

## Style radzenia sobie ze stresem, kontrola emocji i wykładniki biochemiczne jako wspólny element protekcyczny w zapalnej reakcji na stres

### Coping with stress, control of emotions and biochemical markers as a common protective element in the inflammatory response to stress

Maria Filip\*, Marian Macander\*, Piotr Gałęcki, Monika Talarowska,  
Krzysztof Zboralski, Janusz Szemraj, Agata Orzechowska

Klinika Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

#### Summary

**Aim.** Based on a comprehensive approach to the problem of stress, we have decided to evaluate all components of a stress response – immunological (IL-1, IL-2, IL-6, IL-10, CRP, TNF-alpha) and hormonal one (CRH, ACTH), as well as to evaluate the psychological indicators of stress, coping with stress, and controlling emotional reactions as psychological markers that predispose to the most beneficial adaptation in relation to stressors affecting flight personnel taking part in peace missions abroad.

**Material and method.** The research studies being the subject matter of the project were conducted among 113 antiterrorists and 123 representatives of aircrew (236 respondents in total) who participated in peace missions outside Poland. The study was conducted both before departure and during the missions. The study included a biochemical evaluation (IL-1, IL-2, IL-6, IL-10, CRP, TNF-alpha, CRH, ACTH) as well as a psychological assessment based on the Perceived Stress Scale by S. Cohen (PSS-10) and the Courtauld Emotional Control Scale (CECS) by M. Watson and S. Greer, and the COPE Inventory by J. Corver.

**Results.** Based on a statistical analysis of the variables, a relationship between the level of perceived stress and the methods of coping with it as well as between the selected methods of emotion control and inflammatory response indicators, was found.

**Conclusions.** In difficult situations, accompanied by an increase in the variables responsible for the biochemical inflammatory response of an organism, the effective model of coping

---

\* Równorzędny udział autorów w powstawaniu pracy.

Badanie sponsorowane – GRANT No. ON402 312138.

with difficult situations and emotion control increases, while the subjective level of perceived stress drops.

**Słowa kluczowe:** style radzenia sobie ze stresem, kontrola emocji, reakcja zapalna, układ immunologiczny, układ hormonalny

**Key words:** stress coping styles, emotion control, inflammatory response, immune system, endocrine system

## Wstęp

Dotychczas nie udało się zobrazować jednego uniwersalnego modelu reagowania na stres [1, 2]. Rozwój psychoimmunologii oraz psychoneuroendokrynologii umożliwił szeroką analizę zależności między ściśle biologicznymi a psychologicznymi czynnikami odgrywającymi kluczową rolę w etiologii chorób endogennych. Stan emocjonalny jednostki poprzez wpływ na neuroprzebieżność w obrębie ośrodkowego układu nerwowego (OUN) prowadzi do aktywacji mechanizmów immunologicznych i neuroendokrynych [3]. W konsekwencji dochodzi do wytworzenia nadmiernej wrażliwości na niektóre sytuacje stresowe, a tym samym do warunkowania predyspozycji torujących drogę do rozwoju zaburzeń psychicznych, nawet w odległym czasie [4]. W holistycznym ujęciu stres jest reakcją obejmującą trzy najważniejsze układy informacyjno-integracyjne: układ neuronalny, endokryny oraz odpornościowy [5]. Współdziałanie tych trzech układów moduluje czasowo lub trwale reakcje behawioralne oraz decyduje o nasileniu reakcji stresowej. Na proces ekspresji na poziomie behawioralnym wpływ mają również cechy osobowości. Należy podkreślić, że cechy te mogą mieć zarówno korzystny, jak i niekorzystny wpływ, tj. mogą sprzyjać radzeniu sobie ze stresem i promować pożądane formy zachowania, jak również mogą odgrywać rolę szkodliwą, destabilizującą, mając dezadaptacyjny wpływ na zachowanie organizmu.

W odpowiedzi na działanie stresorów centralną rolę odgrywa aktywacja osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej (oś PPN), nazywanej z tego powodu przez niektórych badaczy „osią stresu”. Kluczowymi elementami związanymi z osią podwzgórze-przysadka-nadnercza są: układ interleukin (głównie IL-1, IL-2, IL-6, IL-10), białko ostrej fazy (CRP), czynnik martwicy nowotworów  $\alpha$  (TNF-alfa), CREB (czynnik transkrypcyjny aktywowany cAMP) oraz hormony: kortykoliberyna (CRH) i hormon adrenokortykotropowy (ACTH). Obecność zjawiska polegającego na aktywacji osi podwzgórze-przysadka-nadnercza w sytuacji stresu nie budzi już dziś żadnych wątpliwości. Hyperkortyzolemia z kolei prowadzi do uszkodzenia neuronów, osłabia syntezę i wychwyty zwrotny neurotransmiterów, a co za tym idzie – zmniejsza wrażliwość receptorów [6]. W ostatnich latach, poza kluczową rolę naturalnych zdolności adaptacyjnych organizmu oraz czynników genetycznych w procesach radzenia sobie ze stresem, doszukuje się w tym kontekście coraz większej roli procesu zapalnego. W przedstawionej pracy zobrazowano wybrane aspekty znaczenia procesu zapalnego w związku z poziomem oraz stylami radzenia sobie ze stresem pilotów i personelu latającego w trakcie misji poza granicami kraju.

Wybór grupy osób uczestniczących w badaniu (piloci wykonujący misje poza granicami kraju) stanowi o szczególnym znaczeniu projektu. Uzyskane wyniki w zakresie

zmiennych biochemiczno-psychologicznych mogą mieć istotny wpływ na preselekcję pilotów odbywających tego typu misje i monitorowanie poziomu stresu w trakcie ich wykonywania. Ponadto lepsze poznanie mechanizmów leżących u podłoża stresu oraz psychologicznych komponentów warunkujących skuteczniejsze radzenie sobie w sytuacjach stresu, a także szybsze wygaszanie odpowiedzi stresowej umożliwia opracowanie bardziej efektywnych metod wsparcia psychologicznego, którego zastosowanie przed misją, w jej trakcie oraz po zakończeniu misji może znacząco zwiększyć sprawność pilotów podczas wykonywanych zadań oraz zredukować następstwa (krótko- i długoterminowe) ekspozycji na stresory. Ma to bezpośrednie przełożenie na ich bezpieczeństwo w trakcie wykonywanych zadań oraz efektywność realizacji tych zadań.

