

*Aktuelne teme/
Current topics*

STRESNA REAKCIJA

STRESS REACTION

Correspondence to:

Drago Đorđević, asist. dr sc. med.,
specijalista fizikalne medicine i
rehabilitacije, Institut za patološku
fiziologiju,
Medicinski fakultet
Beograd, Dr Subotića 9

E-mail: dragodj@med.bg.ac.rs

Drago Đorđević

Institut za patološku fiziologiju,
Medicinski fakultet, Dr Subotića 9, Beograd

Key words

adaptation, stress reaction, physiological
stress (eustress), pathological stress (dis-
tress), stress systems.

Cljučne reči

adaptacija, stresna reakcija, fiziološki
stres (eustres), patološki stres (distres),
stresni sistemi.

Apstrakt

Cilj ove studije je upoznavanje sa stresnom reakcijom, mehanizmima nastanka i razvoja stresa, stres-realizujućim i stres-limitirajućim sistemima organizma.

Adaptacija na dejstvo stresora zavisi od mnoštva faktora, koji određuju adaptacioni kapacitet organizma i uključuju: 1) genske karakteristike; 2) uzrast; 3) pol; 4) prethodno iskustvo i znanje; 5) fiziološku rezervu; 6) ishranu; 7) psihosocijalne faktore; 8) biološke ritmove (cikluse spavanja-odmor); 9) zdravstveno stanje; 10) vreme, odnosno brzinu potrebnu za ostvarenje adaptacije ⁽¹⁾. Pored ovih individualnih osobina organizma koje određuju karakteristike ličnosti, na razvoj i rezultate stres-reakcije bitno utiču i karakteristike dejstva stresora, njegov: 1) intenzitet; 2) trajanje; i 3) ponavljanje. Karakteristike stresora određuju jačinu, tok i ishod odgovora, odnosno akutne ili hronične stresne reakcije organizma.

I STRESNA REAKCIJA

Stres je generalizovan nespecifična reakcija organizma na dejstvo raznih egzogenih i endogenih faktora različite prirode neobičnih po svom karakteru, jačini, dužini trajanja i periodičnosti. Stresne reakcije (stres-reakcije) mogu biti fiziološke ili adaptivne (eustresne), i patofiziološke (patogene) ili maladaptivne (distresne).

Eustresna reakcija (eustres) je adaptivna ili fiziološka reakcija koja povećava prilagodljivost organizma na dejstvujući faktor, ali i na neke druge faktore (fenomen unakrsne, nespecifične adaptacije). Ponavljajuće delovanje stresora umerene jačine stvara stabilnu dugotrajnu otpornost organizma na dejstvo ovog, ali i drugih faktora, što se koristi za primenu nespecifičnih profilaktičkih metoda (fizički trening i drugi oblici refleksoprofilakse).

Distresna reakcija (distres) je maladaptivna ili patološka reakcija koja se razvija pri (u datom momentu) za organizam enormnom delovanju stresora koje može izazvati oštećenje organizma jedinke. Snažno, predugo i prečesto delovanje

može prouzrokovati poremećaj mnogih funkcija u organizmu i dovesti u opasnost život jedinke.

Stresna reakcija nastaje kao rezultat realne i/ili primerene i nerealne i/ili neprimerene: percepcije draži, procene značenja i značaja za organizam, procene mogućnosti suprotstavljanja, neutralisanja, ublažavanja ili izbegavanja dejstva stresora, procene mogućnosti korišćenja socijalne podrške i pomoći, emocionalne reakcije, i fizioloških promena ⁽²⁾. Nakon toga sledi izbor načina reagovanja i samo reagovanje organizma na dejstvo stresora u vidu: 1) borbe (sa problemom i/ili emocijama); 2) bekstva; 3) predaje (razvijanje bespomoćnosti) ⁽²⁾. Borba može biti efikasna ili neefikasna (zbog pogrešne procene mogućnosti ili načina borbe). Bekstvo može biti primereno (moguće) ili neprimereno (nije moguće, bezuspešno ili neracionalno).

Ishod stresne reakcije može biti: 1) uspešan (adaptacija); 2) neuspešan (maladaptacija ili dezadaptacija). Snažna, česta, dugotrajna i neizvesna dejstva onemogućavaju adekvatnu pravovremenu adaptaciju i dovode do iscrpljenja adaptivnih snaga organizma, a time i do nepovoljnog toka, pa i ishoda stresne reakcije.

