Rozwijanie badań nad rezyliencją w XXI wieku: rozważania teoretyczne i metodologiczne w ocenie biologicznych składników rezyliencji

Moving research on resilience into the 21st century: theoretical and methodological considerations in examining the biological contributors to resilience

W. John Curtis, Dante Cicchetti

Mt. Hope Family Center, University of Rochester

Streszczenie

W okresie ostatnich 30 lat w badaniach empirycznych nad rezyliencją* była analizowana cała gama psychospołecznych korelatów i składników tego zjawiska. Jak dotąd, podejście teoretyczne koncentrowało się prawie wyłącznie na psychospołecznych wymiarach analizy, z których wyprowadzane były modele objaśniające. Nie miały jednak miejsca żadne formalne dyskusje dotyczące teorii lub badań, które by oceniały biologiczne składniki lub korelaty prawidłowego funkcjonowania mimo zadziałania szkodliwych czynników. Celem tej pracy jest wypełnienie tej luki i wyznaczenie wstępnych ram teoretycznych oraz strategii badawczych w zakresie biologicznych podstaw rezyliencji. W początkowych częściach opracowania omawiana jest szczególna przydatność teoretycznej perspektywy transakcyjno-organizacyjnej jako podstawy koncepcyjnej dla włączenia biologicznych poziomów analizy do założeń teoretycznych rezyliencji. Następnie omówione są inne istotne kwestie teoretyczne dotyczące uwzględnienia perspektywy biologicznej, unikając podejścia, które redukowałoby zjawisko rezyliencji do czysto biologicznego procesu. Zastosowano konstrukty ekwifinalności i multifinalności w biologicznej perspektywie rezyliencji, jak również przedstawiono ogólną dyskusję dotyczącą możliwości zastosowania obrazowania mózgu i innych technologii w badaniach nad rezyliencją. Szczegółowo rozpatrzona jest możliwa relacja pomiędzy mechanizmami neuroplastyczności i rezyliencji, wraz ze specyficznymi sugestiami dotyczącymi badań, niezbędnych dla ustalenia tego powiązania. W kolejnych częściach pracy omawiana jest prawdopodobna relacja pomiędzy pewnymi obszarami mózgu i biologicznym funkcjonowaniem a rezyliencją, z uwzględnieniem emocji, poznania, funkcjonowania neuroendokrynologicznego i immunologicznego oraz genetyki. Pracę tę wieńczy dyskusja nad konsekwencjami biologicznej perspektywy rezyliencji dla interwencji profilaktycznych.

Słowa kluczowe: rezyliencja, plastyczność neuronalna, asymetria półkulowa, neuroendokrynologia, rezonans magnetyczny.

Summary

Empirical investigations of resilience over the past 30 years have examined a wide range of psychosocial correlates of, and contributors to, this phenomenon. Thus far, theoretical treatments of resilience have focused almost exclusively on psychosocial levels of analysis to derive explanatory models. However, these have been no formal discussion of either theory or research that have examined the biological contributors to, or correlates of, competent functioning despite the experience of adversity. This paper seeks to fill this gap and sets forth a preliminary theoretical framework and outline of empirical strategies for studying the biological underpinnings of resilience.The initial section of the paper discuss the particular suitability of a transactional organizational theoretical perspective of a conceptual foundation for including a biological level of analysis within the extant theoretical framework of resilience. Subsequently, other important theoretical considerations for the inclusion of a biological perspective on resilience are discussed, including the avoidance of an approach that would reduce resilience to merely a biological process, resilience, as well as general discussion of the potential for utilization of brain imaging and other technologies in the study of resilience. The possible relation between the mechanisms of neural plasticity and resilience are examined in some detail, with specific suggestion concerning research questions needed to examine this association.
Sections of the paper discuss the likely relation of several areas of brain and biological functioning with resilience, including emotion, cognition, neuroendocrine and immune functioning, and genetics. The paper concludes with discussion of the implication of biological perspective on resilience for preventive interventions.

Key words: resilience, neuronal plasticity, hemispheric asymmetry, neurondocrinology, magnetic resonance imaging.

* Wieloznaczność terminu „resilience" nie pozwala bezpośrednio przełożyć go na język polski. Termin ten oznacza zarówno umiejętność lub proces dostosowywania się do zmieniających się warunków, a więc adaptację, jak i cechę czy charakterystykę pozwalającą na przetrwanie mimo niesprzyjających okoliczności i powrót do optymalnego poziomu funkcjonowania, czyli swego rodzaju odporność. Na potrzeby tego opracowania wprowadzamy więc termin „rezyliencja", czyli spolszczoną wersję oryginalnego angielskiego terminu [od tłum.].

Od redakcji

Artykuł ten ukazał się pierwotnie w kwartalniku „Development and Psychopathology" 2003, 15, 773-810. Redakcja składa podziękowania autorom oraz wydawnictwu Cambridge University Press za wyrażenie zgody na opublikowanie i upowszechnienie tej pracy w języku polskim.

Wprowadzenie

Choć występowanie pozytywnych efektów, mimo szkodliwych wpływów, wzbudzało zainteresowanie i wyobraźnię ludzkości przez lata, to nad zjawiskiem tym, obecnie nazywanym rezyliencją, systematyczne badania empiryczne rozpoczęto zaledwie niewiele ponad 30 lat temu [Cicchetti, Garmezy 1993; Masten (i in.) 1990]. Na początku lat siedemdziesiątych kilku badaczy zajmujących się powstawaniem psychopatologii, rozpoczęło dyskusję nad znaczeniem badań dotyczących cech tych dzieci, u których nie rozwinęła się psychopatologia, mimo iż były one nią zagrożone [np. Anthony 1974; Garmezy 1971; 1974]. Obserwacja ta oznaczała ważną zmianę w myśleniu naukowców o przyczynach i konsekwencjach psychopatologii. Wcześniej prowadzone badania na populacjach wysokiego ryzyka i zaburzeń umysłowych obejmujące okres całego życia, ukazywały przebieg rozwoju jako zdeterminowany, nieuchronnie kończący się brakiem przystosowania i patologią [Luthar (i in.) 2000]. Kiedy badacze odkryli, iż nie u wszystkich dzieci z grupy wysokiego ryzyka występują poważne konsekwencje przewidywane przez teorie psychopatologiczne, zrozumienie procesu, za pomocą którego u dzieci tych nie rozwinęła się psychopatologia, zaczęto traktować jako istotne dla teorii rozwoju nieprzystosowania i patologii. Ponadto korzyści płynące z odkrycia sposobów i procesów (dzięki którym dzieci dobrze się rozwijały mimo doświadczenia znacznego ryzyka i szkodliwości) ważnych dla profilaktyki, interwencji i polityki socjalnej, zostało szybko docenione.

Powstanie współczesnej poznawczej i afektywnej neuronauki rozwojowej oraz efektywna integracja i synteza wielu wcześniej niezależnych dyscyplin, które obecnie wchodzą już w skład tej dziedziny, tworzy bezprecedensową szansę pogłębienia aktualnych podejść koncepcyjnych i metodologicznych w badaniach nad rezyliencją [Cowan (i in.) 2000]. Pod wpływem niezwykłego postępu nowoczesnej neuronauki w zakresie rozumienia funkcjonalnej złożoności mózgu i powiązanych z nim systemów neurobiologicznych (co jest w dużej mierze rezultatem interdyscyplinarności i integracyjności tej dziedziny), numer specjalny czasopisma *Development and Psychopathology* został poświęcony wspieraniu i odwoływaniu się do wielu poziomów analizy z różnych dyscyplin w badaniach z zakresu psychopatologii rozwojowej [Cicchetti, Dawson 2002b]. Autorzy wszystkich artykułów, które ukazały się w tym numerze przekonywali, iż badania nad procesami rozwojowymi i psychopatologia rozwojowa w szczególności, ogromnie skorzystają dzięki perspektywie wielostronnej analizy, której jednym z poziomów będzie właśnie podejście biologiczne.

Ogromna ilość badań przeprowadzonych w ciągu ostatnich trzech dekad koncentrowała się na psychospołecznych korelatach indywidualnych, interpersonalnych, rodzinnych i szerzej - środowiskowych składnikach rezyliencji [Luthar 2003; Luthar (i in.) 2000; Masten 2001]. Jednak empiryczne badania rezyliencji, z różnych historycznych powodów, skupiały się wyłącznie na behawioralnych i psychospołecznych, a nie biologicznych korelatach i składnikach tego zjawiska [Cicchetti 2003; Curtis, Nelson, 2003; Luthar (i in.) 2000]. Wczesne badania i teoria dotycząca rezyliencji [np. Anthony 1974; Garmezy 1974; Murphy 1974], jak i kilka dalszych, organizowanych na dużą skalę, podłużnych badań rezyliencji [np. Garmezy (i in.) 1984; Garmezy, Tellegen 1984; Masten, Garmezy 1985; Werner, Smith 1982], przeprowadzone zostały zanim wdrożono nowoczesne techniki badania neuronalnych i biologicznych korelatów ludzkiego zachowania i rozwoju. Ponadto naukowe studia nad rezyliencją miały swoje korzenie w psychodynamicznej i behawioralnej tradycji teoretycznej, w której badania opierały się głównie na ocenie ryzyka i leczeniu symptomów [Masten, Reed 2002]. W tych ramach teoretycznych, które zdominowały kliniczną i rozwojową psychologię w ciągu XX w., niewiele zainteresowania poświęcono biologicznym mechanizmom, które mogłyby wpływać na różnice behawioralne [Nelson (i in.) 2002]. Niewątpliwie relatywne pomijanie mózgu i biologii w powstawaniu adaptacyjnych i nieprzystosowawczych form zachowania, było po części rezultatem niewielkiej liczby istniejących informacji na temat strukturalnej i funkcjonalnej organizacji mózgu [Cicchetti 2002; Johnson 1998; Segalowitz 1994]. Nie było po prostu wystarczającej wiedzy na temat rozwoju i funkcji mózgu, aby mówić o ich roli w genezie i epigenezie normalnych i zaburzonych procesów umysłowych.