### **Cel badania**

W niniejszej pracy, stosując całościowe podejście do problematyki stresu, zdecydowaliśmy się na ocenę wszystkich składowych reakcji stresowej – immunologicznej (IL-1, IL-2, IL-6, IL-10, CRP, TNF-alfa) i hormonalnej (CRH, ACTH), jak również na ocenę wykładników psychologicznych stresu oraz radzenia sobie ze stresem i kontrolowaniem reakcji emocjonalnych jako cech psychologicznych predysponujących do jak najkorzystniejszej adaptacji względem oddziałujących stresorów u personelu latającego uczestniczącego w misjach pokojowych poza granicami kraju. Ekspozycja na stresory związane ze stanem zagrożenia życia w trakcie pełnienia misji była w wybranej grupie wystarczająco intensywna, aby umożliwić ocenę odpowiedzi organizmu na stres o nasileniu od umiarkowanego do wysokiego. Dzięki regularnym badaniom okresowym wybór tej grupy gwarantuje wysoki poziom stanu zdrowia somatycznego, co pozwoliło na wykluczenie wpływu przewlekłych schorzeń na oceniane parametry biochemiczne oraz psychologiczne. Zapewniło to wysoką wiarygodność i rzetelność uzyskanych wyników.

Szczegółowe cele badania:

1. Ocena stężenia mRNA dla interleukin prozapalnych: IL-1, IL-2, IL-6, IL-10, CRP, CRH, ACTH, TNF-alfa.
2. Ocena związku między wybranymi zmiennymi biochemicznymi biorącymi udział w reakcji zapalnej oraz psychologicznymi aspektami reakcji na sytuacje stresowe (poziom odczuwanego stresu i strategii radzenia sobie z nim oraz kontrola reakcji emocjonalnych).

### **Material i metoda**

W ciągu trzech lat trwania projektu (2010–2013) badania przeprowadzono u 123 przedstawicieli personelu latającego (52,12% grupy badanej) i 113 antyterrorystów (47,88%), co daje łącznie 236 respondentów uczestniczących w misjach poza granicami kraju. Wszyscy uczestnicy zostali włączeni do badania po weryfikacji przeprowadzonej w Instytucie Medycyny Lotniczej w Warszawie oraz wyrazili pisemną zgodę na udział w badaniu (zgodą Komisji Bioetyki wydana 13 grudnia 2011 roku – RNN/882/11/KB).

Badanie było przeprowadzane w dwóch fazach:

Faza I: W trakcie rutynowych badań (przed wyjazdem żołnierzy na misję) przeprowadzona została analiza czynników biochemicznych (na podstawie wyników badania krwi) oraz psychologicznych wyznaczników reakcji stresowej (z wykorzystaniem opisanych poniżej metod diagnozy psychologicznej). Określony został również poziom odczuwanego przez badanych stresu (za pomocą Skali Odczuwanego Stresu S. Cohena PSS-10 około miesiąca przed badaniem).

Faza II: podczas trwania misji przedstawiciel personelu medycznego (lekarz, psycholog, pielęgniarka) oceniał u każdego z badanych poziom odczuwanego stresu (za pomocą Skali Odczuwanego Stresu S. Cohena PSS-10).

Od członków tej grupy pobrano krew niezbędną do wykonania biochemicznej oceny wykładników stresu, które stanowią przedmiot pracy, oraz przeprowadzono badania psychologiczne zaplanowanymi testami. Pobranie próbek krwi i wykonanie testów odbyło się w trakcie rutynowych badań przed wyjazdem żołnierzy na misję oraz podczas misji (ocenie podlegał tylko poziom odczuwanego stresu). Analiza wyników badań z ostatniego etapu omawianego projektu zostanie zaprezentowana w odrębnej publikacji.

Biochemiczna ocena wykładników stresu została przeprowadzona w Zakładzie Biochemii Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

Parametry biochemiczne były oznaczane z krwi pobranej od uczestników badania. Materiał do badań stanowiły monojądrzaste komórki krwi. Całkowite RNA izolowano metodą trizolową [7]. Po odwrotnej transkrypcji specyficzne cDNA oznaczano metodą QPCR, wykorzystując specyficzne sondy TaqMan [8]. Poziom ACTH, CRH oznaczano metodą radioimmunologiczną, wykorzystując komercyjnie dostępne kity [9].

#### Metody psychologiczne wykorzystane w badaniu

- Skala Odczuwanego Stresu (PSS-10) S. Cohena (w adaptacji Z. Juczyńskiego) – pozwala określić poziom odczuwanego stresu na miesiąc przed badaniem. Wyniki w kwestionariuszu wahają się w przedziale od 0 do 40 punktów. Im wyższy wynik, tym wyższy poziom odczuwanego stresu – I i II faza badań.
- Skala Kontroli Emocji (CECS) M. Watsona i S. Greera w adaptacji Z. Juczyńskiego – składa się z trzech podskal, z których każda zawiera siedem stwierdzeń dotyczących sposobu ujawniania gniewu, depresji i lęku. Służy do pomiaru subiektywnej kontroli gniewu, lęku i depresji w sytuacjach trudnych – I faza badań.
- Kwestionariusz COPE Charlesa S. Carvera, Michaela F. Scheiera, Jagdish K. Weintrauba w adaptacji Z. Juczyńskiego oraz Niny Ogińskiej-Bulik – służy do pomiaru strategii radzenia sobie ze stresem. Składa się z 60 itemów. Pozwala na ocenę 15 strategii reagowania w sytuacjach stresowych, które wchodzi w skład bardziej ogólnych 4 stylów radzenia sobie ze stresem, takich jak: skoncentrowanie na problemie, zachowania unikowe, poszukiwanie wsparcia i skoncentrowanie na emocjach.

