

STRES I TELESNE BOLESTI

**Dušica Lečić-Toševski, Saveta Draganić-Gajić,
Olivera Vuković i Jelena Stepanović**

Apstrakt: Savremena psihoneuroimunološka istraživanja potvrdila su da biopsihosocijalna reakcija izazvana delovanjem stresa može biti uzrok ili deklansirajući činilac brojnih mentalnih i somatskih poremećaja. Smatra se da poremećaji povezani sa stresom, ili, takozvane bolesti životnog stila, predstavljaju uzrok smrti u 70-80% slučajeva u razvijenom svetu dok je taj procenat u zemljama u razvoju nešto niži. Istraživanja u oblasti psihoneuroimunologije ukazuju na značaj narušavanja funkcija imunog sistema u kompleksnom uticaju stresogenih faktora na zdravlje jedinke. U radu je prikazan pregled savremene literature vezane za istraživanje povezanosti stresa i telesnih bolesti za koje se smatra da su njime uslovljeni (infektivne bolesti, kožne bolesti, kardiorespiratorni poremećaji, gastrointestinalni i autoimuni poremećaji). Diskutuje se i uticaj hroničnog stresa na funkcionisanje centralnog nervnog sistema, kao i povezanost stresa, bolesti i tipa ličnosti. Rezultati savremenih istraživanja i klinička iskustva iznova potvrđuju i naglašavaju značaj potrebe celovitog, multidimenzionalnog pristupa u razumevanju, prevenciji i lečenju somatskih pacijenata.

Ključne reči: *stres, telesne bolesti, ličnost, imuni sistem, psihosomatski pristup.*

Uvod

Povezanost psihološkog distresa i pojave somatskih simptoma uočena je i opisivana od davnina. U Homerovoj Ilijadi, na primer, mogu se naći mnogobrojne somatske metafore i veliki psihološki rečnik emocija.¹ Nova, egzaktna istraživanja potvrđuju, inače veoma stara zapažanja lekara, da postoji tesna povezanost između stresa i razvoja niza bolesti.

U multicentričnoj studiji Svetske zdravstvene organizacije pokazano je da je 60-80% nesreća na radu uzrokovano stresom. Smatra se, takođe, da poremećaji povezani sa stresom, ili, takozvane bolesti životnog stila, predstavljaju uzrok smrti u 70-80% slučajeva u razvijenom svetu dok taj procenat u zemljama u razvoju iznosi 40-50%.² Snažna povezanost psihološkog distresa i pojave somatskih simptoma potvrđena je u različitim kulturama nezavisno od nivoa ekonomskog razvoja zemlje u kojoj je ispitivanje obavljeno.

Mnoge teorije stresa usmerene su na razumevanje patofiziologije psihosomatskih poremećaja. Spirala stresne reakcije koja podrazumeva odgovor jedinke na stresor može se ispoljiti promenama na psihološkom, somatskom ili bihevioralnom nivou. U analizi i razumevanju povezanosti stresa i pojave telesnih bolesti, najcelishodniji je multidimenzionalni pristup poremećajima. Ovaj model, identičan biopsihosocijalnom modelu, implicuje da psihopatologija predstavlja rezultat sadejstva mnogobrojnih faktora rizika, uključujući biološku vulnerabilnost, psihološka iskustva i socijalne uticaje. Važno je napomenuti da u reakcijama jedinke na stresne situacije osim pomenutih faktora rizika, učestvuju i tzv. protektivni faktori koji, takođe, mogu biti biološki, psihološki i socijalni. Svi nabrojani faktori uključeni su u kompleksnu međuigru i oblikuju reakciju na stres od koje zavisi ishod stresne reakcije, odnosno put ka zdravlju ili bolesti.

Uprkos očiglednih prednosti, biopsihosocijalni pristup se još uvek dosledno ne primenjuje u lečenju i istraživanju mentalnih i somatskih poremećaja. Klinički i istraživački modeli koji se ozbiljno zasnivaju na teorijskim pretpostavkama biopsihosocijalnog modela, zahtevaju veliko teorijsko znanje i toleranciju za kognitivnu disonancu dok su istraživači i terapeuti najčešće edukovani samo za specifične metode, a većina studija procenjuje samo pojedinačne faktore rizika.

Stres i imuni sistem

Uzbudljiva istraživanja psihoneuroimunologije u poslednjih petnaestak godina, pokazala su da biopsihosocijalna reakcija izazvana delovanjem stresa može biti uzrok ili deklanširajući činilac brojnih psihičkih i somatskih poremećaja. Značajno pitanje je da li stres utiče na zdravlje, kompromitujući imuni sistem.^{3,4}

Pokazano je da postoji uzajamno zavisna veza između centralnog nervnog sistema (CNS) i imunih funkcija.⁵ Smatra se da se ovaj uticaj ostvaruje posredstvom endokrinog sistema i hipersekrecije kortikosteroida i kateholamina. Istraživanja su pokazala da se imunosupresija ispoljava naročito onda kada ne postoji mogućnost kontrole stresne situacije i kada dolazi do razvoja tzv. naučene bespomoćnosti, koja je praćena povišenim nivoima kortikosteroida u plazmi. Pokazano je i da sami pokušaji kontrole stresne situacije dovode do povećanog lučenja kateholamina.⁶ Pored toga, uočeno je da su osobe sa psihijatrijskim morbiditetom pod većim rizikom da razviju infektivne i neoplastične bolesti, kao i da stres, ožalošćenost i psihijatrijski poremećaji dovode do merljivih poremećaja imune reakcije.⁷

Na zanimljivu hipotezu o dvosmernoj vezi CNS-a i imunog sistema ukazuje zajedničko filogenetsko poreklo ova dva sistema, kao i njihova, u biologiji jedinstvena sposobnost, da pamte. Utvrđeno je da imunokompetentne ćelije poseduju receptore za neurohormone, neurotransmitere i neuropeptide, dok neke imune ćelije predstavljaju anatomske deo mozga (npr.astrociti koji proizvode interleukine), a neuroni šalju aksone i u slezinu i kostnu srž.⁸ Smatra se da su neki markeri veze mozga i imunog sistema rudimentirani i afunkcionalni, kao i da neki limfocitni receptori za neurotransmitere i neurohormone predstavljaju, poput apendixa i petog metatarsusa, artefakt ranije anatomske veze i nemaju funkcionalni značaj.

Smatra se da normalni imuni sistem može prevladati privremene disfunkcije koje su uzrokovane akutnim stresom. Sa hroničnim stresom stvari, izgleda, stoje drugačije. Istraživanja koja su pokazala razvoj imunosupresije kod ožalošćenih osoba i osoba koje su negovale hronične bolesnike ili živele u socijalnoj izolaciji, potvrđuju hipotezu da hronični stresori deluju supresivno na imuni sistem, tj. da hronični stres postepeno dovodi do iscrpljenja rezervi i prolongirane imune disfunkcije.⁹

Uticaj hroničnog stresa na mozak

Pokazano je da hroničan stres ima mnogobrojne patološke efekte. Glikokortikoidi, adrenalin i noradrenalin, neophodni su za preživljavanje akutnog stresa (npr. izbegavanje napada bilo koje vrste), ali oni mogu imati negativne efekte ukoliko je njihova sekrecija prolongirana. Laboratorijske studije su pokazale da ekscesivno izlaganje kortikosteroidima ima negativne efekte na mozak, naročito na hipokampus, strukturu koja je vitalna za učenje i pamćenje i procenu emocionalnog značenja informacije,¹⁰ a koja ima visoku koncentraciju receptora za kortikosteroide. Nekoliko dana izlaganja kortikosteroidima "ugrožava" hipokampalne neurone, kompromitujući njihovu sposobnost da prežive konvulzije ili ishemiju. Izgleda da u toku nekoliko nedelja stresa kortikosteroidi uzrokuju reverzibilnu atrofiju hipokampalnih dendrita, dok izlaganje koje traje mesecima može dovesti do trajnog gubitka hipokampalnih neurona.

Novija istraživanja potvrdila su patoanatomske promene nekih moždanih struktura koje se mogu povezati sa pretrpljenim stresom. Kod osoba obolelih od posttraumatskog stresnog poremećaja (PTSP-a), dijagnostičke kategorije koja je etiopatogenetski povezana sa pretrpljenom traumom, potvrđeni su takvi nalazi. Bremmer i saradnici¹¹ izveštavaju da postoji atrofija levog hipokampusa kod 12% osoba koje su razvile posttraumatski stresni poremećaj (PTSP) povezan sa zlostavljanjem u detinjstvu. Gurvits i saradnici¹² su na uzorku ratnih veterana koji su razvili PTSP, u 22% slučajeva pokazali redukciju volumena desnog hipokampusa i u 25% ispitanika redukciju levog hipokampusa, pri čemu je izraženost reduktivnih promena pozitivno korelirala sa intenzitetom pretrpljenog stresa. Najupadljivije promene na nivou hipotalamusa nađene su kod veterana koji su učestvovali u najtežim bitkama.