Niedawno opublikowano kilka przekonywających i obszernych streszczeń dotyczących teorii i badań nad rezyliencją, które wyjaśniały potrzebę uwzględnienia wielu poziomów analizy, a szczególnie poziomu funkcjonowania mózgowego i neurobiologicznego. Rozpoczęła się ważna dyskusja dotycząca włączenia biologicznego poziomu analizy w ramy teoretyczne rezyliencji [patrz np. Luthar (i in.) 2000; Masten 2001; Masten, Reed 2002; Nelson 1999] i przedstawiono wstępne propozycje dotyczące empirycznych badań biologicznych nad podstawami rezyliencji [Cicchetti 2002; 2003; Davidson 2000]. Jednak dotąd nie podjęto próby systematycznego wyjaśnienia teoretycznych i empirycznych podstaw biologii rezyliencji, ani nie opublikowano żadnego raportu empirycznego, który zajmowałby się właśnie biologicznymi korelatami i składnikami rezyliencji.

Ogólnie rzecz biorąc, istniejąca literatura empiryczna dotycząca rezyliencji tradycyjnie uwzględniała behawioralne wskaźniki szkodliwych wpływów i pozytywnej adaptacji. Badania te przyniosły bogate informacje na temat psychospołecznych korelatów i składników rezyliencji. Wierzymy jednak, iż do osiągnięcia prawdziwie pełnego zrozumienia tego zjawiska zdecydowanie konieczne jest uwzględnienie perspektywy biologicznej. Celem tego artykułu jest włączenie perspektywy biologicznej w obecny nurt teoretyczny zajmujący się rezyliencją, a następnie przedyskutowanie, w oparciu o nasze aktualne rozumienie rezyliencji, potencjalnych biologicznie zorientowanych sposobów podejścia, które mogłyby zostać uwzględnione. Nie będziemy podsumowywać uprzednich konkluzji płynących z psychospołecznych badań rezyliencji, poza przypadkami, w których wnioski te mogą pomóc w generowaniu pewnych wstępnych hipotez możliwych do zweryfikowania z perspektywy biologicznej i przy użyciu metodologii nauk biologicznych [bieżące, wyczerpujące opracowania rezyliencji przedstawiają: Luthar 2003; Luthar (i in.) 2000; Masten 2001]. Omówimy również kwestię

tego jak zaproponowany plan badania biologicznych korelatów i składników rezyliencji może być pomocny w tworzeniu szerzej zakrojonych interwencji profilaktycznych promujących rozwój prawidłowej adaptacji u jednostek poddanych oddziaływaniu bardzo szkodliwych czynników, jak i w wykorzystywaniu, wzbogacaniu i promowaniu teorii rozwoju rezyliencji [Cicchetti, Hinshaw 2002a; 2002b].

W ramach tego artykułu nie jest możliwe omawianie wszystkich obszarów funkcjonowania biologicznego, które mogą potencjalnie przyczyniać się do rezylientnego funkcjonowania. Skupimy się raczej na kilku obszernych wymiarach, które bezpośrednio lub pośrednio odzwierciedlają funkcjonowanie głównych systemów biologicznych człowieka mających wyraźne powiązania z zachowaniem. W szczególności rozważymy potencjalny wkład genetyki, neuroendokrynologii, immunologii, emocji, poznania oraz plastyczności neuronalnej w rezylientne funkcjonowanie. Istnieją dowody sugerujące, iż na każdy z tych obszarów funkcjonowania biologicznego potencjalnie wpływa środowisko i doświadczenie, a więc prawdopodobnie pełnią one pośredniczącą rolę w funkcjonowaniu rezylientnym. W każdym z tych obszarów ocenimy dane przemawiające za powiązaniem danego systemu z rezyliencją i zaproponujemy możliwą metodologię, która mogłaby zostać wykorzystana w ocenie ogólnych zagadnień i hipotez dotyczących prawdopodobnej zależności pomiędzy rezyliencją a każdym z omówionych obszarów.

Mimo że każdy z tych obszarów zostanie omówiony oddzielnie, jest niesłychanie ważne, aby pamiętać, iż domeny te biologicznie nie funkcjonują niezależnie, ale najczęściej funkcjonowanie systemu wpływa na właściwości działania jednego lub więcej innych systemów poprzez kaskadę dwukierunkowo działających procesów. Ponadto, przy założeniu, iż systemy biologiczne funkcjonują współzależnie, na tyle na ile jest to możliwe, celem przyszłych badań nad rezyliencją i biologią powinno być coraz szersze uwzględnianie wielorakich wymiarów biologicznych jako części składowych podejścia opartego na analizie wielopoziomowej. Przyjmując to jako idealny cel, trzeba uznać, że prawdziwa integracja jest bezsprzecznie wielkim wyzwaniem. Aby była kompletna, synteza taka musi zawierać integrację wielu dyscyplin na najwyższym poziomie (np. neuronauki i psychologii), ale musi również badać wielorakie systemy biologiczne wewnątrz organizmu (np. neuroendokrynologiczny i emocjonalny), jak i różne poziomy w jednym systemie (np. neuroanatomiczny i neurochemiczny). Historycznie powstawały nieco sztuczne podziały pomiędzy i w systemach (np. wyższy i niższy porządek poznawczy) umożliwiające bardziej dogodne badania funkcjonalnych szczegółów tych systemów. Uznając jednakże, w perspektywie systemów, znaczenie rozważenia jednocześnie wielu poziomów współzależnych procesów, aby polepszyć rozumienie wieloaspektowego zjawiska, jakim jest rezyliencja, jej badacze będą zobowiązani stawić czoło wyzwaniu jednoczesnego włączania wielorakich poziomów zarówno pomiędzy, jak i w samych systemach.

Artykuł ten w części koncentruje się na takiej koncepcyjnej podstawie dotyczącej procesów biologicznych, która ściśle łączy się z wieloma zjawiskami psychologicznymi i potencjalnie przyczynia się do rozwoju wiedzy o rezyliencji. Omówimy ponadto różnorodne typy neuroobrazowania i innych technologii, takich jak rezonans magnetyczny (MRI) i funkcjonalny rezonans magnetyczny (fMRI), elektroencefalografia (EEG), metoda potencjałów wywołanych (ERPs), techniki badania funkcjonowania neuroendokrynologicznego i immunologicznego oraz metoda służąca do badania ekspresji genów. Są to narzędzia, które mogą zostać użyte w celu znalezienia odpowiedzi na pytanie o wkład biologii w rezyliencję. Jednak omówienie tych narzędzi będzie miało drugorzędne znaczenie dla ogólnej dyskusji na temat biologii oraz rezyliencji, która w naszym mniemaniu jest czymś ważniejszym, jak i dla pytań badawczych, które powinny zostać rozwinięte w celu studiowania powiązań ze sobą tych dwóch obszarów.

Podejście teoretyczne

Jednym z ogromnych wyzwań, nieodłącznie związanych z badaniem rezyliencji z biologicznej perspektywy, jest potrzeba rozszerzenia aktualnych koncepcji teoretycznych dotyczących rezyliencji w celu włączenia różnorodnych poziomów analizy w tym podejściu. Badania biologicznych korelatów i składników rezyliencji jest oczywiście ważnym dążeniem. Jednakże cały problem polega na tym, iż nie było jeszcze wystarczająco dużo czasu, aby dostatecznie rozwinąć tego typu teoretyczne podejście. Większość badaczy zajmujących się tym zagadnieniem nie posiada formalnego przygotowania w dziedzinie neuronauki lub biologii, a z kolei ci badacze, którzy posiadają takie wykształcenie najczęściej nie angażowali się w badania nad rezyliencją. Posiadając obszerny zakres ekspertyz, które ostatecznie są niezbędne dla oceny roli biologii w rezyliencji, konieczne jest obecnie zastosowanie wielodyscyplinarnego podejścia zarówno do budowania teorii, jak i badań empirycznych. Biorąc pod uwagę fakt, iż jeden z podstawowych mechanizmów leżących u podłoża rezyliencji, ma swoje historyczne związki z embriologią i genetyką [Fishbein 1976; Waddington 1957], uważamy, iż szczególnie nieszczęśliwie złożyło się, że behawioryści unikali włączenia biologicznych narzędzi do swego arsenału środków badawczych.

Biologia, rezyliencja i samoorganizacja

Przedkładając wstępny model teoretyczny biologii i rezyliencji, szczególną uwagę poświęcimy relacji pomiędzy dynamicznymi procesami rezyliencji i kluczowymi komponentami centralnego układu nerwowego (CUN), systemem neuroendokrynologicznym i innymi neurobiologicznymi mechanizmami. Model ten będzie się opierał i rozwijał na bazie istniejących koncepcji teoretycznych dotyczących rezyliencji, szczególnie na tych, które ujmują rezyliencję jako dynamiczny proces zależny od neuronalnej i psychologicznej samoorganizacji, jak i transakcji pomiędzy kontekstem ekologicznym a rozwijającym się organizmem [Cicchetti, Tucker 1994; Egeland (i in.) 1993]. Transakcyjno-organizacyjna perspektywa, jedno z głównych podejść teoretycznych zaadaptowanych przez psychopatologów rozwojowych, dostarcza orientacji, która nieodłącznie bierze pod uwagę wiele poziomów analizy i pozwala połączyć mechanizmy biologiczne i psychologiczne w jednej ramie wyjaśniającej [Cicchetti, Tucker 1994], dostarczając w ten sposób gotowej struktury dla integracji biologicznej perspektywy w problematyce rezyliencji. Ponadto perspektywa transakcyjno-organizacyjna jest użyteczna w tym sensie, iż nie przypisuje przewagi żadnemu poziomowi analizy i próbuje przełamać tradycyjnie

restrykcyjne granice koncepcyjne pomiędzy naturą, wychowaniem, biologią i psychologią [Cicchetti, Cannon 1999b; Gottlieb 1992].