## Wyniki

Średni wiek wszystkich przebadanych osób ( $N = 236$ ) wynosił:  $M = 32,43$  roku, odchylenie standardowe ( $SD$ ) = 6,82; minimalny wiek – 22 lata, maksymalny – 67 lat.

W analizie statystycznej zebranego materiału wykorzystano wybrane metody statystyki opisowej oraz metody wnioskowania statystycznego. Przy statystycznej weryfikacji hipotez przyjęto dwustronny obszar krytyczny.

Do opisu cech jakościowych w badanej grupie chorych i w grupie kontrolnej stosowano odpowiednie wskaźniki struktury – częstości występowania danej cechy wyrażono w procentach. Do opisu wartości przeciętnej cech ilościowych obliczano średnią arytmetyczną ( $M$ ) i medianę ( $Me$ ). Za miarę rozrzutu przyjęto zakres wartości (podając wartości minimum i maksimum) oraz odchylenie standardowe ( $SD$ ).

Charakter rozkładu zmiennych badano testem Shapiro–Wilka. W stosunku do zmiennych niespełniających definicji rozkładu normalnego do porównań statystycznych pomiędzy badanymi grupami zastosowano testy nieparametryczne: test  $\chi^2$  Pearsona, test zgodności rozkładów  $U$  Manna–Whitneya w wypadku dwóch grup niezależnych, test kolejności par Wilcoxon w wypadku dwóch grup zależnych oraz Anova rang Kruskala–Wallisa dla kilku grup niezależnych. Do oceny zależności pomiędzy analizowanymi zmiennymi wykorzystano współczynnik korelacji rang  $r$  Spearmana. Przeprowadzono również procedurę analizy czynnikowej. Dla wszystkich zastosowanych metod statystycznych za istotny przyjęto poziom istotności  $p < 0,05$ .

Obliczenia statystyczne wykonywano z użyciem programu komputerowego STATISTICAL, wersja 10. W tabelach 1–3 przedstawiono średnie wyniki, jakie badani uzyskali w zastosowanych testach psychologicznych oraz ich podstawowe statystyki opisowe.

Tabela 1. Statystyki opisowe Skali Odczuwanego Stresu (PSS-10) S. Cohena

Nazwa skali	N	M	SD	Minimum	Maksimum
PSS-10 – Faza I	236	10,33	5,00	0	24
PSS-10 – Faza II	189	8,87	5,05	0	33

PSS-10 – Skala Odczuwanego Stresu (Faza I i II),  $N$  – liczba respondentów,  $M$  – średnia,  $SD$  – odchylenie standardowe

Wartość średnia nasilenia odczuwanego stresu mierzona Skalą PSS-10 okazała się nieco wyższa w okresie przed wyjazdem na misję (faza I). W celu wykazania, czy żołnierze różnią się między sobą w zakresie natężenia odczuwanego stresu w wymienionych okresach, zastosowano test kolejności par Wilcoxon. Wartość testu wynosząca 5,198 okazała się statystycznie istotna na poziomie  $p < 0,001$ .

Tabela 2. Statystyki opisowe Skali Kontroli Emocji (CECS) M. Watsona i S. Greera

Nazwa skali	N	M	SD	Min.	Maks.
Gniew	236	17,44	4,16	4	28
Depresja		16,07	3,75	1	28
Lęk		18,53	4,26	1	28
Wskaźnik kontroli emocji		51,93	10,22	6	81

$N$  – liczba respondentów,  $M$  – średnia,  $SD$  – odchylenie standardowe

Tabela 2 prezentuje wartości średnie i odchylenie standardowe dla Kwestionariusza Kontroli Emocji (CECS), służącego do pomiaru subiektywnej kontroli gniewu, lęku i depresji w sytuacjach trudnych. W tabeli 3 przedstawiono podstawowe wyniki Kwestionariusza COPE, który wykorzystuje się do pomiaru strategii radzenia sobie ze stresem.

Tabela 3. Statystyki opisowe Kwestionariusza COPE

Nazwa skali	N	M	SD	Min.	Maks.
Aktywne radzenie sobie	236	11,21	2,32	4	16
Planowanie		12,08	2,93	4	28
Poszukiwanie instrumentalnego wsparcia społecznego		10,51	2,45	4	16
Poszukiwanie emocjonalnego wsparcia społecznego		8,83	2,63	4	16
Unikanie konkurencyjnych działań		10,49	2,33	4	16
Zwrot ku religii		7,25	2,89	0	16
Pozytywne przewartościowanie i rozwój		11,22	2,34	5	16
Powstrzymanie się od działania		10,20	2,11	4	16
Akceptacja		9,95	2,68	4	16
Koncentracja na emocjach i ich wyładowanie		7,81	1,81	4	14
Zaprzeczanie		6,09	1,98	3	13
Odwracanie uwagi		7,27	1,94	2	13
Zaprzestanie działań		6,27	1,96	4	11
Używanie alkoholu/narkotyków		5,13	2,06	1	13
Poczucie humoru		7,03	2,52	3	16

*N* – liczba respondentów, *M* – średnia, *SD* – odchylenie standardowe

Na podstawie wyników, jakie uzyskali badani żołnierze, można stwierdzić, że wyższe wartości średnie uzyskali w skalach, które ogólnie świadczą o preferencji strategii racjonalnych w rozwiązywaniu sytuacji stresowych. Wśród tych wyników do najwyższych należą skale: Aktywność, Pozytywne przewartościowanie i rozwój oraz Aktywne radzenie sobie.

W tabeli 4 przedstawiono porównanie analizowanych wskaźników biochemicznych w badanej grupie z podziałem na rodzaje pełnionej służby.