Kod žena koje su tokom detinjstva pretrpele seksualno zlostavljanje, takođe je potvrđena redukcija volumena hipokampusa.¹³ Smatra se da je zbog veće plastičnosti mozga u ranom formativnom periodu života funkcija kratkotrajnog pamćenja očuvanija kod žena koje su doživele traumu u ranijem periodu detinjstva u odnosu na one koje su je doživele u kasnijem životnom dobu. Utvrđeno je, takođe, da veličina reduktivnih promena na nivou navedene subkortikalne limbičke strukture, pozitivno korelira sa stepenom ispoljavanja disocijativnih fenomena u sklopu PTSP-a.

U istraživanju kojim su obuhvaćene osobe sa depresijom i PTSP-om¹⁴ atrofija hipokampusa perzistirala je mesecima ili godinama posle

traume ili poslednje depresivne epizode i to u vreme kada nije postojala hipersekrecija kortikosteroida. Sličan nalaz potvrđen je i kod depresije - kod 12% ispitanika registrovana je redukcija volumena desnog i kod 15% ispitanika redukcija levog hipokampusa.¹⁴ Mnoga istraživanja su, takođe, pokazala postojanje čestog komorbiditeta depresivnog poremećaja i PTSP-a.^{15,16} Ostaje nejasno da li se atrofija javlja kao posledica traume (borbe ili zloupotrebe), zbog razvoja PTSP-a izazvanog traumom (kod 5 do 20% traumatizovanih osoba) ili pak zbog zloupotrebe supstanci, koja je česta komplikacija PTSP-a.¹⁷

Značajno pitanje je šta dovodi do pojave atrofije hipokampusa. U genezi navedenih reduktivnih promena važnu ulogu verovatno igraju kortikosteroidi. Ipak, kauzalnost još nije sasvim razjašnjena. Uzimajući u obzir kognitivnu ulogu hipokampusa, anatomski manji hipokampus mogao bi biti povezan sa izborom frontalne borbe u ratu umesto izbora, npr. obavljanja administrativnog posla. Nadalje, kako je depresija često posledica "naučene bespomoćnosti", manji hipokampus mogao bi predstavljati predispoziciju za razvoj depresije (odnosno, manju kognitivnu sposobnost da se pronađu efikasnije reakcije prevladavanja stresa i tako veću vulnerabilnost za naučenu bespomoćnost). Konačno, osobe sa PTSP-em, pre odlaska u rat ili vojsku, često su imale veći stepen poremećaja učenja i razvojne poremećaje koji bi mogli da odražavaju postojanje cerebralne atrofije. Prema tome, manji hipokampus bi mogao, uslovno rečeno, da bude uzrok, a ne posledica traume ili stresora u navedenim studijama.¹⁸ Međutim, etiopatogeneza Kušingov-og sindroma, u kojem se razvija bilateralna atrofija hipokampalnih neurona, kao i nalaz redukcije hipokampusa kod zlostavljanih žena, ukazuje na značajnu ulogu kortikosteroida. Pored toga, pokazano je da visoke doze kortikosteroida koje se primenjuju u lečenju autoimunih bolesti imaju neuropatološke posledice, odnosno da terapijska i eksperimentalna primena kortikosteroida dovodi do poremećaja pamćenja.

Čini se da nije verovatno da manji hipokampus predstavlja predispoziciju za razvoj hipofiznih ili adrenalnih abnormalnosti, ili ka zlostavljanju u detinjstvu, čije posledice su praćene atrofijom hipokampusa. U laboratoriji je već pokazano da dugotrajna primena kortikosteroida može da utiče na hipokampalno i kognitivno starenje. Dramatične razlike kod mnogih ljudi u kognitivnom starenju mogle bi da budu posledica hroničnog stresa. Ako se u daljim studijama potvrdi da hroničan stres ili ekscesivna količina kortikosteroida oštećuje humani hipokampus, implikacije će biti veoma značajne za prevenciju gubitka kognitivnih sposobnosti i prevremenog starenja.

Psihički poremećaji uzrokovani stresom

Mnogi psihički poremećaji uzrokovani su stresom. U X Međunarodnoj klasifikaciji bolesti¹⁹ u grupu poremećaja direktno povezanih sa pretrpljenim stresom uključeni su: akutna reakcija na stres, posttraumatski stresni poremećaj, poremećaji prilagođavanja, druge reakcije na težak stres kao i nespecificirana reakcija na težak stres.

Ekstremni stres kao što je tortura, silovanje, svedočenje smrti bliskih srodnika, prisilna migracija, bombardovanje, i sl., psihološki se obrađuje kao teška, često nekoherentna priča o događajima suviše mučnim da bi se držali u svesti.²⁰ PTSP, disocijacija, somatizacija i disregulacija afektiviteta predstavljaju komponente spektra (mal)adaptacije na traumu. Navedeni poremećaji najčešće se javljaju udruženo, pri čemu traumatizovana osoba može da manifestuje različite kombinacije posttraumatskih fenomena u različitom vremenskom periodu.²¹

Intenzivna trauma, naročito ukoliko je potisnuta, kao i ponavljana traumatska iskustva, posebno u ranom detinjstvu, mogu usloviti pojavu hroničnog posttraumatskog stresnog poremećaja koji utiče na celu ličnost. Mnogi pacijenti sa dijagnozom ovog poremećaja, pokazuju i simptome karakterne patologije i često visok nivo graničnosti.^{22,23} Naše istraživanje je pokazalo da 30% izbeglica koje su doživele težak traumatski stres razvilo PTSP, dok je kod 40% došlo do pojave poremećaja prilagođavanja uz visok nivo somatizacije.²⁴

Telesne bolesti povezane sa stresom

Stres se povezuje i sa tzv. "sedam svetih" psihosomatskih bolesti koje je opisao Aleksander.²⁵ U daljem tekstu navešćemo nalaze psihoneuroimunoloških studija koje sugerišu da su, možda, sve bolesti u osnovi psihosomatske.

Ispitni stres

Istraživanja na studentima pokazala su pojavu znatno češćih infekcija gornjih respiratornih puteva u toku ispita. U periodu neposredno pred ispit i u toku ispita, nađeno je sniženje limfocitne proliferacije, NK aktiv-

nosti i nivoa pomažućih-T ćelija, kao i smanjena sposobnost proizvodnje interferona. Registrovani su, takođe, i viši nivoi antitela na EB virus.⁴

Ožalošćenost

Ožalošćenost zbog gubitka bliske osobe praćena je pojavom različitih organskih poremećaja. U jednoj od studija ustanovljeno je da se, u proseku 18 meseci posle gubitka, najčešće javljaju bolesti srca, cerebrovaskularni insulti, infektivne bolesti i maligne neoplazme.²⁶ Ustanovljena je, takođe, veća smrtnost starijih udovaca. Kod žena ožalošćenih zbog smrti supruga, utvrđeno je da posle osam nedelja dolazi do značajnog sniženja mitogene aktivnosti koja se normalizuje tek posle 6-12 meseci, što govori u prilog tome da stres izaziva imunosupresiju.²⁷

Infektivne bolesti

Potvrđena je povezanost stresa i infektivnih bolesti, kao što su prehlada, grip, tuberkuloza, herpes simplex, genitalni herpes²⁸ i AIDS.^{28,29} Smatra se da stres predstavlja kofaktor koji asimptomatsku infekciju u toku AIDS-a pretvara u simptomatsku, kompromitovanjem imunog sistema.

Sindrom hroničnog zamora

Kliničke opservacije ukazuju da astenična stanja ili stanja zamora imaju simptome slične nekim endokrinim poremećajima.³⁰ Etiološki koncepti naglašavaju značaj bioloških i psihosocijalnih faktora, pri čemu se sagledava promena bioloških parametara kao što su imune funkcije, regulacija spavanja, kao i funkcija hipotalamo-hipofizno-adrenalne osovine čijom inaktivacijom se dešava promena reakcije na stres. Novija istraživanja ukazuju na značaj funkcije centralnog serotonergičkog sistema u patogenezi sindroma hroničnog zamora.³¹ Savetuje se integrativni, interdisciplinarni pristup dijagnostici i lečenju, kao i kod drugih poremećaja uzrokovanih stresom.