Zwolennicy teorii samoorganizowania się systemów w trakcie neurobiologicznego i psychologicznego rozwoju, twierdzą, iż jednostka aktywnie uczestniczy w tworzeniu znaczenia poprzez strukturalizowanie i restrukturalizowanie doświadczenia za pomocą samoregulującej się aktywności umysłowej [Cicchetti, Tucker 1994; Mascolo (i in.) 1997]. Wczesne doświadczenia i uprzednie poziomy adaptacji ani nie skazują jednostki na ciągłe nieprzystosowawcze funkcjonowanie, ani nie chronią jej przed przyszłymi problemami w funkcjonowaniu. Zmiany zachodzące w systemie wraz z pojawianiem się nowych potrzeb i wyzwań w środowisku, które destabilizują organizację, wymuszają powstawanie nowej organizacji, która w obecnym kontekście może okazać się bardziej adaptacyjna niż poprzednia. Reorganizacje pojawiające się zarówno pomiędzy obszarami rozwojowymi jak i w ich obrębie (np. emocje, poznanie) dostarczają krytycznych szans na osiągnięcie rezylientnej adaptacji [Cicchetti, Tucker 1994].

Biologiczne czynniki wpływają na procesy psychologiczne, lecz i odwrotnie społeczne i psychologiczne doświadczenia oddziałując na mózg modyfikują ekspresję genów a także strukturę, funkcjonowanie oraz organizację mózgu [Cicchetti, Tucker 1994; Eisenberg 1995; Kandel 1998; Kolb, Wishaw 1998]. Odnotowano również, że zmiany w ekspresji genów, spowodowane uczeniem się poprzez społeczne i psychologiczne doświadczenie, tworzą zmiany we wzorach neuronalnych i połączeniach synaptycznych i, co za tym idzie, w funkcjonowaniu komórek nerwowych [Kandel 1998]. Takie modyfikacje neuronalne i synaptyczne odgrywają znaczącą rolę nie tylko w inicjowaniu i podtrzymywaniu zmian behawioralnych sprowokowanych doświadczeniem, ale również mają swój wkład w biologiczne podstawy indywidualności, jak i indywidualne różnice w zakresie reagowania na podobne bodźce, niezależnie od ich pozytywnego czy negatywnego (szkodliwego) charakteru [Cicchetti, Rogosch 1996; Depue, Collins 1999; Kandel 1998].

Co więcej, mimo iż rozwój mózgu jest do pewnego stopnia kierowany i kontrolowany przez informację genetyczną [Rakic 1988a; 1988b; 1995], uważa się, iż znaczna część postnatalnego rozwoju mózgu ma związek z interakcją i wymianą pomiędzy jednostką a środowiskiem [Black (i in.) 1998; Cicchetti, Cannon 1999b; O'Leary 1989]. Ten potencjał strukturalnej i funkcjonalnej reorganizacji mózgu w odpowiedzi na wymogi środowiska i dośrodkowy dopływ informacji, kształtuje rozwój w formie nielinearnego, dynamicznego systemu sprzężenia zwrotnego [Elbert (i in.) 2001]. Rozwój ten przebiega wraz ze strukturalną modyfikacją mózgu, która może mieć miejsce w mikroskopowej, komórkowej skali, na przykład w postaci zmian w skuteczności synaptycznej, w formowaniu się synaps, właściwościach dendrytów oraz na poziomie makroskopowym jako reorganizacja funkcjonalna całej sieci neuronalnej [Elbert (i in.) 2001]. Wynika z tego, iż każda jednostka może potencjalnie przebyć unikalną i częściowo zdeterminowaną przez siebie drogę rozwoju mózgu, która, jak wierzymy, może mieć istotne konsekwencje dla rozwinięcia się rezylientnej adaptacji [Black (i in.) 1998; Cicchetti, Tucker 1994]. Wiele prac empirycznych potwierdzających tę perspektywę rozwoju neuronalnego, dotyczyło organizacji i funkcjonowania sfery sensorycznej, językowej i percepcyjnej [np. Cheour (i in.) 1998; Elbert (i in.) 1995; Hubel, Wiesel 1979). Jest jednakże prawdopodobne, iż równoległe procesy kształtują rozwój funkcji korowych wyższego rzędu i szerzej rozmieszczonych, związanych z emocjami i poznaniem, które leżą u podstaw złożonych, behawioralnie manifestujących się zjawisk, w tym rezyliencji.

Współczesna neuronauka jasno stwierdza, że mechanizmy plastyczności neuronalnej są integralne z anatomicznymi strukturami tkanki korowej [Cicchetti, Tucker 1994; Greenough, Black, Wallace 1987; Huttenlocher 2002; Kolb, Wishaw 1998]. Ponadto, ponieważ rozwój mózgu jest procesem rozległym w czasie i dającym się kształtować, psychopatologowie rozwojowi mają obecnie nowe sposoby rozumienia podatności na uszkodzenia i chronienie mózgu jako potencjalnego składnika genezy i epigenezy psychopatologii i rezyliencji. Ze względu na to, iż mózg jest jedynie ogólnie strukturalizowany przez procesy genetyczne i ewentualne różnicowanie mózgu jest bardzo zależne od tego jak aktywnie jednostka radzi sobie w danym środowisku, normalne, anormalne i rezylientne wyniki tego procesu rozwojowego powinny obejmować szeroki zakres neuronalnych, synaptycznych i skojarzeniowych sieci, które są fizjologicznymi determinantami wielu możliwych jednostkowych organizacji psychologicznych [Cicchetti, Tucker 1994; Depue, Collins 1999].

Unikając pułapki redukcjonizmu

Dla prób integracji perspektywy biologicznej z problematyką rezyliencji, krytyczne znaczenie będzie mieć unikanie pułapki redukowania zjawiska rezyliencji do czegoś, co jest wyłącznie przedmiotem biologii. Całkiem możliwe, iż dyskusja nad biologią rezyliencji mogłaby doprowadzić do błędnej konkluzji, że jeśli biologiczne mechanizmy (często, nieprawidłowo rozumiane jako czysto wrodzone) zostaną powiązane z rezylientnymi wynikami, wtedy siły biologii będą się wydawać najważniejsze w osiąganiu pozytywnych rezultatów mimo szkodliwych wpływów. Nic dalszego od prawdy.

W rzeczywistości redukowanie zjawisk psychologicznych do komponentów neuroanatomicznych, neurochemicznych, neurofizjologicznych i czynników genetycznych zaprzecza uprzednio wspomnianemu ważnemu wpływowi, jaki środowisko ma na te procesy i degraduje psychologię do dziedziny efemerycznego wskaźnika behawioralnego biologicznych procesów [patrz Miller, Keller 2000]. W badaniach psychopatologicznych redukcjonizm tego typu stanowi szczególnie istotny problem. W ciągu ostatniej dekady coraz większy nacisk kładziono na neurobiologię zaburzeń umysłowych, często przypisując (redukując) etiologię psychopatologii czysto wrodzonym cechom jednostki, takim jak geny, neuroanatomia lub funkcjonowanie mózgu [Charney (i in.) 1999; Torrey 1997]. Ogólniej mówiąc, sztuczne rozróżnienie pomiędzy biologią i zachowaniem (psychologią) w organizmie człowieka, zaprzecza latom badań wskazującym na współdziałanie pomiędzy wszystkimi poziomami analizy, od środowiskowego do molekularnego [np. Cicchetti, Tucker 1994; Gottlieb, Halpern 2002]. Podkreśla to również jak istotne jest unikanie konstruowania teorii wokół przestarzałej dychotomii w nauce o rozwoju pomiędzy naturą i wychowaniem [np. Hinde 1992; Johnston 1987]. Zatem, w kontekście obecnej dyskusji nad rezyliencją i biologią, nie

jest naszym celem sprowadzanie tego zjawiska do procesu biologicznego ani popieranie redukcji rezyliencji. Zgodnie z transakcyjno-organizacyjną, ogólną koncepcją systemową wierzymy raczej, iż biologia jest jedynie częścią tego, co powinno być wszechobejmującym podejściem systemowym do rozumienia rezyliencji, które musi brać pod uwagę wszystkie poziomy analizy, od molekularnego do kulturowego.

Ekwifinalność, multifinalność i biologia rezyliencji

Różnorodność w procesie i jego wyniku jest znakiem rozpoznawczym psychopatologii rozwojowej [Cicchetti 1990; Cicchetti, Rogosch 1996; Sroufe 1989]. Istnienie ekwifinalności, czyli uznanie, iż różne drogi mogą dać taki sam rezultat oraz multifinalności oznaczającej, iż jeden punkt startu może doprowadzić do różnych efektów, skłania teoretyków i badaczy do przyjmowania bardziej złożonych i zróżnicowanych podejść i badaniach normalnego rozwoju, psychopatologii i rezyliencji [Richters 1997].

Zastosowanie multifinalności do rezyliencji wymaga, aby badacze zrozumieli, iż podtrzymywanie funkcji systemu, tak samo jak jego załamanie, może wystąpić na wiele sposobów, nawet w sytuacji, gdy oddziaływują bardzo szkodliwe czynniki. Ze względu na to, że organizacyjny model rozwoju, który leży u podłoża większości badań w zakresie psychopatologii rozwojowej i rezyliencji, uwzględnia interakcje i wymianę pomiędzy środowiskiem a organizmem, oczywistym się staje, że wielorakie postępy w rozwoju mogą zakończyć się zaburzeniem lub rezyliencją [Luthar (i in.) 2000]. Oczywiście i czynniki biologiczne, i psychologiczne mogą grać rolę w występowaniu tak różnorodnych efektów. Ponadto relatywny wkład biologicznych i psychologicznych składników zarówno zaburzeń jak i rezyliencji będzie zróżnicowany w zależności od jednostki.