Adekvatno jačini i vremenu dejstva stresora svaka osoba tipično ispoljava fizičke, emocionalne, kognitivne, i bihevioralne reakcije na stres. U odgovoru na akutne stresore fizičke reakcije mogu obuhvatati suvoću usta i grla, izmenu glasa, mucanje, muku u želucu, lupanje srca, pretnulost, prazninu u glavi. Emocije mogu uključivati mnoštvo reakcija počev od preosetljivosti, strepnje, straha, pa do ljutnje, besa, panike. Kognitivne funkcije mogu biti u rasponu od grozničavog do katasrofičnog razmišljanja. Ponašanje može biti u različitom maniru od nestrpljenja, vike, dreke, pa do lomljave svega oko sebe i drugih nesvršishodnih reakcija.

II MEHANIZMI NASTANKA I RAZVOJA STRESNE REAKCIJE

Stresna reakcija se formirala tokom ontofilogeneze kao jedna od zakonomernih faza mehanizma prilagođavanja na uslove životne sredine. Stresna reakcija se javlja kao opšti adaptacioni odgovor ili nespecifična reakcija organizma na svako neuobičajeno dejstvo bilo kojeg spoljašnjeg ili unutrašnjeg faktora sredine. Uporedo sa nastankom i razvojem opšte nespecifične adaptacione reakcije organizma ili opšteg adaptacionog sindroma (stres-sindrom), u okviru nje formira se specifična adaptaciona reakcija ili specifičan opšti adaptacioni sindrom (antistres-sindrom) upravo na uslove koje određuje dotični dejstvujući faktor nadražaja.

2.1. Nespecifičan opšti adaptacioni sindrom ili stres (stres-sindrom)

Stres je dinamičan proces koji se razvija po zakonomernim stadijumima mehanizma prilagođavanja na novonastalu situaciju. Odgovor organizma na svaki biološki značajan signal iz unutrašnje ili spoljašnje sredine, uvek se sprovodi po opštem obrascu odgovora: refleksnom reakcijom hijerarhijski organizovanih regulišućih sistema. Aktuelni poremećaj homeostaze, situacija pretnje homeostazi ili signal mogućnosti takvog poremećaja, preko najviših nivoa regulacije, aktivira sisteme organizma odgovorne za adaptaciju na novonastalo stanje. Kao rezultat toga sinhronizovano nastaje sled dva lanca događanja: 1) aktivacija dominirajućeg funkcionalnog sistema, koja obezbeđuje specifičnu adaptaciju na dejstvujući faktor (fizički napor, toplotu, toksin, i dr.); i 2) aktivacija stres-realizujućeg sistema, koja obezbeđuje opštu nespecifičnu adaptaciju na neuobičajeno dejstvo bilo kojeg faktora (3).

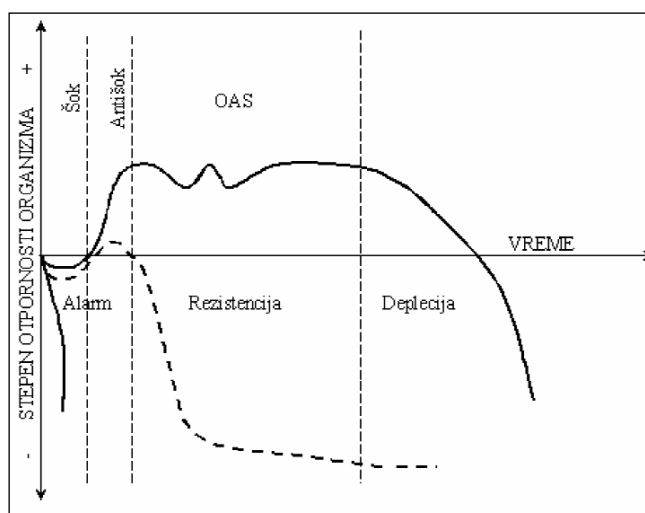
Dominirajući funkcionalni sistem predstavlja ceo kompleks neurohumoralnih i neurohormonalnih realizujućih komponenata adaptacije koje pripadaju različitim anatomsko-fiziološkim sistemima. Ove integralne komponente su objedinjene u jedinstven funkcionalni sistem usmeren ka izvršenju jedinstvenog, zajedničkog zadatka. Njegov cilj je ostvarenje adaptacije na novonastale uslove u okviru dozvoljenih varijacija fiziološko-biohemijjskih parametara funkcionisanja organizma.