Tabela 4. Statystyki opisowe analizowanych zmiennych biochemicznych

Zmienna	N	M	Minimum	Maksimum	SD
IL-1	236	0,54	0,36	0,88	0,12
IL-2	236	0,63	0,33	1,28	0,22
IL-6	236	0,41	0,20	0,79	0,14
IL-10	236	0,29	0,10	0,60	0,10
CRP	236	0,19	0,10	0,30	0,06

*dalszy ciąg tabeli na następnej stronie*

TNF-alfa	236	0,30	0,05	0,68	0,14
CRH	236	0,19	0,09	0,31	0,05
ACTH	236	11,75	5,19	18,72	3,00

*N* – Liczba respondentów, IL-1 – Interleukina 1, IL-2 – Interleukina 2, IL-6 – Interleukina 6, IL-10 – Interleukina 10, CRP – Białko ostrej fazy, TNF-alfa – Czynn timer martwicy nowotworu, CRH – Kortykoliberyna, ACTH – Kortykotropina, *M* – średnia, *SD* – odchylenie standardowe

W celu sprawdzenia, czy istnieje zależność między analizowanymi zmiennymi – a więc czy poziom odczuwanego stresu, strategie radzenia sobie ze stresem oraz rodzaj stosowanej kontroli emocji współwystępują z mierzonymi wskaźnikami stanu zapalnego – obliczono korelację rang Spearmana. Większość korelacji uzyskała wartości istotne statystycznie. Wzrost poziomu zmiennych biochemicznych będących markerami reakcji zapalnej współwystępował ze wzrostem korzystnych strategii radzenia sobie ze stresem i ze spadkiem poziomu odczuwanego stresu oraz spadkiem nieracjonalnych stylów radzenia sobie ze stresem. W tabeli 5 zamieszczono wyniki macierzy korelacji wybranych zmiennych.

Tabela 5. Macierz korelacji po eliminacji zmiennych

Zmienne	IL-1	IL-2	IL-6	IL-10	CRP	TNF-alfa	CRH	PSS-10 (I)	CECS G	CECS D	CECS L	CECS KE	Zaprzeczanie	Zaprzestanie działań
IL-1	1,00	0,88	0,86	0,84	0,65	0,84	0,69	-0,67	0,06	-0,00	0,09	0,05	-0,19	-0,24
IL-2	0,88	1,00	0,88	0,84	0,70	0,85	0,71	-0,66	-0,06	-0,06	0,04	-0,03	-0,17	-0,19
IL-6	0,86	0,88	1,00	0,80	0,69	0,84	0,67	-0,70	0,03	-0,09	0,05	0,01	-0,23	-0,24
IL-10	0,84	0,84	0,80	1,00	0,56	0,78	0,60	-0,60	0,04	0,01	0,07	0,05	-0,15	-0,16
CRP	0,65	0,70	0,69	0,56	1,00	0,66	0,60	-0,54	0,01	-0,09	0,05	-0,00	-0,18	-0,19
TNF-alfa	0,84	0,85	0,84	0,78	0,66	1,00	0,65	-0,62	0,00	-0,10	0,04	-0,02	-0,12	-0,17
CRH	0,69	0,71	0,67	0,60	0,60	0,65	1,00	-0,55	-0,01	-0,08	0,08	-0,00	-0,18	-0,12
PSS-10 (I)	-0,67	-0,66	-0,70	-0,60	-0,54	-0,62	-0,55	1,00	-0,17	0,13	-0,12	-0,06	0,39	0,41
CECS G	0,06	-0,06	0,03	0,04	0,01	0,00	-0,01	-0,17	1,00	0,47	0,48	0,78	-0,02	-0,18
CECS D	-0,00	-0,06	-0,09	0,01	-0,09	-0,10	-0,08	0,13	0,47	1,00	0,66	0,83	0,20	0,14
CECS L	0,09	0,04	0,05	0,07	0,05	0,04	0,08	-0,12	0,48	0,66	1,00	0,86	-0,04	-0,02
CECS KE	0,05	-0,03	0,01	0,05	-0,00	-0,02	-0,00	-0,06	0,78	0,83	0,86	1,00	0,03	-0,04
Zaprzeczanie	-0,19	-0,17	-0,23	-0,15	-0,18	-0,12	-0,18	0,39	-0,02	0,20	-0,04	0,03	1,00	0,55
Zaprzestanie działań	-0,24	-0,19	-0,24	-0,16	-0,19	-0,17	-0,12	0,41	-0,18	0,14	-0,02	-0,04	0,55	1,00

IL-1 – Interleukina 1, IL-2 – Interleukina 2, IL-6 – Interleukina 6, IL-10 – Interleukina 10, CRP – Białko ostrej fazy, TNF-alfa – Czynn timer martwicy nowotworu, CRH – Kortykoliberyna, PSS-10 (I) – nasilenie przeżywanego stresu (Faza I), Skala Kontroli Emocji CECS: CECS G – gniew, CECS D – depresja, CECS L – lęk, CECS KE – wskaźnik emocji

W celu redukcji danych i wykrycia struktury w związkach między zmiennymi wykonano analizę czynnikową. Do analizy czynnikowej początkowo wykorzystano wszystkie zmienne biochemiczne oraz zmienne badania psychologicznego. Wybrano tylko te przypadki, w których nie stwierdzono żadnych braków danych. W wyniku analizy macierzy korelacji do analizy czynnikowej wybrano 14 zmiennych przedstawionych w tabeli 5.

Analizę czynnikową wykonano metodą składowych głównych, uzyskując ładunki czynnikowe zamieszczone poniżej. W drodze analizy wyodrębniono trzy czynniki:

1. Z czynnikiem 1 wysokie ładunki czynnikowe uzyskały zmienne: IL-1, IL-2, IL-6, IL-10, CRP, TNF-alfa, CRH oraz skala nasilenia stresu (PSS-10).
2. Z czynnikiem 2 wysokie ładunki czynnikowe uzyskały tylko zmienne psychologiczne związane z kontrolą emocji, tj.: CECS-G, CECS-D, CECS-L, CECS-KE.
3. Z czynnikiem 3 wysoki ładunek czynnikowy uzyskały dwie zmienne testu COPE: Zaprzeczanie i Zaprzestanie działań.