Podobnie koncepcja multifinalności uczula badaczy rezyliencji na fakt, iż jednostki mogą zaczynać od tej samej głównej trajektorii rozwojowej i, jako funkcja kolejnych następujących po sobie „wyborów", wykazywać bardzo różne wzory nieprzystosowania lub adaptacji [Sroufe 1989; Sroufe (i in.) 1990]. Na drogę prowadzącą do psychopatologii lub rezyliencji wpływa złożona matryca indywidualnego poziomu rozwoju i psychologicznej organizacji obecnych doświadczeń, kontekstu społecznego, czasu pojawienia się niesprzyjających wydarzeń czy doświadczeń i historii rozwoju jednostki.

Technologia, metodologia i rezyliencja

W badaniach nad rozwojem i psychopatologią zastosowanych może być szereg szybko rozwijających się technologii z zakresu nauk biologicznych, z których wiele może obecnie odgrywać potencjalnie ważną rolę w badaniach współdziałań pomiędzy biologią i rezyliencją. Jednak projektując nowe badania nad związkami rezyliencji i biologii, w których można by stosować najnowsze technologie jako narzędzia pomiaru, należy pamiętać, iż wykorzystywanie technologii bez podstawy w postaci modelu lub ram teoretycznych, nie służy postępowi nauki. Jeśli nie posiadamy empirycznie potwierdzonej wiedzy dotyczącej relacji pomiędzy systemem biologicznym i danym, manifestującym się behawioralnie, zjawiskiem psychologicznym (np. rezyliencją), to wyłania się wstępne wyzwanie podczas pierwszych etapów takich badań. Jest nim wygenerowanie a priori testowalnych hipotez, mających uzasadnioną wiarygodność odpowiadających wyraźnie określonemu modelowi teoretycznemu. Dodatkowo ważne będzie utrzymanie bliskości pomiędzy danymi empirycznymi i teorią tak, aby możliwe było modyfikowanie teorii uwzględniając nowe dane, jak i jej falsyfikowanie [Meehl 1967; 1978]. Mimo iż skonstruowanie dopracowanej formalnej teorii, która szczegółowo opisuje związek pomiędzy biologią i rezyliencją, jest zbyt ambitnym w tej chwili planem, to istotne jednak jest osadzenie postępowania empirycznego w jakiejś ramie teoretycznej, której podstawą jest albo wykonalny model, albo jakiś rodzaj teorii funkcjonalnej.

Ponadto, z coraz większą łatwością wykorzystywania nowych technologii, szczególnie neuroobrazowania, ogromnie ważne jest, aby unikać sytuacji, w które konstruowana teoria i następnie tworzone hipotezy formułowano na podstawie danych dostępnych jedynie dzięki zastosowaniu specjalnej technologii pomiarowej. W pewnym sensie, istotne będzie, aby nie rozważać zjawisk psychologicznych takich jak rezyliencja, wyłącznie z punktu widzenia danej metodologii. Na przykład funkcjonalny rezonans magnetyczny jest wspaniałym narzędziem umożliwiającym lokalizowanie funkcjonalnych aspektów w określonych okolicach anatomicznych mózgu. Tak więc zastosowanie tej metody byłoby idealne dla uzyskania odpowiedzi na pytanie dotyczące tego, gdzie w mózgu zachodzi dana operacja poznawcza czy emocjonalna. Jednak typ zadań wykonywanych przez jednostkę podczas skaningowej procedury MRI, z konieczności często ogranicza się do takich, które są dostosowane do środowiska skanera MRI. Stąd rezultaty obrazowania funkcjonalnego są bardzo zależne od natury i wymagań zastosowanych zadań, które często dotyczą wąskiego zakresu.

Mimo iż fMRI świetnie oddaje układ przestrzenny (z dokładnością do kilku milimetrów), nie ukazuje dobrze rozkładu czasowego aktywności neuronalnej, ciągłe ulepszanie technologii MRI poprawiło jednak nieco i ten jej aspekt). Z drugiej strony, metoda potencjałów wywołanych (ERP) jest przykładem idealnej technologii służącej do wykrywania czasowej sekwencji przetwarzania w mózgu (z dokładnością do milisekund), ale niestety układ przestrzenny (ERP) jest ubogi. Oznacza to zatem, iż szczególne charakterystyki tych dwóch technik pomiarowych (tj. fMRI i ERP) w dużej mierze determinują rodzaj otrzymanych danych i, co ważniejsze, określają jaki rodzaj pytań można zadawać w badaniach z ich wykorzystaniem. Oczywiście idealnym rozwiązaniem, dla przezwyciężenia ograniczeń, w każdej z tych dwóch technik jest łączenie ich ze sobą [np. de Haan, Thomas 2002].

Wraz ze wzrostem złożoności technologii w dziedzinie badań biologicznych i koniecznością opanowania specjalnych umiejętności niezbędnych do prowadzenia badań z użyciem tych różnych narzędzi, badacze naturalnie wyspecjalizują się w stosowaniu jakiejś konkretnej metodologii i techniki pomiaru (np. fMRI). Ten wzrost specjalizacji może mieć niezamierzone konsekwencje w postaci zawężania pola zainteresowań w procesie budowania modelu i generowania hipotez. Jasne jest, iż żadna pojedyncza osoba nie jest w stanie opanować wszystkich dostępnych technik, dlatego też podkreślamy istotność współpracy pomiędzy dyscyplinami w badaniach prowadzonych na rozmaitych poziomach

analizy. Ideałem byłby wszechstronny program badawczy obejmujący kilka pomiarów na różnych poziomach analizy, takich jak neuroendokrynologiczny, funkcjonalne obrazowanie mózgu, ocena neuropsychologiczna i obserwacyjna ocena zachowania.

Jednak w relatywnie nowym obszarze badań, takim jak związek pomiędzy rezyliencją i biologią, być może nierozsądne może się wydawać oczekiwanie, iż zakres danej metodologii nie powinien wpływać na tworzenie teorii oraz wniosków z badań empirycznych wykorzystywanych do jej modyfikowania. Ważne zatem będzie osiągnięcie równowagi pomiędzy teoretycznymi sformułowaniami powstałymi na podstawie ograniczeń technologicznych danej metodologii i tymi, które są bardziej wszechstronne i wielopoziomowe.

Plastyczność neuronalna i rezyliencja

Plastyczność: ogólna definicja

Postępy w badaniach nad plastycznością w dziedzinie neuronauki mogą zostać owocnie wykorzystane jako wstępny model do rozważań na temat biologicznych podstaw rezyliencji. Terminu plastyczność używa się w wielu obszarach współczesnej nauki, głównie w inżynierii i fizyce, do oznaczenia właściwości materiałów polegającej na możliwości zmiany ich cech w zależności od środowiska i warunków termodynamicznych. W swym najczystszym sensie semantycznym, plastyczność odnosi się po prostu do zdolności rzeczy (np. materiału, organizmu) do zmiany i explicite (ani implicite) nie bierze pod uwagę kontekstu, w którym zmiana ta może się pojawić. W potocznym użyciu zakłada się, iż zmiana taka zachodzi jako rezultat zdarzenia lub kontekstu w otoczeniu (np. rozszerzanie się materiału z powodu wzrostu temperatury).

Plastyczność jednak jest czymś więcej niż zwykłą zdolnością do zmieniania się. Plastyczność może również odnosić się do stopnia, w jakim materiał potrafi powrócić do „oryginalnego" stanu z okresu przed wystąpieniem zmian w środowisku. Stopień plastyczności jest często ograniczony, jako że żaden materiał (lub organizm) nie ma możliwości nieograniczonej regeneracji po zmianie. Na przykład stalowa belka, w pewnym zakresie temperatury, powiększy się i zmniejszy bez strukturalnego zniszczenia. Jeśli jednak temperatura przekroczy pewien pułap, na przykład, jeśli zrobi się za gorąco, belka zmieni się (stopi), ale nie będzie możliwości powrotu do oryginalnego kształtu, kiedy temperatura powróci do normy. Analogicznie, mózg człowieka posiada umiejętność regeneracji po pewnych uszkodzeniach poprzez mechanizmy samonaprawy w CUN. Jeśli jednak poważnie uszkodzona zostanie strukturalna jedność fizycznego substratu (np. znaczna część przedniej kory mózgowej zostanie zniszczona przez uraz głowy) człowiek może przeżyć, ale zmiana będzie permanentna, ponieważ mechanizmy odnawiające mózgu nie będą w stanie poradzić sobie ze stopniem zmiany.

W bardziej specyficzny sposób pojęcie plastyczności stosowane jest w naukach biologicznych w kontekście zmian przejawianych przez żywy organizm w odpowiedzi na jakąś zmianę warunków; jest to szczególnie istotne w dziedzinie neuronauki. We współczesnej neuronauce, plastyczność ogólnie odnosi się do zdolności zmiany lub modyfikacji substratu neuronalnego mózgu i innych struktur CUN w rezultacie jakiejś zmiany warunków, z założeniem, iż modyfikacje takie są adaptacyjne dla przeżycia i optymalnego funkcjonowania organizmu. Kilka dekad badań ujawniło, że plastyczność jest nieodłączną właściwością CUN. Ponadto badania jasno wykazują, iż przejawianie plastyczności jest częścią procesu normatywnego w CUN ssaków [np. Huttenlocher 2002; Kempermann (i in.) 2000].