Kožne bolesti

Odnos između psihopatoloških ispoljavanja i kožnih bolesti složen je i višeznačan. Inicijalna proučavanja bazirana pretežno na anegdotskim izveštajima evoluirala su u pravcu sistematičnih, metodološki prihvatljivih studija kojima je često obuhvaćen veliki broj pacijenata. Tokom pos-

lednje dekade XX veka, stavljen je akcenat na psihofiziološke i psihoneuroimunološke mehanizme koji leže u osnovi kožnih oboljenja.³² Predložena je sledeća klasifikacija ovih bolesti: 1) kožna bolest kao posledica psihičkog poremećaja (npr. trihotilomanija, dismorfofobija, “umišljeni” poremećaj i sl.); 2) kožna bolest multifaktorske geneze kod koje bitnu ulogu u nastanku igraju psihološki faktori (npr. atopski dermatitis, psorijaza, hronična urtikarija i sl.); 3) psihijatrijski poremećaj koji nastaje usled deformiteta ili postojanja vitalno ugrožavajuće dermatoze (npr. depresivni poremećaj, anksiozni poremećaji); 4) komorbiditet kožnog i psihijatrijskog poremećaja.

Pokazano je da su psihoendokrinološki i psihoimunološki indikatori stresa povezani sa reakcijom kože kod pacijenata obolelih od atopskog dermatitisa.³³ Povišena psihofiziološka reakcija na stres registrovana je u polovine ispitanika sa ovom kožnom bolešću.

Smatra se da je alopetia universalis autoimuna bolest koja nastaje kao posledica stresa. Stoga se u lečenju savetuje primena psihoimunoterapije koja podrazumeva integrativni, interdisciplinarni pristup koji se sastoji od imunosupresivne terapije i relaksacionih tehnika, tehnike vođenih fantazija i kognitivno-bihejvioralne terapije.³⁴

Akutni i hronični lumbalni sindrom

Hronični lumbalni sindrom predstavlja složen fenomen u čijoj genezi i daljoj evoluciji značajnu ulogu, pored genetskih i patofizioloških, igraju i psihosocijalni činioci. Dosadašnja istraživanja ukazuju da nastanku lumbalnog sindroma doprinose intenzivna emocionalna doživljavanja kao što su bes, ljubomora, strah i žalost.³⁵ Pored toga, utvrđena je visoka stopa komorbiditeta sa drugim psihosomatskim oboljenjima (ulkusna bolest i bronhijalna astma), što dodatno potvrđuje značaj psiholoških činilaca.³⁶

Primena isključivo somatskih modaliteta lečenja predstavlja delimično objašnjava čest nepovoljni tok i prognozu hroničnog lumbalnog sindroma. On je često udružen i sa mentalnim poremećajima (depresija, anksiozni poremećaj i narcistični poremećaj ličnosti).³⁷ Zbog svega navedenog, indikovana je kombinovana primena psihoterapijskih i fizioterapijskih tehnika koja značajno redukuje onesposobljenost.³⁵

Eretilna disfunkcija

Istraživanja psihosomatske osnove ovog poremećaja³⁸ pokazala su da se etiopatogenetski faktori mogu diferencirati u tri grupe: 1) neposred-

ni faktori (anksioznost, strah od neuspešnosti); 2) stresogeni životni događaji i 3) razvojni poremećaji u detinjstvu i adolescenciji. Smatra se da nabrojani faktori predstavljaju elemente koji na različite načine osobu čine vulnerabilnijom za pojavu ovog poremećaja ili precipitiraju nastanak erektilne disfunkcije.

Idiopatski prostatitis

Idiopatski prostatitis neretko u svom toku poprima hroničnu formu. Smatra se da tome doprinose različiti psihološki faktori. Budući da se depresija i psihosocijalni distress vrlo često javljaju udruženi sa ovim poremećajem, neophodna je brižljiva evaluacija psiholoških simptoma kod svih obolelih.³⁹

Esencijalna hipertenzija

Kod mnogih pacijenata registrovana je povezanost višeg nivoa anksioznosti i većeg broja pretrpljenih stresnih događaja sa intenzitetom kardiorespiratornih smetnji i nižim pragom za doživljavanje nelagodnosti.⁴⁰ Poznato je da su povećanje krvnog pritiska i esencijalna hipertenzija praćeni oskudnijom bihevioralnom ekspresijom emocija, posebno negativnih poput besa, ljutnje, i sl. Utvrđena je, takođe, veza između vrednosti pritiska i brojnih drugih parametara kao što su pol, zanimanje individue i njena preokupiranost, odnosno zabrinutost za vrednost krvnog pritiska.⁴¹ Potvrđen je značaj različitih metoda relaksacije za regulaciju krvnog pritiska, što ukazuje na značaj psihološkog faktora u nastanku hipertenzije. Pokazano je da slušanje muzike prema sopstvenom izboru povoljno deluje na kognitivnu procenu stresa (tokom hirurške intervencije), odnosno na subjektivni doživljaj kontrole pod takvim okolnostima.⁴² Porast krvnog pritiska tokom preoperativne pripreme bio je, takođe, signifikantno niži među pacijentima koji su slušali muziku.

Koronarna bolest

Stres se smatra značajnim faktorom u razvoju koronarne bolesti.⁴³ Rezultati dosadašnjih istraživanja veze između tipa A ličnosti i koronarnog oboljenja prilično su nekonzistentni. Navodi se da hostilnost predstavlja predisponirajući faktor za razvoj aterosklerotičnih promena na koronarnim krvnim sudovima i sledstvenu pojavu koronarne bolesti.⁴⁴ Nađena je, takođe, pozitivna korelacija između hostilnosti i obima i intenziteta

srčane ishemije indukovane telesnim vežbama ili svakodnevnim aktivnostima,⁴⁵ posebno izražena među ženama srednje životne dobi.

Patogenetski proces koji leži u osnovi navedene veze i dalje je nedovoljno jasan. U jednoj od studija iznosi se hipoteza da osobe sa izraženom hostilnošću ulaze u veći broj konfliktnih interpersonalnih situacija tokom dana, što redukuje funkciju parasimpatikusa.⁴⁶ Smatra se da hostilnost značajno utiče na vagalnu modifikaciju funkcije kardiovaskularnog sistema, kao i da izmenjena autonomna kontrola predstavlja patogenetski mehanizam koji se interpolira između hostilnosti kao psihološke karakteristike i pojave koronarne bolesti. Navodi se i pojačana fiziološka reaktivnost hostilnih osoba u situacijama socijalnog stresa.⁴⁷ Ako se uzme u obzir činjenica da su nepoverljivost i sumnjičavost povezani sa hostilnošću, podaci dobijeni od pacijenata o doživljavanjima tokom stresnih situacija ukazuju na povišenu reaktivnost osoba koje karakteriše hostilnost, i značajan skok krvnog pritiska.

U cilju jasnijeg definisanja psihosocijalnih faktora koji učestvuju u razvoju koronarne bolesti, posebna pažnja posvećena je proučavanju i validizaciji modela interpersonalnog konflikta ("približavanje-udaljavanje"), specifičnog posebno za osobe muškog pola koje karakteriše hostilnost i cinizam.⁴⁸ Poznato je, naime, da osobe sa izraženom hostilnošću, cinizmom i odbrambenim stavom u socijalnim relacijama, karakteriše defanzivni interpersonalni stil. Potvrđeno je da osobe sa izraženom crtom "odbrambene" hostilnosti imaju opsežnije opstruktivne promene na koronarnim krvnim sudovima u odnosu na obolele koje karakterišu drugi modaliteti defanzivnog interpersonalnog stila. Kada je reč o specifičnim životnim stilovima, odavno je uočeno da optimističan stav deluje protektivno na zdravlje, dok je izraženi pesimizam povezan sa većom stopom oboljevanja. U jednoj od skorijih studija potvrđeno je da optimistički životni stil predstavlja zaštitni faktor za razvoj koronarne bolesti, posebno kod muškaraca.⁴⁹

Kada je reč o povezanosti hipertenzije i razvoja koronarne bolesti, pretpostavlja se da variranje krvnog pritiska predstavlja faktor rizika u nastanku kardiovaskularnih oboljenja, nezavisno od bazične vrednosti pritiska. Na osnovu toga, predložen je psihofiziološki model nastanka koronarne bolesti.⁵⁰ Pretpostavlja se da autonomna kontrola srca deluje inhibitorno na varijacije krvnog pritiska. Psihološki/bihejvioralni faktori rizika za razvoj koronarne bolesti, kao što su depresija, hostilnost i anksioznost, ali i starije životno doba i smanjena fizička aktivnost, dovode do slabljenja autonomne srčane kontrole, čime dolazi do dezinhibicije "patogenog" varirajućeg krvnog pritiska.