U dominirajućem funkcionalnom sistemu, specifično odgovornom za adaptaciju, kao rezultat odgovora efektor na nadražaj receptora, razvija se niz strukturnih izmena koje omogućavaju uvećanje njegovih fizioloških mogućnosti, obezbeđujući tako otpornost organizma na specifično dejstvo dotičnog faktora (3). Ova otpornost nije samo, isključivo, "svojina" dotičnog faktora, nego ispoljava šire ili opštije efekte. Ovi iradirajući efekti povećanja funkcionalnih mogućnosti dominirajućeg sistema uvek nastaju kao rezultat odlučujućeg uticaja neurohumoralnih mehanizama celog organizma (3). Ključnu ulogu u odvijanju ovih mehanizma imaju mehanizmi razvoja opštih nespecifičnih ili stres-reakcija organizma. Pošto nastaju usled aktivacije tzv. stres-realizujućih sistema, stres-reakcije se nazivaju i stresne reakcije ili reakcije *stresa*, a njihovi uzročnici stresogeni faktori ili *stresori* (3).

Svaka jedinka na dejstvo bilo kog pragovnog nadražaja uvek reaguje skupom urođenih ili stečenih, opštih ili specifičnih, kratkoročnih ili dugoročnih reakcija adaptacije. U

razvoju većine adaptacionih reakcija organizma principijelno se pojavljuju dva sledstvena stadijuma: 1) početni stadijum, čiji je rezultat brza, ali nekompletna adaptacija; 2) naknadni stadijum, čiji je epilog spora, dugotrajna, ali potpuna adaptacija (3).

Stresna reakcija je sastavna komponenta adaptacionog sindroma i po analogiji sa njim takođe protiče kroz početni i naknadni stadijum, ispoljavajući zavisno od nadražaja sve zakonomerne faze mehanizma prilagođavanja. Ako nadražaj ne prevazilazi adaptacione rezerve organizma, u fazi *alarma ili uzbune* javlja se brza mobilizacija i preraspodela energetske i strukturnih resursa organizma, aktivira se proces specifične adaptacije, za kojim sledi niz događanja u fazi otpora ili *fazi rezistencije* (Shema 1-1). Krajnji rezultat ovog specifičnog procesa jeste *adaptacija* koja se ispoljava kao skup reakcija koje predstavljaju *antistres-sindrom*. Ako je nadražaj veoma jak ili deluje dugo, nastupa krajnja etapa opšteg adaptacionog sindroma (OAS) ili stres-sindroma, *faza iscrpljenja* (4).



Shema 1-1. Dinamika izmene rezistentnosti organizma u stresu sa fazama stresne reakcije: I - alarm (uzbuna ili primarni šok); II - rezistencija (otpornost ili adaptacija); III - deplecija (iscrpljenost ili sekundarni šok). Kriva prikazana punom linijom označava razvoj otpornosti prema jednom stresoru u toku opšteg adaptacionog sindroma (OAS), a isprekidanom linijom – razvoj otpornosti prema drugim stresorima.

Početni stadijum adaptacione reakcije (promena arterijskog pritiska, preraspodela krvi, promena temperature tela, količine kiseonika, i dr.) nastupa neposredno nakon dejstva draži (bol, toplota, hipoksija, i dr.) u formi *alarma, uzbune ili opšte reakcije uznemirenosti*, odnosno *primarnog šoka* koju smenjuje *faza antišoka* (4). Ovaj stadijum se može ispoljiti de novo ili, pak, na osnovu već gotovih, ranije formiranih fizioloških mehanizama, koji organizmu "smesta" obezbeđuju adekvatan odgovor (povećanje sadržaja kateholamina, kortikosteroida, glukagona, tireoidnih i drugih hormona u krvi i tkivima), ispoljavajući se *fazom rezistencije* ili *otpornosti*, odnosno *adaptacije*. Ako nije u sklopu dugotrajnog stadijuma adaptacije, nastalog ponavljanjem ove etape adaptacije, početni stadijum adaptacione reakcije obezbeđuje brz, ali kratkotrajn, nepotpun i nepostojan lokomotorni, psihoemocionalni ili psihomotorni odgovor.