Plastyczność neuronalna traktowana jest przede wszystkim jako reorganizacja systemów lub podsystemów CUN następująca w konsekwencji kilku typów faktów, szczególnie w fizycznych uszkodzeniach struktur neuronalnych, deprywacji sensorycznej, w trakcie normalnego rozwoju organizmu i różnorodnego wpływu środowiska określanego jako doświadczenie [Bavelier, Neville 2002]. Współcześnie doświadczenie jest szeroko interpretowane i obejmuje nie tylko wydarzenia zewnętrzne, ale również wewnętrzne, takie jak efekty traumy, złego traktowania w dzieciństwie, psychopatologii lub urazu, działanie hormonów, konsekwencje rozwoju oraz starzenia się [Boyce (i in.) 1998; Cicchetti 2002; Cicchetti, Cannon 1999b]. Następująca reorganizacja często jest dramatyczna w porównaniu z obserwowalnymi przekształceniami w substracie nerwowym, które przekładają się na zmiany obserwowalne na poziomie behawioralnym [Curtis, Nelson 2003]. Mózg może się zmieniać na wiele sposobów, w tym poprzez endogenne zmiany zachodzące w organizacji pozostałych nienaruszonych obwodów mózgu, przez generowanie nowych obwodów neuronalnych, przerośnięcie dendryczne i tworzenie się synaps, wzmacnianie i osłabianie pewnych obwodów neuronalnych zarówno dzięki procesom synaptycznym, jak i wskutek zaniku synaptycznego przez rozwój nowych aksonów, regenerowanie starych lub kształtowanie ich dendrycznej powierzchni oraz tworzenie nowych neuronów i glejów, aby zastąpiły przynajmniej niektóre utracone neurony [Kolb, Gibb 2001]. Zmiany takie w CUN będące znakiem plastyczności mogą pojawić się na jednym lub większej liczbie poziomów analizy, włącznie z molekularnym, komórkowym, neurochemicznym i anatomicznym oraz na poziomie systemów mózgowych [Nelson 1999]. Plastyczność odgrywa również dominującą rolę w procesach rozwoju neuronalnego [Cicchetti, Cannon 1999a; Cicchetti, Walkier 2003].

Greenough i współpracownicy [1999] zaproponowali integracyjną perspektywę w zakresie plastyczności neuronalnej. Są oni zwolennikami wyjścia poza koncentrację uwagi na synapsach i wzięcia pod uwagę procesów plastyczności neuronalnej pojawiających się w otaczających tkankę elementach w obrębie współpracujących regionalnych sieci neuronowych i rozproszonych, endokrynologicznych efektów modulujących. Coraz lepsze zrozumienie komórkowych mechanizmów plastyczności może okazać się przydatne w wyjaśnieniu działania niektórych procesów molekularnych przyczyniających się do rezylientnego funkcjonowania. Aby w pełni uzyskać te potencjalne korzyści, ważne jest podjęcie międzydyscyplinarnej współpracy pomiędzy specjalistami w zakresie neuronauki i psychopatologami rozwojowymi.

Zastosowanie plastyczności neuronalnej do rezyliencji

W ostatnim czasie kilku autorów wspomniało o możliwym związku pomiędzy zasadami plastyczności neuronalnej i rezyliencji [np. Cicchetti 2002; 2003; Curtis, Nelson 2003; Davidson 2000; Masten 2001; Nelson 1999], a na poziomie

koncepcyjnym powstało kilka intrygujących paraleli pomiędzy procesami zaangażowanymi w tę plastyczność i rezyliencję. Istotne jednak jest zbadanie explicite czy zasady lub procesy plastyczności neuronalnej mogą nam pomóc w rozumieniu rezyliencji. Mimo iż rozumienie procesów i przejawów plastyczności neuronalnej może służyć jako przydatna heurystyka w badaniach biologicznych korelatów i składników rezyliencji, plastyczność neuronalna nie może być ostatecznie wyjaśniającym mechanizmem biologicznym leżącym u podstaw rezyliencji. Dlatego też podstawowe pytanie zadawane w następnej części dotyczy tego, jak zasady plastyczności neuronalnej mogą uzupełniać teorię i badania nad rezyliencją.

Zasady ogólne

W najbardziej fundamentalnej formie plastyczność neuronalna może pojawić się w odpowiedzi na uszkodzenie mózgu. Wiele badań stale wykazuje zdolność mózgu do odzyskiwania różnego stopnia funkcjonowania po lezjach i innych uszkodzeniach struktury fizycznej [przegląd patrz Kolb, Gibbs 2001]. Analogicznie do tej formy plastyczności, rezyliencja może być rozpatrywana jako zdolność jednostki do odzyskiwania pierwotnego stanu po urazie lub zadziałaniu szkodliwych doświadczeń [Cicchetti, Rogosch 1997; Masten (i in.) 1990]. Z tego punktu widzenia uważa się, iż szkodliwe czynniki wywierają niszczący wpływ na jeden lub więcej nerwowych substratów, a mechanizmy plastyczności neuronalnej przyczyniają się do odzyskiwania dawnego stanu przez jednostkę. Może prowadzić to do wniosku, że niektórzy, zaklasyfikowani jako osobnicy rezylientni, mogą mieć zwiększoną wrodzoną zdolność (plastyczność), wykraczającą ponad i poza normatywne poziomy, jeśli chodzi o zdolność odzyskiwania sił do regeneracji pomimo urazów ze strony środowiska, oddziaływujących na mózg. Takie podejście do rezyliencji traktuje środowisko jako „złe" dla mózgu, a odzyskiwanie sił jako wrodzoną właściwość samego mózgu. Perspektywa ta jednak nie uwzględnia wpływu pozytywnego środowiska lub aktywnych prób jednostki podejmowanych w celu powrotu do zdrowia [Cicchetti 2002; Cicchetti, Rogosch 1997].

Inne ujęcie rezyliencji mówi o większej niż przeciętna odporności na szkodliwy wpływ środowiska na mózg. Rezylientne jednostki mogą nie ulegać potencjalnie niszczącym efektom jakie szkodliwe czynniki mogą powodować w mózgu i w innych systemach biologicznych. Takie ujmowanie interakcji mózg – czynniki szkodliwe nie mogłoby zostać zaklasyfikowane jako odnoszące się do plastyczności neuronalnej. Dla tych jednostek zatem może nie znaleźć zastosowania termin odzyskiwanie funkcji, ponieważ w ogóle nie „utraciły" one funkcji. Pomimo iż rozróżnienie to wydaje się trywialne, może ono mieć istotne implikacje teoretyczne przy uwzględnianiu wkładu biologii, szczególnie procesów opisywanych jako plastyczność, w rezyliencję. Rozróżnienie to, mimo iż jest raczej ogólne, może generować ważne pytania badawcze dotyczące relacji pomiędzy plastycznością neuronalną i rezyliencją. Pytania takie podkreślają znaczenie wykorzystywania podłużnych studiów, które mogą zapoczątkować badanie dwukierunkowego związku pomiędzy zdolnością mózgu do przeciwstawienia się uszkodzeniom wynikającym ze szkodliwych doświadczeń a jego możliwościami odzyskiwania poprzedniego stanu.

Plastyczność i doświadczenia

Poza tą perspektywą plastyczności, w której jest ona rozumiana jako mechanizm odzyskiwania funkcji po uszkodzeniach, istnieje także taki punkt widzenia plastyczności neuronalnej, być może bardziej związany z badaniem rezyliencji, który kładzie nacisk na zmiany zachodzące w mózgu pod wpływem doświadczenia [Nelson 1999]. W tym sensie plastyczność może być luźno rozumiana jako proces, poprzez który z doświadczenia środowiskowego, przekazywanego do mózgu za pomocą procesów sensorycznych, wynikają fizyczne zmiany w mózgu. Z punktu widzenia współczesnej neuronauki można przyjąć, że doświadczenie wywiera obserwowalny wpływ i że niektóre rodzaje doświadczenia powodują trwałe fizjologiczne zmiany w mózgu. Doświadczenie związane ze środowiskiem w specyficzny sposób może wywołać takie zmiany w mózgu i to one są definiującą charakterystyką plastyczności neuronalnej w odniesieniu do doświadczenia [porównaj Cicchetti, Tucker 1994; Huttenlocher 2002]. Ważne jednak jest również pamiętanie o dwukierunkowej naturze relacji pomiędzy mózgiem i doświadczeniem. Doświadczenie kształtuje mózg, po czym nowe doświadczenia rejestrowane są w mózgu, który jest już inny niż przedtem i te nowe doświadczenia z kolei kontynuują proces zmiany neuronalnej opisywany jako plastyczność. Stąd plastyczność powinna być traktowana jako ciągłe, dynamiczne powiązanie pomiędzy doświadczeniem płynącym ze środowiska a zmianą w będącym ich podłożem substracie neuronalnym. Może ona występować na przestrzeni całego życia [Cicchetti 2002; Cicchetti, Tucker 1994; Nelson 1999].

Mechanizmy plastyczności neuronalnej i rezyliencji

Greenough i współpracownicy [np. Black (i in.) 1998; Greenough, Black 1992; Greenough (i in.) 1987) przedstawili dwa podstawowe rodzaje plastyczności neuronalnej (w odniesieniu do doświadczenia), które można zaobserwować w mózgu ssaków. Jeden z nich nazwano plastycznością oczekującą na doświadczenie. Procesy oczekiwania na doświadczenie występują w tych okresach, gdy mózg jest przygotowany na otrzymywanie szczególnego rodzaju informacji ze środowiska, reagując w sposób uogólniony na krytyczne okresy wzmożonej wrażliwości. Podczas okresów oczekiwania na doświadczenie, które występują we wczesnym rozwoju systemu sensorycznego, mózg tworzy nadmiar synaps, po czym następuje proces podporządkowania inicjowany przez współzawodniczące interakcje pomiędzy powiązaniami neuronalnymi [Bruer 1999; Courchesne, Chisim, Townsend 1994; Edelman 1987; Greenough (i in.) 1987; Huttenlocher 2002]. Plastyczność mózgu oczekująca na doświadczenie jest zwykle osadzona w programie rozwojowym i wymaga odpowiedniego czasu i jakości oddziaływania ze strony środowiska, aby rozwój mózgu przebiegał normalnie. Nienormalne doświadczenia lub deprywacja podczas rozwoju oczekującego na doświadczenie, może trwale i szkodliwie wpłynąć na neurobiologiczną i behawioralną epigenezę [Cicchetti, Cannon 1999a; 1999b]. Plastyczność neuronalna oczekująca na doświadczenie jest odmienna w rozmaitych systemach mózgowych prowadząc do wysoko wyspecjalizowanych zmian występujących jako funkcja czasu i natury zmodyfikowanego doświadczenia oraz zaangażowanych systemów mózgowych [Bavalier, Neville, 2002].