Depresija i koronarna bolest

Klinička depresija ne dovodi isključivo do gubitka zadovoljstva u svakodnevnim aktivnostima već komplikuje, a najverovatnije predstavlja i faktor rizika za razvoj koronarne bolesti. Poznato je da izvestan broj pacijenata nakon preležanog infarkta miokarda (IM) pati od depresije, pri čemu depresija koja se javi posle koronarne bolesti i preležanog IM utiče na porast morbiditeta i mortaliteta.⁵¹ Štaviše, utvrđeno je da velika depresija posle preležanog IM, ima sličan efekat na prognozu bolesti kao i prethodno utvrđeni faktori rizika, poput hiperholesterolemije.

Dok je jasno utvrđeno postojanje postinfarktne depresije, hipoteza da depresija predstavlja faktor rizika koronarne bolesti i dalje, međutim, ostaje kontroverzna. Neka istraživanja ukazuju na značaj pravovremenog prepoznavanja depresije, budući da je utvrđeno da se među osobama koje pate od depresije, relativni rizik od fatalne kao i od nefatalne koronarne bolesti kreće u rasponu od 1.5 do 3.36, kao i da depresija četiri puta povećava rizik za razvoj IM.⁵² Smatra se da simptomi depresije (slabost, gubitak interesovanja za aktivnosti, gubitak ili povećanje apetita, psihomotorna retardacija ili agitacija, problemi koncentracije, nisko samopoštovanje i ponavljana razmišljanja o smrti), mogu biti "prekursori" koronarne bolesti. Dosadašnja istraživanja ukazuju na postojanje direktnih i indirektnih uticaja depresije na razvoj koronarne bolesti srca.^{53,54,55}

a. direktna veza između depresije i koronarne bolesti

Kod depresivnih pacijenata nedostaje negativan feedback osovine hipotalamus-hipofiza-nadbubreg, što za posledicu ima povećanje krvnog pritiska i srčane frekvencije, hroničnu imunosupresiju, kao i niz metaboličkih poremećaja koji sadejstvuju u nastanku koronarne bolesti. Stres-reakcija može da indukuje aktivaciju inflamatornog sistema putem koje dolazi do ekstravazacije proinflamatornih citokina (interleukin IL-1 i IL-6) i tumor nekrosis faktora alfa u moždane regije koji regulišu raspoloženje i srčanu frekvencu. Hiperaktivnost citokina je, naime, udružena sa promenama tonusa simpatikusa, što dovodi do redukcije varijabilnosti srčane frekvence a svojim dejstvom na serotonergički sistem, uslovljava istovremeno razvoj depresije i okluziju koronarnih arterija.⁵⁴

b. indirektna veza između depresije i koronarne bolesti

Negativne emocije, odnosno depresija, indirektno utiču na koronarnu bolest zbog povezanosti sa tradicionalnim faktorima rizika kao što su pušenje, prekomerna konzumacija alkohola, visok indeks telesne mase

i smanjene fizičke aktivnosti.⁵⁵ Patofiziološki procesi koji leže u osnovi hipoteze o prognostički nepovoljnom uticaju depresije na razvoj koronarne bolesti su: a) smanjenje varijabilnosti srčane frekvencije, poznatog faktora rizika iznenadne srčane smrti; b) povećanje nivoa kateholamina u plazmi koje provocira aritmije i iznenadnu smrt i c) aktivacija trombocita i udruženih inflamatornih procesa, koji mogu da povećaju rizik od koronarne bolesti.⁵⁶ Skrining depresije kao potencijalnog faktora rizika za razvoj koronarne bolesti trebalo bi da bude deo svakodnevne kliničke prakse. On je jeftin, jednostavan i njegovo uključivanje u skrining protokol za evaluaciju faktora rizika značajno je za prevenciju i lečenje koronarne bolesti.

Nekardijalni bol u grudima

U svakodnevnom radu kardiolozi se često sreću sa pacijentima koji uprkos razuveravanju da bol u grudima nije kardiološkog porekla, nastavljaju da se žale na tegobe strahujući od srčanog oboljenja, zbog čega ograničavaju sopstvenu fizičku aktivnost. Utvrđeno je da primena kognitivno-bihejvioralne terapije (KBT) u značajnoj meri poboljšava stanje ovih pacijenta, u smislu smanjenja tegoba, poboljšanja raspoloženja i obavljanja svakodневnih aktivnosti.⁵⁷ Savetuje se da pristup pacijentima sa nekardijalnim bolom u grudima bude individualno-specifičan. Kod određenog broja obolelih sasvim je dovoljno razuveravanje i objašnjenje prirode smetnji, dok je kod drugih indikovano ozbiljniji psihološki tretman stanja koji leže u nastanku i specifičnoj interpretaciji somatskih simptoma primenom tehnika KBT.⁵⁸

Idiopatska iznenadna gluvoća i tinitus

Sa psihosomatske tačke gledišta, izvestan broj slučajeva iznenadne gluvoće javlja se kao reakcija na stres koji osoba, svesno ili nesvesno, nije u stanju da toleriše. Takve osobe karakterišu izražen osećaj odgovornosti, hipersenzitivnost, inhibicija izražavanja agresivnog ponašanja koje je suprimovano osećanjem krivice uz učestalije doživljavanje psihosocijalnog stresa.⁵⁹ Navodi se da psihosomatski faktori igraju značajnu ulogu na samom početku bolesti, pri čemu nije registrovan specifičan profil ličnosti obolelih, niti osoben tip konflikta.⁶⁰ Smatra se da su prediktori povoljne prognoze iznenadne gluvoće stabilne interpersonalne relacije, emocionalna uravnoteženost i manji broj stresogenih okolnosti nakon pojave bolesti, dok se u prognostički nepovoljne faktore ubraja sklonost ka adiktivnom ponašanju. Identifikacija i evaluacija psihosocijalnih stresora od izuzetne su važnosti u tretmanu perzistentnog slabljenja sluha i

pojave tinitusa kao i u sociomedicinskoj proceni trajnosti invaliditeta i utvrđivanju stepena onesposobljenosti.

Gastrointestinalne bolesti

Pokazano je da fiziološki efekti emocionalnog stresa dovode do gastrointestinalnih bolesti.⁶¹ Stres dovodi do pojačanja gorušice kod gastroezofagealnog refluksa. Pored toga, kod funkcionalnog gastrointestinalnog bola, ("bolest bez bolesti"), kod kojeg ne postoji strukturni ili fiziološki poremećaj gastrointestinalnog sistema, simptomi nastaju kao posledica visceralne hipersenzitivnosti koja je modulirana aktivnošću centralnog nervnog sistema. Nedavna istraživanja su u značajnoj meri pojasnila fiziološke posledice emocionalnog stresa koji najverovatnije dovode do razvoja gastrointestinalne bolesti.⁶² Pokazana je pozitivna korelacija između postojanja patoanatomskih promena (erozije, ulceracije) želuca i povišene hostilnosti u ispitanika, kao i nedovoljne socijalne podrške, u odnosu na kontrolnu grupu. Dobijeni rezultati ukazuju da su hostilnost, uz nedovoljnu socijalnu podršku ili negativan odgovor na stres, udruženi sa asimptomatskim gastritisom.

Jedna od još uvek kontroverznih dijagnostičkih kategorija koja se povezuje sa stresom je funkcionalna dispepsija.⁶³ Dijagnoza se postavlja kod pacijenata sa rekurentnim bolom ili osećajem nelagodnosti u centralnom delu gornje polovine abdomena, koji se ne mogu objasniti drugim oboljenjem gastrointestinalnog trakta a koji se ne povlače nakon defekacije. Pažljivo uzeta anamneza, somatski status i endoskopski pregled gornjih dovoljni su za postavljanje dijagnoze funkcionalne dispepsije. Izabrani termin, međutim, nije najbolje rešenje, jer sugerise postojanje neotkrivene organske disfunkcije, dok se sa druge strane, pojam "funkcionalan" često koristi kao sinonim za "organ neurozu", "vegetativnu distoniju" ili "psihosomatski poremećaj". Još uvek se ne raspolaže ubedljivim potvrdama da svi pacijenti sa funkcionalnom dispepsijom imaju isti patofiziološki supstrat, niti da postoje zajedničke specifične psihosocijalne ili psihopatološke karakteristike,⁶³ tako da je tretman simptomatskog karaktera. U jednoj od studija,⁶⁴ primenom upitnika za procenu stresa, postojećih simptoma i specifičnih crta ličnosti kod pacijenata sa hroničnom funkcionalnom dispepsijom, dobijeni su rezultati koji ukazuju na viši stepen somatizacije i stresa u odnosu na kontrolnu grupu. Kod obolelih osoba ženskog pola utvrđen je niži skor socijalizacije i viši skor sumnjičavosti u odnosu na kontrole. Nedavno objavljena studija⁶⁵ potvrdila je da je skor hostilnosti bio značajno veći među osobama koje su patile od hronične opstipacije. kao i da pozitivna korelacija između hostilnosti i funkcionalnog poremećaja donjih partija digestivnog trakta u celini.