Krajnji stadijum adaptacione reakcije je *faza deplecije ili iscrpljenja* adaptacionih rezervi organizma (*faza sekundarnog šoka*), koja se javlja na kraju i ima opšti nepovoljan rezultat po život, odnosno opstanak jedinke (4).

Dugotrajni stadijum adaptacije se razvija postupno kao rezultat dugoročnog ili višekratnog ponavljajućeg dejstva faktora životne sredine na organizam. On se razvija na osnovu višekratnog ponavljanja brzih adaptacionih reakcija i odlikuje se postepenim razvojem kvantitativnih promena sa nakupljanjem određenih biološki aktivnih supstanci (BAS), sa sledstvenom pojavom kvalitativnih izmena u funkcionisanju organizma. Na taj način, postepenim prilagodavanjem na novonastalo stanje, koje diktiraju uslovi sredine, organizam prelazi u stanje dugoročne potpune adaptacije (hipertrofija, hiperplazija organa) u novonastalim okolnostima funkcionisanja. Time organizam stiče potrebnu otpornost za određeno vreme na takve izazove kao što su nagle izmene parametara faktora životne sredine.

Prelaz od kratkoročne na dugoročnu adaptaciju je ključni momenat adaptacionog procesa i istovremeno njena slaba karika. Njegov značaj je u tome što on obezbeđuje stabilnost funkcionisanja organizma u novonastalim uslovima življenja. Tako pri poremećaju sinhronizacije ritmova organizma sa vremenskim predajnikom (spoljašnja desinhronoza) proces adaptacije prelazi u stadijum alarma (unutrašnja desinhronoza), koji sa međusobnim usklađivanjem cirkadijalnih ritmova organizma i njihovog orkestra sa vremenskim predajnikom prelazi u stadijum rezistentnosti (4). Time nastala dugoročna adaptacija omogućava svakoj jedinki veću širinu funkcionisanja, pa i veću slobodu kretanja i ponašanja u promenljivim uslovima koje diktiraju raznovrsni činioci biološke, psihološke ili socijalne prirode.

2.2. Specifičan opšti adaptacioni sindrom ili anti-stres (antistres-sindrom)

Fiziološki procesi pokrenutih funkcionalnih, a zatim i strukturnih promena, imaju za cilj povećanje fizioloških mogućnosti dominirajućeg funkcionalnog sistema odgovornog za adaptaciju na nadražaj dotičnog faktora. Kao rezultat različitog sleda događaja na dejstvo svakog faktora ponaosob, ispoljavaju se efekti u obliku povećanja moći dominirajućeg funkcionalnog sistema za svaki od njih posebno. Pritom, povećanje fizioloških mogućnosti ne nastaje uobičajeno, samo hiperfunkcijom, odnosno hipertrofijom ili hiperplazijom određenih ćelija i tkiva dominirajućeg funkcionalnog sistema. Naprotiv, ono nastaje usled povećanja funkcije upravo tih faktora i sistema koji ograničavaju funkciju samog dominirajućeg funkcionalnog sistema. Tako, pri adaptaciji na ponavljajuća stresna dejstva u nervnim centrima i srži nadbubrežne žlezde naglo raste aktivnost tirozinhidroksilaze, glavnog enzima u sintezi kateholamina, pri čemu se povećava moć stres-realizujućeg adrenergičkog sistema. Međutim, istovremeno raste i aktivnost enzima stres-limitirajućih faktora, kao što su opioidni peptidi, gama aminobuterna kiselina [*gamma-aminobutyric acid* (GABA)], serotonin, prostaglandini (PG), antioksidativni sistemi (3). Na taj način, organizam povećava efikasnost sistema koji ograničavaju intenzitet i trajanje stresne reakcije.

Dejstvom draži pokrenuti proces adaptacije odvija se u svim morfofunkcionalnim strukturama jedinice, počev od ćelijskih, tkivnih, organskih i sistemskih, pa do organizma u celini. Proces adaptacije na nivou velikog mozga odvija se istim redosledom događanja kao i na sistemskom i svim nižim nivoima. Aktivacija određenih kortikalnih neurona

sprovodi se u njima sintezom ribonukleinske kiseline i sledstveno proteina koji se transportuju dalje do mesta gde je potrebno formirati strukturnu promenu u kontaktu dva ili više neurona u interneuronskoj mreži. Ova strukturna promena nije ništa drugo nego zapis ili engram novoupamćene informacije, koja predstavlja morfofunkcionalni supstrat za lokalnu ili prostornu fiksaciju takve novoformirane vremenske veze u dugoročnoj adaptaciji. Upamćeni sadržaj ostaje određeno vreme fiksiran i stabilan. Postojan je sve dotle dok njegovu fiksaciju obezbeđuju određeni faktori potkrepljivanja, pre svega manje ili više učestalo potrebno ponavljanje dejstva faktora njegovog stvaranja.