Zmienność plastyczności neuronalnej oczekującej na doświadczenie jest funkcją kilku istniejących czynników, w tym (a) różnic w czasowej ekspresji receptorów, które są niezbędne w plastyczności neuronalnej, (b) różnic w zakresie czynników molekularnych, które kontrolują rozwój różnych dróg nerwowych i (c) różnic w stopniach zbyt rozwiniętych lub nadmiernie wczesnych połączeń [Bavelier, Neville 2002].

Późniejszy rozwój plastyczności neuronalnej wydaje się być kierowany przez wydarzenia, które dostarczają informacji kodowanej w systemie nerwowym. Te zależne od doświadczenia procesy angażują adaptację mózgu do informacji unikalnej dla jednostki [Greenough (i in.) 1987]. Ważnym mechanizmem centralnym służącym rozwojowi doświadczenia jest tworzenie się nowych połączeń nerwowych. Ze względu na to, iż środowisko każdej jednostki jest jedyne w swoim rodzaju, każdy mózg jest modyfikowany w specyficzny sposób. Ta niestałość plastyczności zależnej od doświadczenia prawdopodobnie jest pochodną istniejących pomiędzy podsystemami neuronalnymi różnic pod względem dojrzewania, zakresu i czasu występowania nadmiernej liczby połączeń, obecności neuromodulatorów i receptorów istotnych z punktu widzenia modyfikowalności neuronalnej. Odmiennie niż w przypadku procesów oczekujących na doświadczenie, procesy zależne od doświadczenia, nie zachodzą w ściśle ograniczonym przedziale czasowym, ponieważ czas występowania lub natura doświadczenia uzyskanego przez jednostkę lub wybranego przez nią, nie mogą być całkowicie i zależnie przewidywalne [Black (i in.) 1998; Cicchetti 2002].

Biorąc pod uwagę fakt, iż procesy zależne od doświadczenia mogą występować na przestrzeni całego życia, interwencje społeczne, psychoterapia i farmakoterapia w połączeniu z samouzdrawiającymi tendencjami danej jednostki stwarzają zdolność naprawy uszkodzonego mózgu [Black (i in.) 1998; Cicchetti 2002]. Istnieje coraz więcej dowodów, iż skuteczna interwencja modyfikuje nie tylko nieprzystosowawcze zachowanie, ale również komórkowe i fizjologiczne korelaty zachowania [Kandel 1998]. Istotne jest, aby podejmować takie zabiegi, ponieważ zaistnienie nienormalnych zakłóceń w danym stadium rozwoju mózgu może prowadzić do kształtowania się neuronalnych obwodów nerwowych i często przyczyniać się do relatywnie trwałych form psychopatologii [Arnold 1999; Cicchetti, Cannon 1999b; Nowakowski, Hayes 1999].

W samoorganizującym się rozwoju mózgu, pewne jego regiony służą stabilizacji i organizują informacje dla innych okolic, podczas gdy inne regiony wykorzystują doświadczenie w celu dostrojenia swej anatomii do optymalnego funkcjonowania [Singer 1995]. W ten sposób jednostka korzysta z interakcji genetycznych uwarunkowań i informacji płynącej ze środowiska, aby samoorganizować swój niezwykle złożony układ nerwowy. Ponieważ niektóre dzieci rozwijają się w sposób rezylientny, nawet mimo tego, iż doświadczają działania szkodliwych czynników, takie jednostki mogą prawdopodobnie funkcjonować adaptacyjnie w szerokiej gamie różnorodnych środowisk. Dzieci, które funkcjonują rezylientnie odgrywają aktywną rolę w poszukiwaniu i odbieraniu doświadczeń rozwojowo dla nich odpowiednich [Black (i in.) 1998; Cicchetti, Tucker 1994]. Poprzez procesy zależne od doświadczenia wyszukują takich doświadczeń, które służą modyfikowaniu lub chronią ich mózg w sposób zapewniający adaptacyjny rozwojowy rezultat. Na jednym poziomie różne części mózgu mogą kompensować braki, na innym zaś organizm może wyszukiwać nowe doświadczeń w obszarach, w których jest silny [Black (i in.) 1998]. Ponieważ plastyczność zależna od doświadczenia jest centralną charakterystyką mózgu ssaków [Greenough (i in.) 1987; Johnson 1999], ani wczesne anomalie mózgowe, ani zakłócające doświadczenia nie powinny być pojmowane jako determinujące ostateczny los organizmu [Cicchetti, Tucker 1994].

Badając plastyczność neuronową i rezyliencję

Szybki postęp zaawansowanych technik, które pozwalają na bezpośrednie obrazowanie mózgu doprowadził do tego, iż badacze psychopatologii rozwojowej mogą posługiwać się zróżnicowanymi metodologiami, z których wiele mogłoby zostać wykorzystanych w celu szczegółowego zbadania plastyczności neuronalnej oraz struktury i funkcji mózgu. Te nowe narzędzia pozwalają obecnie na podjęcie empirycznych badań nad relacją pomiędzy plastycznością neuronalną i rezyliencją oraz zbadanie bezpośredniego powiązania ze sobą tych dwóch procesów. Można postawić zarówno pytanie o to w jaki sposób plastyczność nerwowa może odgrywać rolę w rozwoju i podtrzymywaniu rezylientnego funkcjonowania, jak i pytanie dotyczące tego, czy mechanizmy plastyczności neuronalnej mogą odmiennie działać u różnych jednostek zaklasyfikowanych jako rezylientne.

Wśród tych nowych narzędzi są MRI, fMRI, emisyjna tomografia pozytronowa (PET) i tomografia komputerowa emisji pojedynczych fotonów. Wiele informacji dotyczących mózgu skorelowanych z jego strukturą neuronalną i funkcjonowaniem, w tym (a) związanych z procesami metabolicznymi mózgu, takimi jak przepływ i objętość krwi mózgowej oraz szybkość metabolizmu glukozy oraz (b) dotyczących zmian biochemicznych w komórkach mózgowych, takich jak zmiany w receptorach neurotransmiterów, może być uzyskanych dzięki różnorodnym technikom obrazowania. Do chwili obecnej te metody neuroobrazowania były wykorzystywane przez neurologów i psychopatologów do wzbogacenia naszego rozumienia normalnego i anormalnego rozwoju neurobiologicznego i procesów związanych z czynnikami neurorozwojowymi oraz późniejszymi związanymi z nimi zaburzeniami.

Wierzymy, iż nadszedł czas, aby badacze zajmujący się składnikami i korelatami rezylientnego funkcjonowania zaczęli włączać te techniki neuroobrazowania w zakres swoich metod pomiarowych. Użycie metodologii obrazowania mózgu pozwala postawić wiele pytań dotyczących rezylientnej adaptacji, mianowicie: (a) Czy struktura i funkcjonowanie mózgu są odmienne u dzieci rezylientnych i nierezylientnych dobranych odpowiednio pod kątem doświadczeń szkodliwych? (b) Czy struktura i funkcjonowanie mózgu jednostek rezylientnych, które doświadczyły szkodliwości jest inna niż u normalnych dzieci wychowywanych w sprzyjających rozwojowi środowiskach? (c) Czy istnieje większe prawdopodobieństwo aktywacji poszczególnych obszarów mózgu u jednostek rezylientnie niż nierezylientnie funkcjonujących, podczas wykonywania trudnych lub stresujących zadań? (d) Jakie aspekty struktury i funkcjonowania mózgu odróżniają jednostki, które funkcjonują rezylientnie, mimo wczesnych szkodliwych doświadczeń, od tych, które funkcjonują nierezylientnie i które napotykają szkodliwe

doświadczenia we wczesnym rozwoju (tj. jaką rolę odgrywa wczesne doświadczenie)? (e) Czy istnieją krytyczne okresy, po przekroczeniu których osiągnięcie rezyliencji jest nieprawdopodobne, czy też rezyliencja jest osiągalna na przestrzeni całego życia? Przyłączenie technik neuroobrazowania do istniejących głównie psychologicznych podejść do poznawania rezyliencji, wraz z metodami biologicznymi i z zakresu genetyki molekularnej omówionymi poniżej, przyniesie w efekcie wiele ekscytujących odkryć dotyczących złożoności procesów prowadzących do kompetentnego funkcjonowania pomimo poważnych, szkodliwych doświadczeń.

Poza badaniem relacji pomiędzy rezyliencją i plastycznością neuronalną, istnieje kilka neurobiologicznie pośredniczących procesów (np. poznanie, funkcjonowanie neuroendokrynologiczne), które mogą mieć bezpośredni związek z efektami rezyliencji. Niektóre z nich zostaną opisane poniżej. Mimo iż procesy takie mogą mieć wyraźny wpływ na rezylientne funkcjonowanie, do pewnego stopnia plastyczność neuronalna może okazać się wspólnym, leżącym u podłoża mechanizmem, który pośredniczy pomiędzy tymi procesami i rezyliencją. Behawioralne objawy tych dwóch zakresów, emocji i poznania, były gruntownie badane i ich relacja z rezyliencją jest udokumentowana. W następnych częściach tej pracy opisane zostaną możliwe powiązania pomiędzy biologicznymi aspektami tych zjawisk i rezyliencją.