Sindrom iritabilnog kolona karakterišu pojava abdominalnog bola/nelagodnosti, nadutost trbuha, nagon na defekaciju, grčevi, osećaj nepotpunog pražnjenja creva i smenjivanje dijareje i opstipacije. Simptomatologija se objašnjava različitim patogenetskim mehanizmima, pri čemu se, s jedne strane naglašava psihosomatski karakter poremećaja, dok istraživanja s druge strane naglašavaju značaj epizoda preležanog bakterijskog gastroenteritisa i hiperreaktivnosti enteričkog plexusa i centralnog nervnog sistema.⁶⁶ Iako su osobe koje pate od sindroma iritabilnog kolona često anksiozne i pojedini simptomi se javljaju pod stresogenim okolnostima, mnogi gastroenterolozi se ipak ne slažu sa tvrdnjom da je reč o psihosomatskom oboljenju. Pretpostavlja se da u mehanizme koji leže u osnovi hiperreaktivnosti spadaju aktivacija većih cerebralnih regija stimulusima koji pristižu sa periferije (iz enteričkog plexusa) i/ili slabija inhibicija cerebralnih struktura aktiviranih sa periferije.

Utvrđeno je da težina sindroma iritabilnog kolona zavisi, između ostalog, i od prisustva psihijatrijskog komorbiditeta, naročito fobijskog anksioznog poremećaja.⁶⁷ Utvrđeno je da osobe koje pate od sindroma iritabilnog kolona karakteriše aberantna percepcija visceralnih stimulusa koji pristižu u centralni nervni sistem,⁶⁷ kao i veza između obrade informacija na nivou frontalnih cerebralnih struktura i visceralne senzitivnosti.

Smatra se da su simptomi Kronove bolesti i narušen kvalitet života povezani sa različitim psihosocijalnim faktorima. I nastanak ove bolesti povezuje se sa stresom i sa njim povezanim promenama psihoimunoških funkcija preko hipotalamo-hipofizno-adrenalne osovine.⁶¹

Hronični bol i somatoformni bolni poremećaj

Osobe koje pate od hroničnog bola često se žale na različite somatske tegobe. Takve žalbe pozitivno koreliraju sa stepenom distresa izazvanog perzistentnim bolom, koji doprinosi opštoj disfunkcionalnosti. Učestala pojava somatskih tegoba pozitivno korelira sa intenzivnijim doživljajem bola, pojavom depresije, anksioznosti, izraženom psihosocijalnom onesposobljenošću, kao i sa tendencijom da se preuveliča procena opasnosti, što uslovljava reakcije po tipu bekstva, tj. izbegavanja.⁶⁸ Pokazano je da u poređenju sa kognitivnim ili somatskim simptomima depresije, fiziološki simptomi anksioznosti udružene sa bolom, predstavljaju jače prediktore somatskog stanja pacijenta.

Utvrđena je korelacija između postojanja bolova u temporomandibularnoj regiji i aleksitimije,⁶⁹ koja je polno specifična. Naime, kod muš-

karaca je utvrđena pozitivna veza između aleksitimije i teškoće pri otvaranju usta, facijalnog i orolingvalnog bola i zubobolje. Kod žena je, međutim, pokazana veza između aleksitimije i bola u predelu vilice i zubobolje. Iz tog razloga, savetuje se da stomatolozi upoznaju koncept aleksitimije. Psihološki konflikti mogu da precipitiraju početak somatoformnog bola, posebno kod osoba starijeg životnog doba, pa se za takve pacijente savetuje i psihoterapijski tretman.⁷⁰

Somatizacioni sindrom

Nedavno istraživanje potvrdilo je da kod osoba sa dijagnozom somatizacionog sindroma postoje povišene vrednosti parametara udruženih sa stresom, kao što su nivoi jutarnjeg kortizola u krvi i srčane frekvence.⁷¹ Tokom izlaganja psihološkom stresu (psihološki stres-test) registrovan je veći stepen distresa i značajno povećanje srčane frekvence u odnosu na zdrave kontrolne subjekte koji su manifestovali habituaciju na eksperimentalne uslove. Navedeni rezultati studije ukazuju da su različiti psihološki, psihofiziološki i psihobiološki mehanizmi uključeni u održavanje somatizacionog sindroma.

Autoimuni poremećaji

Autoimuni poremećaji kod kojih se imuni sistem destruktivno okreće prema sopstvenom organizmu kao prema stranom antigenu, često su povezani sa stresom. U daljem tekstu će detaljnije biti reči o samo nekim od ovih poremećaja.

Reumatoidni artritis

Na osnovu rezultata nedavnih istraživanja, predlaže se tzv. bidirekcionni konceptualni model veze između izlaganja dnevnim stresorima i pojave reumatoidnog artritisa.⁷² Smatra se da se navedena veza ostvaruje posredstvom izmena u aktivaciji imunog sistema i promena raspoloženja. Utvrđeno je da je porast dnevnih stresora udružen sa intenziviranjem bola u zglobovima, bez obzira na promene u raspoloženju. Istovremeno, porast stresora indirektno je udružen sa smanjenjem inflamatornog procesa na nivou zglobova, posredstvom redukcije nivoa solubilnih IL-2 receptora. Navedeni bidirekcionni model ističe značaj međusobno odvojenih i suprotnih efekata stresa na bol i na inflamatorni proces kod osoba sa reumatoidnim artiritisom.

Lupus erythematosus

Lupus predstavlja hronično inflamatorno oboljenje nepoznate etiologije kod kojeg sredinski, virusni, hormonski, genetski i psihički faktori u sadejstvu sa hiperaktivnim imunim sistemom dovode do manifestacije bolesti. Studije crta ličnosti obolelih pokazale su značajno više skorove depresivnosti, hipohondrijaze i histerije u odnosu na kontrolnu grupu,⁷³ dok su tehnike relaksacije, primenjivane kod obolelih, ne samo dovodile do kliničkog poboljšanja, već su sprečavale i recidiv virusnih infekcija.

Neoplazme

Iako su istraživanja u oblasti psihoneuroimunologije doprinela boljem razumevanju uloge psiholoških faktora u nastanku niza somatskih oboljenja, ostaje nedovoljno jasno u kojoj meri i na koji način stres, depresija i mehanizmi odbrane poput negacije i prigušivanja afekta utiču na početak i progresiju karcinoma. Budući da postoji niz metodoloških ograničenja u proučavanju ovih oboljenja i dalje nedostaje potvrda toga da veza između psiholoških faktora i bolesti može da se objasni izmenama na nivou imunog sistema.⁷⁴ U jednom od istraživanja povezanosti pretrpljenog stresa i pojave karcinoma,⁷⁵ navode se sledeći faktori koji doprinose pojavi karcinoma: broj pretrpljenih traumatskih događaja koji izazivaju doživljaj bespomoćnosti i hroničnu uznemirenost, pretežno racionalno ponašanje, tendencija negiranja sopstvenih potreba u cilju amortizovanja interpersonalne nelagodnosti, nedostatak emocionalne podrške, neizražavanje ljutnje i napetosti, i sl. Značajno je, takođe, da je u nekim studijama pokazana značajna veza između depresije i kasnijeg razvoja karcinoma.⁷⁶

Stres i ličnost - veza između tipa ličnosti i bolesti

Stresna reakcija je veoma složena i predstavlja krajnji završni put dinamičkih delovanja i interakcija mnogobrojnih faktora, bioloških, psiholoških i socijalnih. Stres ne predstavlja jednostavnu stimulus-odgovor reakciju, već interreakciju između jedinice i sredine, koja uključuje subjektivnu percepciju i procenu stresora, tako da predstavlja visoko personalizovan proces.⁹ Prema tome, ličnost predstavlja jednu od značajnih karika za razumevanje stresa a pokušaji vezivanja tipa ličnosti i bolesti potiču još od Hipokrata koji je tvrdio da je "važnije znati koja ličnost ima neku bolest, nego koju bolest ličnost ima". Klasične psihosomatske i psihodi-

namičke škole uporno su pokušavale da dokažu tesnu povezanost između određenih tipova ličnosti i psihosomatskih poremećaja, tako da su opisivani profili ličnosti astmatičnih pacijenata, onih koji boluju od hipertenzije, reumatoidnog artritisa, itd. Kasnija istraživanja, međutim, nisu potvrdila takve hipotetičke koncepte.

