w szeregu reakcji wegetatywnych często manifestujących się zaburzeniami krążenia.

Dochodzi do wytworzenia błędnego kręgu związanego z pojawieniem się stanów depresyjnych, które również określane są jako stresory prowadzące do wzbudzenia aktywności układu współczulnego, co skutkuje ponownymi długotrwałymi zaburzeniami krążenia i osłabieniem odporności immunologicznej, przyczyniając się do chronicznych zapaleń i zwiększonej podatności zachorowania na nowotwory. W reakcji stresowej dochodzi również do zmian w biochemizmie krwi, co ma swoje odbicie w wynikach badań laboratoryjnych przejawiając się hypercholesterolemią i hyperlipidemią, wzrostem stężenia glukozy, pojawieniem się interleukin prozapalnych takich jak TNF, IL-1, IL-6,

które powodują procesy apoptozy w mięśniu sercowym oraz do powstawania zmian destrukcyjnych śródbłonna naczyń.

Powyższe zmiany morfologiczne oraz hypercholesterolemia i hyperlipidemia prowadzą do zmian miażdżycowych naczyń krwionośnych i utrwalania się nadciśnienia tętniczego. W stre-sie dochodzi również do zaburzeń elektrolitowych, takich jak hypernatremia i hyperkalcemia.

Konkludując opisane zmiany w organizmie w wyniku długotrwałych czynników stresowych – można powiedzieć, że stres jest reakcją fizjologiczną związaną z możliwością walki bądź ucieczki, jednakże organizm pozbawiony tych możliwości popada w szereg procesów chorobowych określanych jako choroby cywilizacyjne, takie jak: miażdżyca, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca oraz nowotwory i przewlekłe infekcje.

BIBLIOGRAFIA

1. Bielecka I, Osemek P, Paśnik K. Rola dowódcy oddziału wojskowego we wczesnym wykrywaniu symptomów stresu bojowego. *Pol Przegl Med Psychol* 2011; 17: 4.
2. Całkosiński I, Dobrzyński M, Haloń A, i wsp. Odpowiedź krążeniowo-humoralna w odruchu somatyczno-wegetatywnym wywołanym przez czynniki bólowe. *Post Hig Med Dośw* 2007; 61: 331–337.
3. Całkosiński I. *Zmiany przepływu i ciśnienia krwi w aortalii wywołane stymulacją dośrodkowych włókien nerwowych*. Rozprawa doktorska. Wrocław: Akademia Medyczna; 1982.
4. Całkosiński I, Świtała M. Changes in blood level of catecholamines during arterial blood pressure rise induced with sciatic nerve stimulation. *Acta Physiol Pol* 1984; 35: 47–51.
5. Całkosiński I, Świtała M. The effect of exogenous glucocorticoids on blood adrenaline and noradrenaline during catecholaminemia induced by splanchnic nerve stimulation. *Pol J Pharmacol Pharm* 1989; 41: 139–146.
6. Cannon W, de la Paz D. Emotional stimulation of adrenal secretion. *Am J Physiol* 1911; 28: 64–70.
7. Fell C. Changes in blood flow distribution produced by central sciatic nerve stimulation. *Am J Physiol* 1968; 214: 561–565.
8. Gruber CM, Kretschmer OS. Further studies on the response of the vasomotor mechanism to refl ex afferent nerve stimulation. *Am J Physiol* 1918; 46: 222.
9. Grutzner P. Ueber verschiedene Arten der Nerverregung. *Arch Gesamte Physiol* 1878; 17: 215.
10. Trzebski A. Adaptacja ciśnieniowych efektów następnych przy drażnieniu obszarów presyjnych i depresyjnych układu siatkowego pnia mózgu u kotów. *Acta Physiol Pol* 1960; 11: 267–276.
11. Zalewska-Juzwa A, Juzwa W, Całkosiński I, et al. Effect of galvanization on muscle blood supply. *Baln Pol* 1982/83; 27: 77–83.
12. Willer JC, Albe-Fessard D. Electrophysiological evidence for a release of endogenous opiates in stress-induced 'analgesia' in man. *Brain Res* 1980 Oct 6; 198(2): 419–426.
13. Georgiev VP, Dóda M, György L. The effects of intraventricularly administered GABA and picrotoxin and their interactions on somato-vegetative reflexes in cats. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 1978 Jan; 231(1): 139–147.
14. Szewczyk Z, Pollak-Duda G, Całkosiński I, et al. Einfluss der Akupunktur auf die Konzentration ausgewählter Hormone in Serum bei Patienten mit primärer Hypertonie AKU. *Akupunktur Theor Prax* 1991; 19(3): 156–160, 197.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Ireneusz Całkosiński
Zakład Chorób Układu Nerwowego
Wydział Nauk o Zdrowiu
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
ul. Bartła 5
51-618 Wrocław
Tel.: 71 784-18-05

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.04.2013 r.

Po recenzji: 16.05.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 10.06.2013 r.