Emocje i rezyliencja

Emocje obejmują szeroki zakres ekspresji behawioralnych i towarzyszących im procesów biologicznych, które odgrywają zasadniczą rolę w wielu aspektach ludzkiego rozwoju i adaptacji. Istnieją co najmniej trzy główne, wzajemnie powiązane ze sobą domeny emocji u człowieka - percepcja, ekspresja i regulacja emocji. Pierwsza część tego materiału koncentruje się na regulacji emocji jako kluczowym czynniku rezylientnych rezultatów, a druga część będzie przeglądem relacji pomiędzy korową asymetrią EEG, emocjami i rezylientnym funkcjonowaniem.

Jednym z ważnych składników rezyliencji na poziomie cech indywidualnych, który często bywa wymieniany w badaniach nad rezyliencją jako potencjalnie ochronny czynnik, to umiejętność regulacji emocji. Regulacja emocji jest pojmowana jako procesy zachodzące wewnątrz i poza organizmem, poprzez które pobudzenie emocjonalne jest przekierowywane, kontrolowane, modulowane i modyfikowane tak, aby umożliwić jednostce adaptacyjne funkcjonowanie w emocjonalnie pobudzających sytuacjach [Cicchetti, Ackerman, Izard 1995; Cicchetti (i in.) 1991; Gross 1998; Thompson 1990]. Czynniki takie jak organizacyjne zmiany w funkcjonowaniu CUN, ontogeneza neurologicznych systemów hamowania w korze przedczołowej, lateralizacja półkul mózgowych, rozwój systemów neuroprzekaźników, rozwój kognitywnych i reprezentatywnych zdolności dzieci oraz rozwój spójnego poczucia samego siebie, są istotnymi wewnętrznymi czynnikami kształtującymi rozwój umiejętności regulacji emocji [Cicchetti (i in.) 1991; Fox 1994; Fox, Davidson 1984; Gross 1998; Kelley, Stinus 1984; Schore 1994; Tucker 1981]. Czynniki znajdujące się poza organizmem wywierające wpływ na umiejętność regulowania emocji to zwiększona reaktywność i tolerancja uczuć u rodziców oraz socjalizacja w okazywaniu uczuć podczas interakcji [Cicchetti (i in.) 1991]. Dla regulacji emocji znaczenie mają relatywność emocjonalna, reaktywność na stres, temperament oraz pozytywna i negatywna emocjonalność [np. Davidson 2000; Masten 2001; Masten (i in.) 1999; Watson, Clark 1984]. Ogólnie rzecz biorąc konstrukty te reprezentują zróżnicowany zbiór powiązanych ze sobą systemów mózgowych i neuroendokrynologicznych, które współdziałają w tworzeniu i modulowaniu przejawów zachowania jednostki w odpowiedzi na emocjonalne trudności i stresory.

Niestety istnieje bardzo mało empirycznych badań lub prac teoretycznych bezpośrednio podejmujących pytanie czy i jak emocje i ich regulacja mogą służyć jako czynnik ochronny w rezyliencji. Jedno z podstawowych pytań podnosi kwestię tego czy jednostki zaklasyfikowane jako rezylientne są zasadniczo podatne na typowe, szkodliwe oddziaływania stresu, co zakłada, że są one na niego uodpornione [porównaj Luthar (i in.) 2000]. Alternatywnie, bardziej odpowiednie w tym kontekście może wydawać się charakteryzowanie rezyliencji jako umiejętności adaptacyjnego reagowania na stres. Ważne jest również pytanie dotyczące tego w jaki sposób pomimo szkodliwych wpływów, rezylientne jednostki ujawniają adaptację do stresu i szkodliwych czynników na poziomie biologicznym.

Rezyliencja, reaktywność emocjonalna i reakcja przestrachu

Davidson [2000] zasugerował, iż zdolność do szybkiej regeneracji po negatywnym afektywnie wydarzeniu, specyficzny aspekt regulacji emocji, może być znaczącym komponentem funkcjonowania rezylientnego. Nakreśla on [Davidson 1998a] coś, co nazywa afektywną chronometrią, którą stosuje się w kontekście cyklu reakcji afektywnych w paradygmatach eksperymentalnych pozwalających badać reakcję strachu modulowaną przez emocje. Davidson [2000] postawił hipotezę, że u rezylientnych jednostek, które mają tendencję do utrzymywania wysokich poziomów pozytywnego afektu i dobrostanu mimo szkodliwych oddziaływań, negatywny afekt nie jest trwały. Z tego punktu widzenia zatem rezyliencja nie powoduje tego, iż nigdy nie doświadcza się negatywnego afektu, ale raczej obejmuje umiejętność szybszego i łatwiejszego powrotu do stanu pozytywnego afektu, jak również podwyższoną zdolność uczenia się na podstawie doświadczania negatywnego afektu [Davidson 2000]. Specyficzne biologiczne podstawy zdolności odzyskiwania optymalnego stanu i uwalniania się od negatywnych emocji są najprawdopodobniej możliwe dzięki pośrednictwu dość złożonej sieci wpływającej na percepcję, ocenę kontekstu, ekspresję emocji, która obejmuje (ale nie ogranicza się do) ciało migdałowate, pewne obszary kory przedczołowej, struktury pnia mózgu, hipokamp i elementy kory obręczy [Davidson 2000; LeDoux 1996; 2002].

Odruch przestrachu jest narzędziem metodologicznym, które historycznie wykorzystywano do badania różnic indywidualnych w reagowaniu na bodźce emocjonalne i jest ogólnie uznawany za pomiar czuły na indywidualne różnice w reaktywności emocjonalnej. Ogólnie rzecz ujmując, reakcja przestrachu jest występującą u wielu gatunków mimowolną odpowiedzią na nagły, intensywny, dotykowy, wizualny lub akustyczny bodziec [Koch 1999; Landis, Hunt 1939]. Wzór odpowiedzi składa się z szybkiego skurczu mięśni twarzy i ciała, który obejmuje zamknięcie powiek oraz przykurcz mięśni twarzy, szyi i innych. Generalnie uważa się, iż taki

wzór odpowiedzi jest prymitywnym odruchem obronnym mającym na celu ochronę przed uszkodzeniem i przygotowanie do walki lub ucieczki [Koch 1999]. Reakcja przestrachu może być łatwo mierzona u ludzi za pomocą rejestrowania czasu i intensywności mrugania powiekami, które jest typowym przejawem tego odruchu.

U gryzoni obwód neuronalny leżący u podłoża odruchu przestrachu na bodziec akustyczny jest dobrze poznany i relatywnie prosty. Składa się z dośrodkowej drogi od podstawowych ślimakowych neuronów do neuronów w jądrze tworu siatkowatego mostu ogonowego i potem do neuronów ruchowych w jądrze ruchowym twarzy lub rdzenia kręgowego (w przypadku reakcji całego ciała) [Davis (i in.) 1999]. Jednak inne badania przypisywały odruch przestrachu nieco bardziej złożonej drodze, w skład której mogą wchodzić inne struktury pnia mózgu takie jak grzbietowe i brzuszne jądro ślimakowe, boczne górne jądro oliwki i brzusznoboczne jądro pokrywkowe [Koch 1999]. Mimo że droga nerwowa prowadząca do odruchu przestrachu u ludzi może być nieco bardziej złożona, niemniej jednak jest ona analogiczna pod względem funkcjonowania do modelu gryzoni.

Wiele badań spójnie i wiarygodnie wskazywało na to, że odruch przestrachu może być modulowany za pomocą łączenia bodźców emocjonalnych z bodźcami strachu [np. Bradley (i in.) 1993; Cuthbert (i in.) 1996; Land 1995; Vanman (i in.) 1996]. Teoretyczna podstawa tego zjawiska ujmuje emocje w kategoriach dwuczynnikowej organizacji motywacyjnej z systemem mózgowym, który adaptacyjnie odpowiada na dwa typy stymulacji ze środowiska, apetytywną lub defensywną [Lang, Bradley, Cuthbert 1990; 1998]. Z tego punktu widzenia emocje spostrzegane są jako reprezentacja intensywności aktywacji lub współaktywacji apetytywnego lub awersyjnego systemu. Zgodne z powyższym badania prowadzone zarówno na zwierzętach jak i na ludziach wskazują, iż odruch przestrachu jest wzmacniany, kiedy towarzyszy mu negatywny bodziec emocjonalny, który aktywuje awersyjny system motywacyjny i odwrotnie, wielkość tego odruchu jest osłabiona, kiedy aktywowany jest system apetytywny, co ma miejsce wtedy, gdy bodźcowi wywołującemu przestrach towarzyszy pozytywny emocjonalny bodziec.

Modulacja odruchu przestrachu ze względu na kontekst emocjonalny zakłada, iż wtórny obieg moduluje pierwotną drogę odruchu opisaną powyżej. Wygląda na to, że centralne jądro ciała migdałowatego jest znacząco zaangażowane w pewne formy uwarunkowanego przestrachem odruchu poprzez drogę od tej struktury do jądra mostu tworu siatkowatego w pniu mózgu [Davis 1992]. Wykazano, iż lezje centralnego jądra ciała migdałowatego blokują uwarunkowaną strachem część reakcji, ale nie sam wzorzec [np. Campeau, Davis 1995; Vrana (i in.) 1998]. Ponadto, na podstawie danych anatomicznych i pochodzących z lezji, inne struktury wydają się być uwikłane w reakcję przestrachu, w tym centralna substancja szara, jądro łożyskowe pręgi końcowej, w zależności od typu bodźca użytego w celu wywołania tej reakcji [Davis (i in.) 1999]. Mniej prac poświęcono bezpośredniemu badaniu mechanizmów osłabiających reakcję przestrachu w połączeniu z prezentacją pozytywnego emocjonalnie bodźca poprzedzającego. Wygląda jednak na to, iż ciało migdałowate odgrywa centralną rolę w tym zjawisku.