W tabeli 6 przedstawiono ładunki czynnikowe po zastosowaniu rotacji metodą Varimax.

Tabela 6. Ładunki czynnikowe

Ładunki czynnikowe (Varimax sur)			
Wyszczególnienie	Czynnik 1	Czynnik 2	Czynnik 3
IL-1	0,928	0,054	0,099
IL-2	0,951	-0,038	0,051
IL-6	0,921	-0,003	0,150
IL-10	0,870	0,048	0,033
CRP	0,765	-0,017	0,113
TNF-alfa	0,913	-0,029	0,032
CRH	0,786	-0,011	0,057
PSS-10 (I)	-0,701	-0,062	-0,461
CECS G	-0,010	0,774	0,218
CECS D	-0,049	0,852	0,250
CECS L	0,068	0,864	0,026
CECS KE	0,006	0,994	0,020
Zaprzeczanie	-0,118	0,058	-0,843
Zaprzestanie działań	-0,131	-0,027	-0,856
War.wyj.	5,952	3,076	1,819
Udział	0,425	0,220	0,130

IL-1 – Interleukina 1, IL-2 – Interleukina 2, IL-6 – Interleukina 6, IL-10 – Interleukina 10, CRP – Białko ostrej fazy, TNF-alfa – Czynniki martwicy nowotworu, CRH – Kortykoliberyna, PSS-10 (I) – nasilenie przeżywanego stresu (Faza I), Skala Kontroli Emocji CECS: CECS G – gniew, CECS D – depresja, CECS L – lęk, CECS KE – wskaźnik emocji



Na podstawie tabeli 6 możemy wnioskować, że pierwszy czynnik wyjaśnia około 86% zmiennej IL-1, 91% zmiennej IL-2, 85% zmiennej IL-6, 77% zmiennej IL-10, 58% zmiennej CRP, 83% zmiennej TNF-alfa, 62% zmiennej CRH oraz 49% zmiennej PSS-10 (I).

Czynnik 2 z kolei wyjaśnia 60% zmiennej CECS-G, 73% zmiennej CECS-D, 75% zmiennej CECS-L oraz 99% zmiennej CECS-KE.

Czynnik 3 wyjaśnia około 40% zmiennej Zaprzeczanie oraz 39% zmiennej Zaprzestanie działań.

Tabela 7. **Zasoby zmienności wspólnej**

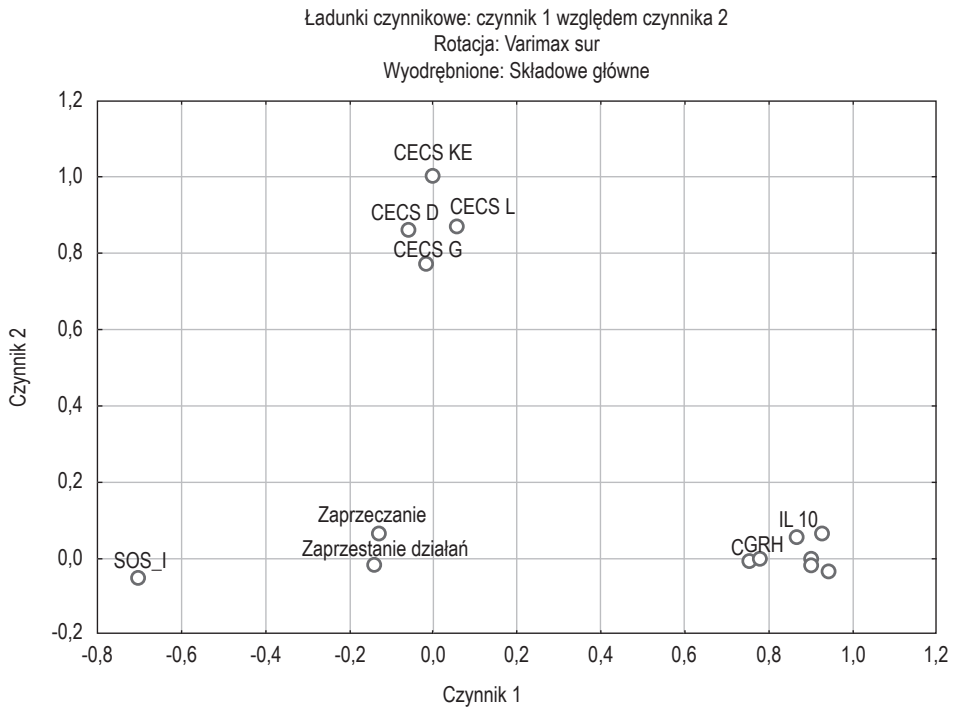
Zasoby zmienności wspólnej: Składowe główne Rotacja: Varimax sur				
Wyszczególnienie	Czynnik 1	Czynnik 2	Czynnik 3	Wielokr. – R-kwadr.
IL-1	0,862	0,865	0,875	0,858
IL-2	0,905	0,907	0,909	0,889
IL-6	0,848	0,848	0,870	0,841
IL-10	0,773	0,775	0,776	0,768
CRP	0,585	0,585	0,598	0,550
TNF-alfa	0,833	0,834	0,835	0,795
CRH	0,618	0,618	0,621	0,562
PSS-10(I)	0,491	0,495	0,707	0,629
Zaprzeczanie	0,014	0,017	0,728	0,403
Zaprzestanie działań	0,017	0,018	0,751	0,393
CECS G	0,000	0,599	0,647	0,909
CECS D	0,003	0,728	0,791	0,888
CECS L	0,005	0,751	0,752	0,915
CECS KE	0,000	0,988	0,989	0,981

IL-1 – Interleukina 1, IL-2 – Interleukina 2, IL-6 – Interleukina 6, IL-10 – Interleukina 10, CRP – Białko ostrej fazy, TNF-alfa – Czynnik martwicy nowotworu, CRH – Kortykoliberyna, PSS-10 (I) – nasilenie przeżywanego stresu (Faza I), Skala Kontroli Emocji CECS,; CECS G – gniew, CECS D – depresja, CECS L – lęk, CECS KE – wskaźnik emocji

Na wykresach 1 i 2 przedstawiono rozrzut ładunków czynnikowych w wersji 2D i 3D.