Reakcija adaptacije je opšteg karaktera, pa stoga uvek sadrži i "višak" nekih propratnih procesa, koji utiču ne samo na otpornost prema dejstvu tog, nego i drugih faktora adaptacije. Ovakav porast rezistentnosti pri izlaganju dejstvu jednog faktora na dejstvo drugih faktora adaptacije naziva se *pozitivna ukrštena reakcija*, a njen pad, *negativna ukrštena reakcija* (3). Pozitivna ukrštena reakcija na stresna dejstva se javlja pri adaptaciji na ponavljajuća fizička opterećenja usled primarnog propratnog povećanja nivoa opioidnih peptida, kao i drugih stres-limitirajućih sistema. Osnovu stres-indukovane analgezije, kao i refleksogene analgezije, sačinjava posledično povećanje opijata, ali i drugih stres-limitirajućih faktora, koji su baza efikasnosti refleksoterapije (5).

III STRESNI SISTEMI

U odgovoru na neuobičajene po snazi, trajanju, i učestalosti, poželjne i nepoželjne ili stresne draži učestvuju svi sistemi organizma, ali ipak sa dominacijom nervnog, endokrinog i imunskog sistema. Svi stresni sistemi se, zbog njihovog međusobnog uticaja i preplitanja, uslovno mogu podeliti na: stres-realizujuće i stres-limitirajuće sisteme (3).

3.1. STRES-REALIZUJUĆI SISTEMI

Iz kortikalnih struktura i limbičkog sistema poslata nervna ili neurohumoralna poruka u hipotalamusu transformiše se istovremeno u dve poruke: 1) hormonalnu ili neurohormonalnu poruku, koja se šalje u hipofizu (hormonalni ili neurohormonalni stres-realizujući sistemi); 2) nervnu ili neurohumoralnu poruku, koja se sprovodi vegetativnim vlaknima do ciljnih tkiva i organa (nervni ili neurohumoralni stres-realizujući sistemi); i 3) neuroimunske poruke, koja se sprovodi vegetativnim vlaknima do limfoidnih organa i ćelija (imunski ili neuroimunski stres-realizujući sistemi). Aktivacija stres-realizujućih sistema: 1) neurohumoralnih, u prvom redu kateholaminergičkog; 2) neurohormonalnih, posebno sistema tropnih hormona i kortikosteroida; i 3) neuroimunskih (humoralni i celularni imunitet), dovodi do izmene homeostatskih regulatornih mehanizama kontrole mnoštva funkcija u organizmu. Dejstvom stresora pokrenuti sled događaja ispoljava se lučenjem već postojećih i sintezom novih količina neurotransmitera i hormona u aktiviranim sistemima. Pritom neurohumoralni, prvenstveno kateholaminergički sistem, ispoljava brzo, gotovo trenutno, snažno većinom kratkotrajno direktno dejstvo na sva tkiva simpatičke inervacije. Aktivirani neurohormonalni i neuroimunski sistemi ne ispoljavaju tako brzo i kratkotrajno efekte svog dejstva, već oni nastaju sporo i dugotrajni su. Ova bitna razlika je posledica složenog multikomponentnog mehanizma oslobađanja i delovanja izlučenih hormona putem neuro-

hormonalne osovine hipotalamus-hipofiza-tropne žlezde-tropna tkiva.

Uloga imunskog sistema u nastajanju i ograničavanju stresnog odgovora još uvek nije sasvim razjašnjena. Stoga se mogući imunski ili neuroimunski stres-realizujući sistemi zasad ne mogu odvojiti od mogućih imunskih ili neuroimunskih stres-limitirajućih sistema, pa se opisuju zasebno kao jedinstveni imunski (neuroimunski) stresni sistemi organizma.