U novije vreme predložen je koncept "ličnosti sklone oboljevanju".⁷⁷ Takvu ličnost karakterisala bi ispoljavanja anksioznosti, depresivnosti i hostilnosti. U vezi sa mentalnim poremećajima, navedeni koncept sigurno ima smisla. Utvrđeno je da su anksiozne osobe sklone razvoju neurotičnih poremećaja a osobe sa niskom procenom sopstvene vrednosti (zavisne, izbegavajuće ličnosti) sklone depresiji. Naša istraživanja i klinička iskustva pokazala su da su neke ličnosti sklone somatizaciji (opsesivne, na primer) ili hipohondrijskoj elaboraciji (pasivno-agresivne i narcističke) pri čemu bi hipohondrijaza mogla predstavljati marker za patološki narcizam.⁷⁸

Kada je reč o organskim poremećajima, međutim, njihova povezanost sa određenim crtama ličnosti, uglavnom nije utvrđena. I ovde ima izuzetaka. Tako je pokazana veza između već klasičnog "tipa A ličnosti" koju karakterišu kompetitivnost, inhibicija ekspresije hostilnih osećanja i oboljevanja od koronarne bolesti.⁷⁷

Ličnost kao faktor rizika za razvoj malignih oboljenja, odnosno zanimljiva hipoteza o "ličnosti sklonoj karcinomu" (C-tip ličnosti) izazvala je veliko interesovanje. Hipotetični C-tip ličnosti ima sledeće karakteristike: to je strpljiva i ljubazna sa drugima ličnost koja je pasivna, ne ispoljava disforične emocije, naročito ljutnju i ima hroničnu, maskiranu bespomoćnost. Ovaj kontroverzni koncept je veoma privlačan čoveku Zapada, zatvoreniku sopstvenog antropocentričnog sveta koji smatra da je uspeo da utiče na prirodu oko sebe i kontroliše je, a sam je ostao slab i podložan bolestima i smrti. Taj stav ima prednosti - moguće je kontrolisati bolest promenom ličnosti, ali i nesumnjive nedostatke - ličnost je kriva za svoju bolest, koja predstavlja metaforu njenog neuspeha, kako navodi Susan Sontag,⁷⁹ što može da uzrokuje sniženje samopoštovanja i demoralizaciju.

Neki autori tvrde da postoji "ličnost sklona stresu".⁸⁰ Ovakvu ličnost karakterisali bi neprekidna kompetitivnost, kompulzivni rad, nemogućnost opuštanja, monologizirajuća konverzacija, stalna želja za dostignućima i gratifikacijama u spoljašnjoj sredini, ljutnja i hostilnost prema uspešnijima. Opis veoma liči na pomenuti "A-tip ličnosti".

Smatramo da su, iako privlačni, koncepti ličnosti sklonih pojedinih oboljenjima neodrživi sa stanovišta formiranja nivoa organizacije ličnosti. Mnogi tipovi ličnosti mogu razviti određena ponašanja koja su determinisana raznim faktorima (biološkim, psihološkim i socijalnim), pa

i ponašanja koja dovode do bolesti. Oslanjanje samo na tip ličnosti, predstavljalo bi povratak na jednodimenzionalno shvatanje bolesti, umesto holističkog, multidimenzionalnog. Smatramo da bi primerenije bilo govoriti o stresogenom ponašanju ili stilu življenja koje dovodi do bolesti, a ne o nekom specifičnom tipu ličnosti.

Sigurno je, ipak, da otpornost, odnosno vulnerabilnost prema stresu, kao i uspešnost u suočavanju i savladavanju stresa zavise i od kognitivnih i afektivnih karakteristika ličnosti, kao i od njene psihološke organizacije i dominantnih mehanizama odbrane koje ličnost koristi u stresnim situacijama. Tako su, na primer, granične ličnosti fragilnije, odnosno vulnerabilnije na sve vrste intrapsihičkog i ekstrapsihičkog stresa, i sklonije su dekompenzaciji i fragmentaciji u stresnim, čak i dnevnim, situacijama. Ove ličnosti se koriste primitivnim mehanizmima odbrane, centriranim oko splittinga, što im onemogućuje metabolisanje stresnog događaja. Njihova konstitucijska netolerancija anksioznosti⁸¹ i depresivnosti⁷⁸ i nizak sublimatorni potencijal čine ih nefleksibilnim u suočavanju sa stresom. Oni, takođe, ne uče iz prethodnih iskustava, jer je za njihov difuzan identitet tipičan vremenski diskontinuitet.⁸² Granične ličnosti mnogo češće od ostalih razvijaju i posttraumatski stresni poremećaj, a po nekim shvatanjima, predstavljaju trajni, odnosno hronični posttraumatski poremećaj ličnosti. Neka istraživanja su potvrdila postojanje zlostavljanja u detinjstvu čak kod 60% graničnih pacijenata.⁸³ Ovo je veoma značajno budući da ukazuje na značaj pretrpljenog teškog stresa u ranom, formativnom periodu, koji može dovesti do formiranja poremećaja ličnosti.

Navešćemo neke faktore koje odlikuju ličnost otpornu na stres - lista predstavlja sintezu stavova iz literature^{84,85,86} i naših razmišljanja:

Otporna ličnost

- sposobnost vladanja sobom u stresnim situacijama
- kontinuirano angažovanje u aktivnostima
- elastična adaptacija na neočekivane promene u životu
- sposobnost korišćenja socijalne podrške
- shvatanje stresa kao izazova, šanse za rast i razvoj, umesto pretnje životu
- briga o telu
- život u skladu sa prirodom
- optimizam i humor
- rad i ljubav
- razvoj duhovnosti, potraga za smislom

Nije teško zaključiti da je ovo zapravo opis integrisane, zrele ličnosti. Treba, međutim, naglasiti, da je prag tolerancije različit kod različitih ličnosti i da i najzrelije ličnosti u prolongiranom stresu mogu doživeti slom adaptivnih snaga i dekompenzaciju, psihičku ili somatsku.

Polne razlike u reagovanju na stres

Polne razlike delom su uslovljene biološkim činiocima, a delom razlikama u statusu, ulozi i očekivanjima od polova u pojedinim sredinama. Poslednjih decenija, u toku kojih na Zapadu deluju tzv. pokreti za oslobađanje žena i seksualna revolucija, došlo je do delimičnih izjednačavanja reagovanja polova na stres. Feminizam je uspeo da se izbori za promenu važećih polnih stereotipova, ali je, kao i svaki ekstremni pravac, učinio da klatno ode na drugu stranu - umesto uspostavljanja ravnoteže između polova, žene plaćaju cenu preuzimanja muških uloga, preuzimanjem do nedavno muških bolesti, kao što je, na primer, koronarna bolest. Takva događanja, međutim, nisu tipična za veliki deo sveta u kojem se i dalje održavaju tradicionalne vrednosti i tradicionalne uloge polova.

Značaj psihosomatskog pristupa

U zaključku bismo naglasili da bi psihosomatski pristup (u edukaciji i lečenju) trebalo da postane integralni deo brige o "somatskim" pacijentima. Na to nas navode stara znanja i nova istraživanja. Aktivna saradnja između "somatskih" specijalista, lekara opšte prakse i psihijata (multidisciplinarni tim) trebalo bi da bude sine qua non. Stres je sastavni deo života. Ipak, čini se da živimo u doba stresa u kojem se stresogeni stil življenja favorizuje. Naš predak-lovac koji je oscilovao između stanja borbe, odnosno povišene nadražljivosti i opuštenosti u kontaktu sa prirodom, pretvorio se u savremenog lovca na uspehe koji je stalno u borbenoj aktivnosti i neduhovnoj potrazi za uspehom ili simbolima tog uspeha. Da bi se sprečile posledice stresa koje mogu biti veoma ozbiljne, smatramo da je neophodno primenjivati preventivne strategije i strategije za promociju zdravlja na svim nivoima i u svim uzrastima.