W wyniku przeprowadzonej analizy czynnikowej zmiennych biochemicznych oraz psychologicznych wyodrębniono trzy czynniki:

1. W skład czynnika pierwszego weszły następujące zmienne biochemiczno-genetyczne: IL-1, IL-2, IL-6, IL-10, CRP, TNF-alfa, CRH oraz ze zmiennych psychologicznych – nasilenie stresu PSS-10 (I).
2. W skład czynnika drugiego – związanego z kontrolą emocji – weszły zmienne Skali Kontroli Emocji CECS: gniew, depresja, lęk oraz ogólny wskaźnik emocji.
3. Czynnik trzeci – dotyczący mechanizmów radzenia sobie w sytuacjach trudnych – składał się z dwóch zmiennych skali COPE: Zaprzeczanie i Zaprzestanie działań jako forma radzenia sobie z sytuacją trudną.

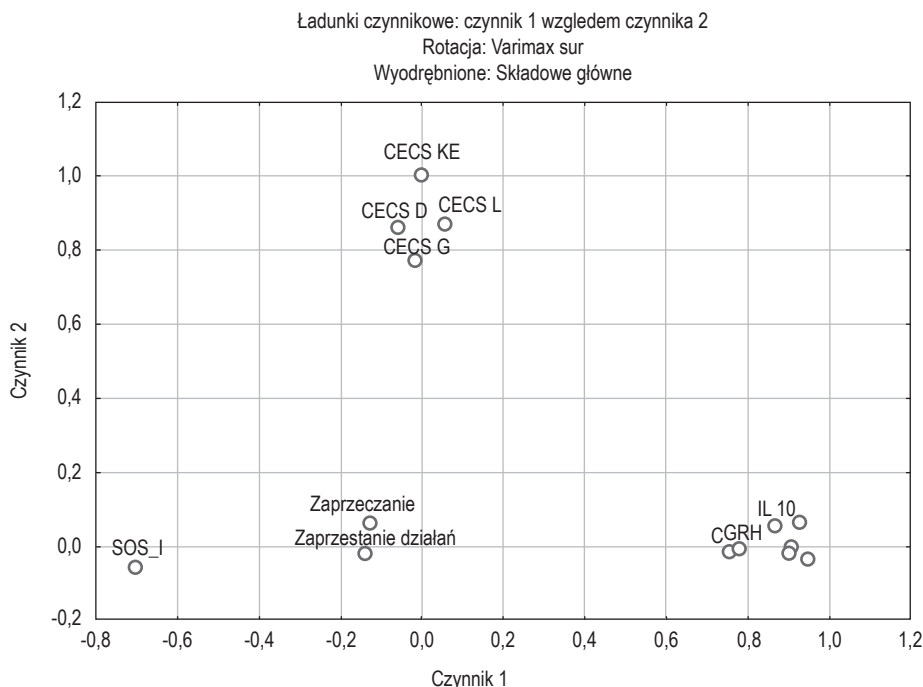


Wykres 1. Rozrzut ładunków względem dwóch pierwszych czynników (1 i 2)

## Dyskusja

Głównym celem naszej pracy było wykazanie zależności pomiędzy biochemicznymi a psychologicznymi wykładnikami reakcji stresowej u personelu uczestniczącego w misjach poza granicami kraju. Warto zauważyć, że badana populacja w związku ze specyfiką wykonywanego zawodu cechuje się wysokim poziomem zdrowia psychicznego oraz wykazuje adekwatną predyspozycję psychiczną do wykonywanego zawodu, związanego z narażeniem na wysoki poziom stresu. Wydawać by się mogło, że poziom cytokin w populacji narażonej na działanie stresora będzie wyższy niż w populacji nienarażonej. Warto jednak zauważyć, że poziom cytokin nie ulega natychmiastowej zmianie, wpływa na niego przede wszystkim długość oddziaływania czynnika stresującego oraz profil wykonywanego zawodu. Dodatkowo obserwacje wskazują, że żołnierze posiadający pewne specyficzne predyspozycje osobowościowe stosują racjonalne strategie w rozwiązywaniu sytuacji trudnych i stresogennych, a także cechuje ich mniejszy poziom odczuwanego stresu.

Stres jest jednym z elementów zwiększających ryzyko zachorowania wchodzących w skład wieloczynnikowego uwarunkowania chorób i zaburzeń somatycznych oraz psychicznych. Praktycznie wszystkie choroby, których doświadcza człowiek, mają większy lub mniejszy związek ze stresem. Zarówno ostry, jak i przewlekły stres,



Wykres 2. Rozrzut ładunków względem czynników 1 i 3

związany z ekspozycją na negatywne doświadczenia, może prowadzić do wyzwolenia szerokiego wachlarza chorób psychicznych i somatycznych. Nieumiejętne radzenie sobie ze stresem w postaci utraty zdolności do efektywnego odreagowania napięć, kontrolowania reakcji emocjonalnych i sprawnego funkcjonowania wywołuje poczucie lęku związane z zagrożeniem, a co za tym idzie – również objawy fizjologiczne i psychiczne, jakimi charakteryzuje się stres [10].

Związki stresu z depresją, jego rola w wyzwalaniu kolejnych faz choroby oraz czynniki, które pośredniczą w relacji stres–depresja, są coraz częściej przedmiotem badań w psychiatrii i psychologii. Obecnie depresję postrzega się jako zaburzenie o wieloczynnikowej etiologii. W patogenezie tego schorzenia uwzględnia się zarówno czynniki genetyczne, biologiczne, jak i psychospołeczne. U osób posiadających genetycznie uwarunkowaną predyspozycję do określonego zaburzenia psychicznego choroba może ujawnić się jedynie pod wpływem stresujących wydarzeń życiowych [11]. Owa predyspozycja to wykształcone w wyniku społecznego uczenia się konstrukty poznawcze oraz wyuczone sposoby radzenia sobie w sytuacjach trudnych. Wydarzenia życiowe natomiast to te wydarzenia, szczególnie o charakterze utraty lub przeciążenia, które w zależności od cech osobowości jednostki mogą powodować depresję lub mieć wpływ na jej obraz kliniczny [12, 13].