Stres-realizujući sistemi mogu se podeliti na: 1) nervne (neurohumoralne) sisteme, od kojih su najvažniji katecholaminergički sistemi (adrenalin, noradrenalin, dopamin) i sistemi ekscitatornih aminokiselina (glutaminska i asparaginska); i 2) endokrine (neurohormonalne) sisteme, među kojima su najznačajniji kortikotropinergički [*corticotropin-releasing hormone* (CRH)], *adrenocorticotropic hormone* (ACTH), *pro-opiomelanocortin* (POMC)], glukokortikoidergički i mineralokortikoidergički, tiroergički sistemi štirostimulirajućeg hormona [*thyroid - stimulating hormone* (TSH)] i hormona tiroideje, sistem hormona rasta [*growth hormone* (GH)], vazopresinergički *vasopressin* ili *arginine vasopressin* (AVP) [antidiuretski hormon (ADH)] i oksitocinergički sistemi, renin-angiotenzinergički sistem, prolaktinergički i gonadotropinergički sistemi, melatoninergički sistem (3,6,7).

3.2. STRES-LIMITIRAJUĆI SISTEMI

U toku adaptacije na ponavljajuća dejstva stresora dolazi do povećanja sinteze i sekrecije mnoštva BAS, prvenstveno neurotransmitera i hormona, koji predstavljaju stres-realizujuće faktore, pri čemu se povećava moć njihovih stres-realizujućih sistema. Paralelno sa odvijanjem procesa u stres-realizujućim sistemima, istovremeno raste i aktivnost enzima za sintezu neurohumoralnih i neurohormonalnih stres-limitirajućih faktora, prvenstveno opioidnih peptida, GABA, serotonina, acetilholina, prostaglandina i antioksidativnih sistema. Na taj način, istovremenim uključivanjem kontrolnih regulatornih mehanizama adaptacije na novonastalo stanje, organizam povećava efikasnost sistema koji ograničavaju intenzitet i trajanje stresne reakcije. To se postiže istovremenim uključivanjem brzih i sporih stres-limitirajućih sistema.

Glavna uloga u ograničavanju efekata stresa na centralnom nivou pripada glavnim inhibitornim faktorima, kao što su GABA, glicin, serotonin i opioidi, mada se njihov značaj na perifernom tkivnom nivou (zbog nedovoljne proučenosti) ne sme nikako zanemariti. Periferni efekti acetilholina još uvek su bolje poznati od njegovih centralnih efekata dejstva. Slična je situacija i sa ostalim stres-limitirajućim faktorima i njihovim sistemima: adenozijskim, prostaglandinskim, nitrikoksidnim, kalikrein-kininskim, i antioksidativnim.

Stres-limitirajući sistemi se uslovno mogu podeliti na: 1) centralne (GABA-ergički, glicinergički, serotoninergički, opioidergički, holinergički, adenozijski); i 2) periferne sisteme (prostaglandinergički, azot monoksidergički, natriuretski peptidergički, kalcitonin gen-zavisni peptidergički, kininergički, antioksidantni) (3).

Krajnji cilj i krajnji rezultat dejstva i međusobnog uticaja stres-realizujućih i stres-limitirajućih sistema organizma jeste adaptacija na delovanje dotičnih stresora u novonastalim uslovima okruženja.

Mehanizam razvoja adaptacije na ponavljajuća stresna dejstva, koja se ne mogu izbeći, uvek ima svoj zakonomerni sled fizioloških procesa.

1) Dejstvom stresora na odgovarajuće receptore nastaju signali koji preko aferentnih puteva dospevaju do kore i sukortikalnih struktura.

2) U moždanoj kori i subkortikalnim strukturama, odgovornim za integraciju prispelih informacija, pojavljuju se stimulatívni i inhibitorni procesi koji formiraju odgovarajućí funkcionalni sistem, objedinjavajućí za sve pobudene strukture.

3) Mobilizacijom efektorá, posebno dominantno kortikalnih motoneurona odgovarajućih grupa mišićá, ovaj upravljaćki funkcionalni sistem se svrsishodno usmerava, postajućí dominirajućí funkcionalni sistem, koji obuhvata sve nishodne motorne i vegetativne centre (kardiovaskularni, respiratorni, termoregulacioni, i dr.) i njihove eferentne puteve.

4) Kao rezultat istovremene mobilizacije mišićá i centara za regulaciju rada srca, disanja, i drugih vegetativnih funkcija, dolazi do inhibicije funkcija organa za varenje, jetre, slezine, bubrega, kože, i drugih.