STRESS AND SOMATIC DISEASES

**Dusica Lecic-Tosevski, Saveta Draganic-Gajic,
Olivera Vukovic, Jelena Stepanovic**

Abstract: Contemporary psychoneuroimmunological research have confirmed that stress-related biopsychosocial reaction can be the cause or precipitating factor of numerous mental or somatic disorders. It is believed that stress-related disorders, or the so-called life style diseases are the cause of death in 70-80% of cases in developed countries while this rate is somewhat lower in developing countries. Psychoneuroimmunological studies point to the importance of deteriorated functions of the immune system within a complex influence of stressors on the individual's health. The paper provides review of contemporary literature on the relationship between stress and somatic diseases believed to be related to stress (infectious diseases, skin diseases, cardiorespiratory disorders, gastrointestinal and autoimmune disorders. The influence of chronic stress on the functioning of the central nervous system is also discussed, as well as the correlation between stress, disease and personality type. The results of contemporary research and clinical experiences have indicated and accentuated the need for comprehensive, multidimensional approach in understanding, prevention and treatment of somatic patients.

Key words: *stress, somatic disorders, personality, immune system, psychosomatic approach.*

Dr Dušica LEČIĆ-TOŠEVSKI, dr sc med, neuropsihijatar, profesor Medicinskog fakulteta u Beogradu, koordinator, Centar za naučno istraživanje, Institut za mentalno zdravlje, Beograd.

Dusica LECIC-TOSEVSKI, M.D., Ph.D., Professor of Psychiatry, School of Medicine, University of Belgrade, Coordinator, Department for Research and Training, Institute of Mental Health, Belgrade.

Literatura

1. Mumford DB. Somatic symptoms and psychological distress in the Iliad of Homer. *J Psychosom Res* 1996, 41(2):139-148.
2. Simon G, Gater R, Kisely S, Piccinelli M. Somatic symptoms of distress: An international primary care study. *Psychosom Med* 1996, 58(5):481-488.

3. Borysenko J. Behavioral factors and the immune response. *Psychoneuroimmunology* 1984, 7:56-65.
4. Jemmott JB, Locke SE. Psychosocial factors, immunological mediation and human susceptibility to infectious disease: How much do we know. *Psychological Bulltein* 1984, 95:78-108.
5. Dantzer R. Stress theories and the somatization process. *Encephale* 1995, 7:3-9.
6. Frankenhauser M. The sympathetic-adrenal and pituitary adrenal response to challenge: comparison between sexes. In: Dembroski D: Behavioral Bases of Coronary Heart Disease, Karger, New York, 1983, 91-105.
7. Kaličanin P, Lečić-Toševski D, Petković I. Tradicionalna i naučna medicina - prihvatanje i integracija. Evropski centar za mir i razvoj Univerziteta za mir Ujedinjenih nacija, Savezni zavod za zdravstvenu zaštitu i Institut za mentalno zdravlje, Beograd, 1993.
8. Ader R. Psychoneuroimmunology. Academic Press, New York, 1981.
9. Kaličanin P, Lečić –Toševski D. Knjiga o Stresu. Medicinska knjiga, Beograd, 1994.
10. Baudry M, Lynch G. Properties and substrates of mamalian memory systems. In: Meltzer HY: Psychopharmacology. The Third Generation of Progress. Raven Press, New York, 1987, 449-462.
11. Bremner JD. MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *The American Journal of Psychiatry* 1995, 152(7):974-980.
12. Gurvits TV, Lasko NB, Schachter SC, Kuhne AA, Orr SP, Pitman RK: Neurological status of Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993, 5:183-188.
13. Bower B. Exploring trauma's cerebral side. *Science News* 1996, 149:315.
14. Bremner JD, Narayan M, Anderson ER, Staib LH, Miller HL, Charney DS. Hippocampal volume reduction in major depression. *Am J Psychiatry* 2000, 157(1):115-118.
15. Keane TM, Wolfe J. Comorbidity in posttraumatic stress disorder: An analysis of community and clinical studies. *J Appl Soc Psychol* 1990, 20:1776-1788.
16. Kulka RA, Schlenger WE, Fairbank J. National Vietnam veterans readjustment study. Research Triangle Park, NC: Research Triangle Institute, 1988.
17. Keane TM, Gerardi RJ, Lyons JA. The interrelationship of substance abuse and posttraumatic stress disorder. In: Galanter M (ed): Recent Developments in Alcoholism. Plenum Press, New York 1988, Vol 6: 27-48.
18. Kato N, Nishimura T, Imai H, Sudamatsu M, Liy Y. Corticosterone and cytokines in the hippocampus neurotoxicity vs. neuroprotection. *Int J Neuropsychopharmacol* 2000, 3 (suppl.1):S 43. Abstract, S 27.4
19. SZO: ICD-X klasifikacija mentalnih poremećaja i poremećaja ponašanja. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd, 1992.

20. Waitzkin H, Magana H. The black box in somatization: Unexplained physical symptoms, culture, and narratives of trauma. *Soc Sci Med* 1997, 45(6):811-825.
21. Van der Kolk BA, Pelcovitz D, Roth S, Mandal FS. Dissociation, somatization, and affect dysregulation: The complexity of adaptation of trauma. *Am J Psychiatry* 1996, 153 (7 Suppl):83-93.
22. Draganić S, Lečić-Toševski D, Čalovska-Hercog N. Veza između graničnog poremećaja ličnosti i posttraumatskog stresnog poremećaja. *Psihijat Danas* 1997, 29, 1-2:49-59.
23. Gavrilović J, Lečić-Toševski D, Jović V. Aktuelna simptomatologija, mehanizmi odbrane i traumatsko iskustvo u detinjstvu kod ratom traumatizovanih pacijenata. *Psihijat Danas* 1998, 30, 4, 509-533.
24. Lečić-Toševski D, Draganić S, Jović V, Ilić Z, Drakulić B, Bokonjić S. Posttraumatic stress disorder in refugees and its relationship with personality dimensions. In: Christodoulou GN, Lecic-Tosevski D, Kontaxakis VP (eds). *Issues in Preventive Psychiatry*. Karger, Basel, 1999, 95-102.
25. Alexander F. *Psychosomatic Medicine: Its Principles and Application*. WW Norton, New York, 1950.
26. Kraus AS, Lilienfeld AM. Some epidemiological aspects of the high mortality rate in the young widowed group. *J Chronic Diseases* 1959, 10:207-217.
27. Pelletier KR, Hertzling DL. Psychoneuroimmunology: Toward a mind-body model: a critical review. *Advances* 1988, 5 (1):27-56.
28. Cohen S, Herbert TB. Health psychology: psychological factors and physical disease from the perspective of human psychoneuroimmunology. *Annu Rev Psychol* 1996, 47:113-142.
29. Solomon GF. The emerging field of psychoneuroimmunology-with special notes on AIDS. *Advances* 1985, 2:6
30. Demitrack MA. Neuroendocrine correlates of chronic fatigue syndrome: A brief review. *J Psychiatr Res* 1997, 31:69-82.
31. Lemke MR. Chronic fatigue syndrome-psychiatric aspects. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1996, 64(4):132-141.
32. Schneider G, Gieler U. Psychosomatic dermatology - state of the art. *Z Psychosom Med Psychother* 2001, 47(4):307-331.
33. Buhk H, Muthny FA. Psychophysiologic and psychoneuroimmunologic studies in neurodermatitis. Overview and critical evaluation. *Hautartz* 1997, 48(1):5-11.
34. Hideki T, Hiroshi S, Koji M, Naoko K, Tetsuya N. Application of psychoimmunotherapy in patients with alopecia universalis. *Psychother Psychosom* 1991, 56:235-241.
35. Quint U, Hasenburg H, Patsalis T, Franke GH. Psychological stress of inpatients with acute and chronic lumbar syndrome. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1998, 136 (5):444-450.