Przeprowadzone dotychczas badania na modelach zwierzęcych [14] i ludzkich sugerują, że zarówno ostry, jak i przewlekły stres może bezpośrednio wpływać na po-

ziom cytokin [15]. Równowaga pomiędzy cytokinami prozapalnymi (np. IL-1B, IL-6, TNF-alfa) a cytokinami przeciwzapalnymi (np. IL-1, IL-4, IL-10) odgrywa kluczową rolę w odpowiedzi neuroimmunologicznej i neurozapalnej [16]. Należy jednak zauważyć, że liczba przeprowadzonych badań jest niewielka oraz nadal niewystarczająca. Te, które zrealizowano do tej pory, sugerują różne stężenie cytokin w zależności od poziomu odczuwanego stresu, czasu jego trwania oraz narażonej populacji.

Bernberg i wsp., analizując w swojej pracy populację szczurów, badali zależność między wpływem ostrego, przewlekłego lub całkowitego braku stresu (pod postacią wymuszenia pływania) a poziomem cytokin takich jak IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, IL-22 oraz TNF-alfa. Wykazali zależność pomiędzy zwiększonym stężeniem IL-2 u szczurów poddanych działaniu ostrego stresu w porównaniu z grupą niepoddaną stresowi i poddaną stresowi przewlekłemu. Poziom IL-4, IL-6, IL-10 oraz TNF-alfa z kolei był zwiększony zarówno w populacji poddanej ostremu, jak i przewlekłemu stresowi w porównaniu z grupą niepoddaną stresowi [17].

W innych badaniach przeprowadzonych na modelu myszy [17], szczurów [18] oraz ludzkim [19–21] wykazano, że sytuacje stresowe bezpośrednio wpływają na wzrost stężenia IL-6. Kilka następných badań ujawniło zwiększony poziom TNF-alfa u szczurów [22, 23], myszy [24] oraz ludzi [25] w związku z działaniem stresu. Dla innych cytokin takich jak IL-2, IL-4, IL-6 dostępna literatura przedmiotu ukazuje natomiast różnorodny obraz. Stres powoduje zarówno wzrost [26], jak i spadek poziomu IL-2. Z kolei poziom IL-4 pozostaje niezmienny [27] a nawet spada [28]. W dwóch przebadanych modelach zwierzęcych poddanych stresowi [29] oraz u ludzi poddanych operacji [30] wykazano wzrost stężenia IL-10. Podobnie jak w naszych badaniach Aloe i wsp. zestawili informacje potwierdzające, że stres związany ze skokami ze spadochronem nie zmienił stężenia IL-1B czy TNF-alfa ani przed wylądowaniem, ani 20 minut po nim [31]. W innym przeprowadzonym badaniu wykazano, że w grupie skaczących ze spadochronem stężenie TNF-alfa jest znacząco większe w porównaniu z grupą osób nieoddających skoków [32]. Analizując powyższe wyniki, możemy śmiało stwierdzić, że odpowiedź cytokin w sytuacji stresowej nie jest natychmiastowa.

## Wnioski

Przeprowadzone badania pozwoliły na sformułowanie następujących wniosków:

- Badani żołnierze różnili się między sobą na poszczególnych etapach misji pod względem poziomu odczuwanego stresu.
- Zmienne biochemiczne i zmienne opisujące funkcjonowanie psychologiczne badanych współwystępowały ze sobą w sposób istotny statystycznie.
- W badanej grupie na adaptację względem oddziaływających stresorów składają się kolejno następujące aspekty:
  - a) zmienne biochemiczne i poziom odczuwanego stresu,
  - b) cechy składające się na kontrolę emocjonalną,
  - c) wybrane strategie radzenia sobie ze stresem.