5) U stimulisanim tkivima povećava se priliv krvi, pojačava metabolizam, i time obezbeđuju uslovi za pojačanu sintezu nukleinskih kiselina i proteina, na račun smanjenja krvotoka i sledstvene sinteze nukleinskih kiselina i proteina u inhibisanim organima.

6) Višestrukim ponavljanjem ili dugotrajnijom izloženosti dejstvu stresora, pokrenuti sistemski strukturni sled događanja vremenom obezbeđuje mnogo bolju efektivnost, a time i ekonomičnost funkcionisanja sistema odgovornih za adekvatnu adaptaciju.

7) Postepenim povećanjem efektivnosti stres-limitirajućih sistema nastaje postepeno slabljenje aktivnosti stres-realizujućih sistema.

8) Postepenim slabljenjem aktivnosti stres-realizujućih sistema nastupa postepeno gašenje stresne reakcije, čime se postupno otklanjaju propratni štetni katabolićki efekti stresa.

9) Povećanje efektivnosti stres-limitirajućih sistema na kraju rezultira nastankom adaptívne otpornosti organizma na dejstvo tog, ali i drugih stresora.

10) Na taj način umesto distresa nastaje eustres ili anti-stres.

Suštinu procesa iščezavanja stresne reakcije čini potpuno formiranje stabilne morfofunkcionalne osnove u obliku programa adaptacije na dejstvo stresora (3,8). Potpuna, stabilna ili postojana adaptacija otklanja poremećaj homeostaze, jer faktori koji su doveli do tog poremećaja ili prestaju da deluju ili njihovo dejstvo ostaje bez efekta. Nastaje potpuna dugoročna adaptacija, pa stresna reakcija postaje izlišna, te ubrzo potom nestaje, kao i njene posledice. Umesto distresa ili sindroma maladaptacije razvija se adekvatna adaptacija, odnosno eustres ili anti-stres, u stvari anti-distres.

Abstract

The aim of this study is to inform about stress reaction, mechanisms of genesis and development of stress, and stress-realising and stress-limiting systems of organism.

LITERATURA

1. Bergman B., Ahmad F., Stewart D.E.: Physician health, stress and gender at a university hospital. *J Psychosom Res* 2003; 54(2): 171-178.
2. Kaličanin P.: Opšti osvrt na stres. U: Kaličanin P., Stožinić S., Paleev N.R., Slijepčević D.: Stres: zdravlje i bolest. I.P. "Obeležja", "Medicina", Beograd, 2001, s. 15-52.
3. Đorđević D.: Stres i anti-stres. U: Raković D., Škokljev A., Đorđević D.: Uvod u kvantno-informacionu medicinu sa osnovama kvantno-holografske psihosomatike, akupunkturologije i refleksoterapije. Dodatak D3. Evropski centar za mir i razvoj (ECPD) Univerziteta za mir Ujedinjenih nacija, Beograd, 2009, s. 382-449.
4. Bojanin S., Lekić D., Đorđević D.: Stres i antistres. U: Grupa autora (gl. i odg. ured. Dejan Raković): Anti-stres holistički priručnik. Glava 1. Internacionalni anti-stres centar (IASC), Beograd, 1999, s. 1-70.
5. Đorđević D.: Mehanizmi refleksoterapije. *Med Data Rev* 2010; 2(3): 261-264.
6. Low M.J.: Neuroendocrinology. In: Kronenberg H.M., Melmed S., Polonsky K.S., Larsen P.R.: *Williams Textbook of Endocrinology*. 11th ed. Section II. Chapter 7. Saunders/Elsevier, Philadelphia, 2008, pp. 85-154.
7. Melmed S., Kleinberg D.: Anterior Pituitary. In: Kronenberg H.M., Melmed S., Polonsky K.S., Larsen P.R.: *Williams Textbook of Endocrinology*. 11th ed. Section II. Chapter 8. Saunders/Elsevier, Philadelphia, 2008, pp. 155-261.
8. Iqbal Chowdhury G.M., Liu Y., Tanaka M., Fujioka T., Ishikawa A., Nakamura S.: Cortical spreading depression affects Fos expression in the hypothalamic paraventricular nucleus and the cerebral cortex of both hemispheres. *Neurosci Res* 2003; 45(2): 149-155.