36. Albrecht H. Medical diagnostics of pain between myth and reality - chronic lower back pain, an illness of the upright walk. *Forsch Komplementarmed Klass Naturheilkd* 2001, 8(5):288-294.
37. Maloney P, McIntosh EG. Chronic low back pain and depression in a sample of veterans. *Percept Mot Skills* 2001, 92(2):348.
38. Hartman U. Psychological stress factor in erectile dysfunctions. Causal models and empirical results. *Urologe A* 1998, 37(5):487-494.
39. Berguis JP, Heiman JR, Rothman I, Berger RE. Psychological and physical factors involved in chronic idiopathic prostatitis. *J Psychosom Res* 1996, 41(4):313-325.
40. Barsky AJ, Orav JE, Delamater BA, Clancy SA, Hartley LH. Cardiorespiratory symptoms in response to physiological arousal. *Psychosom. Med* 1998, 60 (5):604-609.
41. Jorgensen RS, Johnson BT, Kolodziej ME, Schreer GE. Elevated blood pressure and personality: a meta-analytic review. *Psychol Bull* 1996, 120 (2):293-320.
42. Allen K, Golden LH, Izzo JL Jr, Ching MI, Forrest A, Niles CR, Niswander PR, Barlow JC. Normalization of hypertensive responses during ambulatory surgical stress by perioperative music. *Psychosom Med* 2001, 63(3):487-492.
43. Stepanović J, Ostojić M, Lečić-Toševski D, Pejović M, Vuković O, Đorđević-Dikić A, Nedeljković I, Beleslin B. Mental stress and myocardial ischemia: Stress echocardiography study. *European Journal of Echocardiography* 2002, Vol. 3, Suppl. 1, F25, 26s.
44. Helmer DC, Ragland DR, Syme SL. Hostility and coronary artery disease. *Am J Epidemiol* 1991, 133(2):112-122.
45. Helmers KF, Krantz DS, Howell RH, Klein J, Bairey CN, Rozanski A. Hostility and myocardial ischemia in coronary artery disease patients: evaluation by gender and ischemic index. *Psychosom Med* 1993, 55(1):29-36.
46. Sloan RP, Bagiella E, Shapiro PA, Kuhl JP, Chernikhova D, Berg J, Myers MM. Hostility, gender, and cardiac autonomic control. *Psychosom Med* 2001, 63(3):434-440.
47. Christensen AJ, Smith TW. Cynical hostility and cardiovascular reactivity during self-disclosure. *Psychosom Med* 1993, 55(2):193-202.
48. Jorgensen RS, Frankowski JJ, Lantinga LJ, Phadke K, Sprafkin RP, Abdulkarim KW. Defensive hostility and coronary heart disease: A preliminary investigation of male veterans. *Psychosom Med* 2001, 63(3):463-469.
49. Kubzansky LD, Sparrow D, Vokonas P, Kawachi I. Is the glass half empty or half full? A prospective study of optimism and coronary heart disease in the normative aging study. *Psychosom Med* 2001, 63(6):910-916.
50. Sloan RP, Shapiro PA, Bagiella E, Myers MM, Gorman JM. Cardiac autonomic control buffers blood pressure variability responses to challenge: a psychophysiologic model of coronary artery disease. *Psychosom Med* 1999, 61(1):58-68.

51. Barefoot J, Helms M, Mark D. Depression and longterm mortality risk in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1996, 78:613-617.
52. Mendes de Leon C, Krumholz H, Seeman TS. Depression and risk of coronary heart disease in elderly men and women. *Arch Intern Med* 1998, 158:2341-2348.
53. Rossen EK, Buschmann MT. Mental illness in late life: The neurobiology of depression. *Arch Psychiatr Nurs* 1995, 9: 130-136.
54. Honig A, Maes M. Psychoimmunology as a common pathogenic pathway in myocardial infarction, depression and cardiac death. *Curr Opin Psychiatry* 2000, 13:661-664.
55. Kuzbansky L, Ichiro K. Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease? *J Psychosom Res* 2000, 48:323-337.
56. Furberg C. Depression ups heart disease risk. *Circulation* 2000, 102:1773-1779,
57. Mayou RA, Bryant BM, Sanders D, Bass C, Klimes I, Forfar C. A controlled trial of cognitive behavioural therapy for non-cardiac chest pain. *Psychol Med* 1997, 27(5):1021-1031.
58. Mayou RA, Bass CM, Bryant BM. Management of non-cardiac chest pain: from research to clinical practice. *Heart* 1999, 81(4):387-392.
59. Lamparter U. Psychosomatic aspects of sudden deafness. *Versicherungsmedizin* 1988, 50(3):104-109.
60. Schussler G, Geishauser E, Ruger U. Psychosomatic factors in idiopathic sudden deafness. *HNO* 1992, 40(1):4-9.
61. Drossman DA. Presidential address: Gastrointestinal illness and the biopsychosocial model. *Psychosom Med* 1998, 60(3):258-267.
62. Fukunishi I, Hosaka T, Rahe RH. Are abnormal gastrofiberscopic findings related to hostility with poor social support or to negative responses to stress? *J Psychosom Res* 1996, 41(4):337-342.
63. Stacher G. Diagnose functional dyspepsia. *Z Gastroenterol* 2001, 39(7):543-549.
64. Jonsson BH, Theorell T, Gotthard R. Symptoms and personality in patients with chronic functional dyspepsia. *J Psychosom Res* 1995, 39(1):93-102.
65. Dumitrascu DL, Acalovschi M, Pascu O. Hostility in patients with chronic constipation. *Rom J Intern Med* 1998, 36(3-4):239-243.
66. Bodemar G, Ragnarsson G. Irritable bowel syndrome. Survey of definitions, differential diagnosis and pathogenesis. *Lakartidningen* 2001, 14;98(7):666-671.
67. Blomhoff S, Spetalen S, Jacobsen MB, Malt UF. Phobic anxiety changes the function of brain-gut axis in irritable bowel syndrome. *Psychosom Med* 2000, 63(6):959-965.
68. McCracken LM, Faber SD, Janeck AS. Pain-related anxiety predicts non-specific physical complaints in persons with chronic pain. *Behav Res Ther* 1998, 50(3):621-630.

69. Sipila K, Veijola J, Jokelainen J, Jarvelin MR, Oikarinen KS, Raustia AM, Joukamaa M. Association of symptoms of TMD and orofacial pain with alexithymia: an epidemiological study of the Northern Finland 1966 Birth Cohort. *Cranio* 2001, 19(4):246-251.
70. Scheidt CE, Bauer J. Psychotherapy of somatoform pain disorders in elderly. *Z Gerontol Geriatr* 1995, 28(5):339-348.
71. Rief W, Shaw R, Fichret MM. Elevated levels of psychophysiological arousal and cortisol in patients with somatization syndrome. *Psychosom Med* 1998, 60(2):198-203.
72. Affleck G, Urrows S, Tenen H, Higgins P, Pav D, Aloisi R. A dual pathway model of dialy stressor effects on rheumatoid arthritis. *Ann Behav Med* 1997, 19(2):161-170.
73. Grade M, Zegans LS. Exploring systemic lupus erythematosus: Autoimmunity, self-destruction and psychoneuroimmunology. *Advances* 1986, 3, 2: 16-45.
74. Cohen S, Herbert TB. Health psychology: psychological factors and physical disease from the perspective of human psychoneuroimmunology. *Annu Rev Psychol* 1996, 47:113-142.
75. Grossarth-Maticek R, Kanazir D, Vetter H, Schmidt P. Psychosomatic factors involved in the process of cancerogenesis. *Psychother Psychosom* 1983, 40:191-210.
76. McGee R, Williams S, Elwood M. Depression and the development of cancer: A meta-analysis. *Soc Sci Med* 1994, 38(1):187-192.
77. Friedman M, Ulmer D. Treating Type-A Behavior and Your Heart. Alfred A. Knopf New York, 1984.
78. Lečić-Toševski D. Distimnični poremećaj - tipologija i veza sa poremećajima ličnosti. Doktorska disertacija, Medicinski fakultet, Beograd, 1992.
79. Sontag S. Illness as Metaphor. Pellican Books, 1978.
80. Forbes R. Life Stress. A Dolphin Book, Doubleday & Company, Garden City, New York, 1979.
81. Kernberg O. Severe Personality Disorders - Psychotherapeutic Strategies, Yale University Press, New Haven and London, 1984.
82. Akhtar S. The syndrome of identity diffusion. *Am J Psychiatry* 1984, 141:11, 1381-1385.
83. Zanarini MC, Gunderson JG, Marino MF, Schowartz EO, Frankenburg FR. Childhood experiences of borderline patients. *Compr Psychiatry* 1989, 30:18-25.
84. Kobasa S. Stressful life events, personality and health: An inquiry into hardiness. *Journal of Personality and Social Psychology* 1979, 37:1-11.
85. Fry PS. Perfectionism, humor, and optimism as moderators of health outcomes and determinants of coping styles of women executives. *Genet Soc Gen Psychol Monogr* 1995, 121(2):211-245.
86. Freud S. Mourning and Melancholia. In: The Pelican Freud Library, Vol. II. Penguin Books, 1984.