## Piśmiennictwo

1. Strelau J. *Temperament a stres: temperament jako czynnik moderujący stresory, stan i skutki stresu oraz radzenie sobie ze stresem*. W: Heszen-Niejodek I, Ratajczak Z. red. *Człowiek w sytuacji stresu*. Katowice: Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego; 2000. S. 88–132.
2. Bishop GD. *Psychologia zdrowia*. Wrocław: ASTRUM; 2000.
3. Heim C, Nemeroff CB. *The Role of Childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: Preclinical and clinical studies*. Biol. Psychiatry 2001; 49: 10.
4. Ogińska-Bulik N, Juczyński Z. *Osobowość. Stres a zdrowie*. Warszawa: Difin; 2008.
5. Espinosa E, Bermúdez-Rattoni F. *Behavior-immunity relationship: The role of cytokines*. Rev. Invest. Clin. 2001; 53(3): 240–253.
6. Luthar S, Brown P. *Maximizing resilience through diverse levels of inquiry: Prevailing paradigms, possibilities, and priorities for the future*. Dev. Psychopathol. 2007; 19(3): 931–955.
7. Chomczynski P, Sacchi N. *Single-step method of RNA isolation by acid guanidinium thiocyanate-phenol-chloroform extraction*. Anal. Biochem.; 1987; 162(1): 156–159.
8. Bobińska K, Gałęcka E, Szemraj J, Gałęcki P, Talarowska M. *Is there a link between TNF gene expression and cognitive deficits in depression?* Acta Biochim. Pol. 2017; 64(1): 65–73.
9. Huang G, Liu Z, He M, Wang X. *Reduced plasma corticotropin-releasing hormone levels during late gestation in patients with intrahepatic cholestasis of pregnancy*. Gynecol. Obstet. Invest. 2014; 78(3): 168–172.
10. Orzechowska A, Zajączkowska M, Talarowska M, Gałęcki P. *Depression and ways of coping with stress: A preliminary study*. Med. Sci. Monit. 2013; 19: 1050–1056.
11. Dantzer R, O'Connor JC, Freund GG, Johnson RW, Kelley KW. *From inflammation to sickness and depression: When the immune system subjugates the brain*. Nat. Rev. Neurosci. 2008; 9(1): 46–56.
12. Benedysiuk E, Tartas M. *Coping mechanisms in depression*. Annales Academiae Medicae Gedanensis. 2006; 36: 9–19.
13. Sariusz-Skąpska M, Czabała JC, Dudek D, Zięba A. *Ocena stresujących wydarzeń życiowych i poczucie koherencji u pacjentów z chorobą afektywną jedno- i dwubiegunową*. Psychiatr. Pol. 2003; 37(5): 863.
14. Himmerich H, Fischer J, Bauer K, Kirkby KC, Sack U, Krügel U. *Stress-induced cytokine changes in rats*. Eur. Cytokine Netw. 2013; 24(2): 97–103.
15. Yang PC, Jury J, Söderholm JD, Sherman PM, McKay DM, Perdue MH. *Chronic psychological stress in rats induces intestinal sensitization to luminal antigens*. Am. J. Pathol. 2006; 168(1): 104–114.
16. Plata-Salaman C, Turrin N. *Cytokine interactions and cytokine balance in the brain: Relevance to neurology and psychiatry*. Mol. Psychiatry 1999; 4: 302–306.
17. Bernberg E, Ulleryd MA, Johansson ME, Bergström GM. *Social disruption stress increases IL-6 levels and accelerates atherosclerosis in ApoE<sup>-/-</sup> mice*. Atherosclerosis. 2012; 221(2): 359–365.
18. Okada S, Hori N, Kimoto K, Onozuka M, Sato S, Sasaguri K. *Effects of biting on elevation of blood pressure and other physiological responses to stress in rats: Biting may reduce allostatic load*. Brain Res. 2007; 1185: 189–194.
19. Rohleder N, Aringer M, Boentert M. *Role of interleukin-6 in stress, sleep, and fatigue*. Ann. NY Acad. Sci. 2012; 1261: 88–96.
20. Lutgendorf SK, Garand L, Buckwalter KC, Reimer TT, Hong SY, Lubaroff DM. *Life stress, mood disturbance, and elevated interleukin-6 in healthy older women*. J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci. 1999; 54(9): M434–439.

21. Maes M, Lin AH, Delmeire L, Van Gastel A, Kenis G, De Jongh R, Bosmans E. *Elevated serum interleukin-6 (IL-6) and IL-6 receptor concentrations in posttraumatic stress disorder following accidental man-made traumatic events*. Biol. Psychiatry 1999; 45(7): 833–839.
22. Liu YL, Bi H, Fan R, Li YH, Wang YM, Chen YM i wsp. *Effect of compound nutrients on acute immobilization and cold water-immersion stress-induced changes of Th1/Th2 cytokines*. Xi Bao Yu Fen Zi Mian Yi Xue Za Zhi. Chinese Journal of cellular and molecular immunology 2012; 28(6): 601–603.
23. Binker MG, Binker-Cosen AA, Richards D, Gaisano HY, Cosen de RH, Cosen-Binker LI. *Chronic stress sensitizes rats to pancreatitis induced by cerulein: Role of TNF-alpha*. World J. Gastroenterol. 2010; 16(44): 5565–5581.
24. Chida Y, Sudo N, Motomura Y, Kubo C. *Electric foot-shock stress drives TNF-alpha production in the liver of IL-6-deficient mice*. Neuroimmunomodulation 2004; 11(6): 419–424.
25. Grossi G, Perski A, Evengård B, Blomkvist V, Orth-Gomér K. *Physiological correlates of burnout among women*. J. Psychosom. Res. 2003; 55(4): 309–316.
26. Chuian OM, Temur'iants NA, Makhonina MM, Zaiachnikova TV. *Effect of hypokinetic stress and low intensity electromagnetic field of extremely high frequency on changes of cytokine concentration in rat blood*. Fiziol. Zh. 2005; 51: 70–78.
27. Murakami M, Sato N, Sato N, Nakamura T, Masunaga H. *Changes in lymphocyte phenotypes and cytokine production by surgical stress in a rat small intestinal resection model*. J. Clin. Biochem. Nutr. 2007; 40(3): 216–220.
28. Sotnikov SV, Stepaniuk VL, Umriukhin AE. *Influence of exposure to immobilisation stress on blood concentration of TNF-alpha and IL-4 in rats active and passive in the open field test*. Zh. Vyssh. Nerv. Deiat. Im I P Pavlova. 2009; 59(6): 736–742.
29. Curtin NM, Boyle NT, Mills KH, Connor TJ. *Psychological stress suppresses innate IFN-gamma production via glucocorticoid receptor activation: Reversal by the anxiolytic chlordiazepoxide*. Brain Behav. Immun. 2009; 23(4): 535–547.
30. Servis D, Basic Z, Stipančić I, Patrlj L, Gagro A. *Serum cytokine changes after gastric resection or gastrectomy for gastric cancer*. Hepatogastroenterology 2008; 55(86–87): 1868–1872.
31. Aloe L, Bracci-Laudiero L, Alleva E, Lambiase A, Micera A, Tirassa P. *Emotional stress induced by parachute jumping enhances blood nerve growth factor levels and the distribution of nerve growth factor receptors in lymphocytes*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1994; 91(10): 440–444.
32. Wu TC, Xiong YL, Chen S, Leng ST, Hai T, Tanguay RM. *Biochemical changes of plasma in paratroops after parachuting: A preliminary investigation*. Space Med. Med. Eng. (Beijing) 1999; 12(4): 235–239.

Adres: Maria Filip  
Klinika Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
91-229 Łódź, ul. Aleksandrowska 159  
e-mail: mariafilip@interia.pl

Otrzymano: 14.07.2017  
Zrecenzowano: 15.10.2017  
Otrzymano po poprawie: 23.10.2017  
Przyjęto do druku: 26.10.2017