Badacze oceniali indywidualne różnice w odruchu przestrachu u człowieka w różnorodnych populacjach, u osób cierpiących z powodu następstw traumy lub narażonych na ryzyko ze względu na odczuwany lęk, w tym u jednostek z zaburzeniami stresowymi pourazowymi (PTSD) [np. Grillon (i in.) 1996; Morgan (i in.) 1996]. Badanie te wskazują, iż w zagrażającym otoczeniu, weterani wojenni płci męskiej ze zdiagnozowanym PTSD wykazywali nasiloną reakcję przestrachu. Nie ma jednak całkowitej zgodności w badaniach nad wzorcem reakcji przestrachu u osób dotkniętych PTSD. Jedni badacze wykrywają bardziej nasilony [np. Orr (i in.) 1995], a inni normalny wzorzec tej reakcji [np. Orr (i in.) 1997]. Kobiety z PTSD wynikającymi z gwałtu seksualnego przejawiały bardziej nasilony wzorzec reakcji przestrachu [Morgan (i in.) 1997]. Natomiast kobiety z PTSD związanymi z wykorzystywaniem seksualnym w dzieciństwie wykazywały reakcję strachu w normie [Metzger (i in.) 1999]. Te sprzeczne rezultaty przypisywano różnicom w awersyjnym, zagrażającym lub stresującym kontekście eksperymentu [Grillon (i in.) 1998].

Poza całkiem obszerną literaturą poświęconą reakcji przestrachu u dorosłych dotkniętych PTSD, w kilku badaniach skupiono się na występowaniu tego zjawiska u dzieci z tym zespołem zaburzeń. W jednym z nich badano reakcje przestrachu na małej próbie dzieci w wieku od 8 do 13 lat dotkniętych PTSD [Ornitz, Pynoos 1989]. Badania te wykazały, iż w porównaniu z grupą kontrolną, zarówno chłopcy jak i dziewczynki miały zredukowaną amplitudę wzorca reakcji przestrachu. Badania te, niezgodne z wynikami nasilonej reakcji przestrachu u dorosłych z PTSD, sugerują, iż wiek w jakim doświadczyło się traumy wywołującej PTSD, może mieć wpływ na rodzaj efektów występujących w wynikłych wzorcach oraz na modyfikacje reaktywności na przestrach. W studium reakcji strachu u osób młodocianych, chłopcy, których rodzice cierpieli na zaburzenia lękowe, wykazywali wzmocnioną reakcję uwarunkowaną przestrachem (w warunkach zagrożenia) w porównaniu z osobami niskiego ryzyka z grupy kontrolnej [Grillon, Dierker, Merikangas 1998]. Podstawowy wzorzec reakcji (tj. odruch przestrachu bez zagrożenia awersyjnym bodźcem) nie różnił się u mężczyzn z grupy wysokiego ryzyka. W badaniu tym ujawniła się jednak różnica pomiędzy płciami, gdyż dziewczęta, których rodzice cierpieli na zaburzenia lękowe, nie charakteryzowały się nasiloną reakcją przestrachu w warunkach zagrożenia, ale przejawiały podwyższony wzorzec tej reakcji. Stoi to w sprzeczności z wcześniejszymi badaniami tych samych autorów [Grillon (i in.) 1997], w których zarówno mężczyźni jak i kobiety mające rodziców z zaburzeniami lękowymi, wykazywali wyolbrzymiony wzorzec reakcji przestrachu w porównaniu z kontrolną grupą dzieci niskiego ryzyka. Jednak osoby badane w tym ostatnim eksperymencie były kilka lat młodsze, niż te w badaniach z roku 1998. Autorzy ci sugerują, iż różnice pomiędzy płciami mogą być wynikiem różnic w strukturach mózgu, które leżą u podstaw reakcji afektywnych na zagrożenie lub że rozwój obszarów wrażliwych na lęk może przebiegać inaczej u mężczyzn i u kobiet. Jednak bez danych opierających się na obrazowaniu mózgu lub podłużnych studiach rozciągających się od dzieciństwa do adolescencji, trudno jest znacząco zinterpretować te różnice międzypłciowe. Mimo rozbieżnych rezultatów otrzymanych w tych badaniach, które być może ogólnie można przypisać różnicom metodologicznym, wyniki badań z osobami zdiagnozowanymi jako cierpiące na PTSD lub jako zna-

jdujące się w grupie ryzyka ze względu na zaburzenia lękowe, sugerują, że reaktywność w formie przestrachu może być odzwierciedleniem wpływu stresorów pochodzących ze środowiska na systemy mózgu pośredniczące w reakcji przestrachu i może istotnie służyć jako wskaźnik podatności na rozwój zaburzeń lękowych [Grillon (i in.) 1996].

W pierwszych tego rodzaju, bardzo niedawnych badaniach zajęto się wzorcem reakcji przestrachu w dużej próbie dzieci źle traktowanych przez swoich opiekunów i porównawczej grupie dzieci traktowanych normalnie [Klorman (i in.) w druku]. W badaniu tym, fizycznie maltretowani chłopcy demonstrowali mniejszą amplitudę wzorca odruchu przestrachu i wolniejsze występowanie latencji początkowej, niż u demograficznie im odpowiadających niemaltretowanych dzieci z grupy porównawczej, co jest zgodne z wynikami badań Ornitza, Pynoosa [1989]. Natomiast młodsze maltretowane dziewczynki z tej próby demonstrowały mniejsze amplitudy reakcji przestrachu, niż dziewczynki z grupy porównawczej, podczas gdy starsze maltretowane dziewczynki wykazywały większą reakcję przestrachu, niż niemaltretowane dziewczynki z grupy porównawczej w tym samym wieku. Wyniki badań nad chłopcami sugerują, że zgeneralizowana reakcja defensywna może prowadzić do redukcji reakcji na szkodliwą stymulację i wynikającej stąd niskiej regulacji reakcji przestrachu, co może wiązać się ze zredukowanym poziomem kortyzolu [Klorman (i in.) w druku].

Pomimo iż występują pewne niespójności w literaturze dotyczącej związku pomiędzy szkodliwymi oddziaływaniami a odruchem przestrachu, istnieją dowody wskazujące na to, że egzogenny wpływ środowiska silnie oddziałuje na ten odruch i leżącą u jego podłoża sieć neuronalną, która moduluje reakcje. W szczególności badania odruchu przestrachu modulowanego przez emocje dostarczają jeszcze jednego narzędzia, które może zostać wykorzystane dla lepszego rozumienia roli regulacji emocjonalnej i reaktywności w sprzyjaniu rezyliencji. Podstawowe badania modulowanej za pomocą emocji reakcji przestrachu na stymulację akustyczną, mogłyby dotyczyć indywidualnych różnic w modulowaniu przestrachu w kontekście pozytywnego i negatywnego bodźca pierwszoplanowego, takiego jak w emocjonalnie nasyconych obrazkach z Międzynarodowego Systemu Obrazków Afektywnych (International Affective Picture System) [Lang (i in.) 1995]. Biorąc pod uwagę istniejące dane Q-sort dotyczące osobowości, mówiące o tym, że jednostki zaklasyfikowane jako rezylientne odnoszą więcej sukcesów na polu regulacji emocji [np. Cicchetti, Rogosch 1997; Cicchetti (i in.) 1993], jedno z przewidywań, które można by przetestować dotyczyłoby, tego czy jednostki funkcjonujące rezylientnie wykazywałyby się ogólnie mniejszym wzrostem częstości mrugania powiekami w odpowiedzi na prezentowane nieprzyjemne obrazki, niż jednostki niezaklasyfikowane jako rezylientne, ale charakteryzujące się jednakowym poziomem narażenia na czynniki szkodliwe.

Davidson [2000] użył emocjonalnie modulowanej reakcji przestrachu do zbadania roli wpływu czasu na reakcje afektywne i wykazał, iż taka szczegółowa analiza może przyczynić się do lepszego rozumienia rezyliencji. Zasugerował on, że zastosowanie próbnych bodźców akustycznych wywołujących strach w różnych momentach przed, w czasie i po prezentacji bodźca emocjonalnego; poza pomiarem samej reakcji pozwala na mierzenie również fazy antycypacyjnej i regeneracyjnej. Davidson [2000] wysunął hipotezę, iż szybka faza regeneracji po wystąpieniu negatywnego emocjonalnie bodźca jest istotna w rozwoju rezyliencji. Scenariusz taki sugeruje, iż afekt negatywny, mimo iż doświadczany przez rezylientne jednostki, nie jest trwały i może być częścią podstawowej predyspozycji do szybkiej regeneracji po doznaniu negatywnych lub stresujących doświadczeń zachodzących w wielu systemach biologicznych [Davidson 2000].

Półkulowa asymetria EEG

Inny, obiecujący ze względu na rezyliencję obszar badań nad emocjami bezpośrednio związany z mózgiem, to studia nad asymetrią półkulową w korowej aktywności EEG, w której to dziedzinie coraz więcej danych wskazuje na zróżnicowane role lewej i prawej kory przedczołowej w zakresie emocji. Ogólnie rzecz biorąc wygląda na to, iż lewa półkula aktywniej uczestniczy w odczuwaniu pozytywnego afektu, podczas gdy prawa pośredniczy w negatywnych emocjach [przegląd badań podają Davidson (i in.) 1990; Fox 1991]. Kilkoro badaczy odkryło, iż wywołanie pozytywnego i negatywnego stanu emocjonalnego może znacznie zmienić asymetrię półkulową [np. Ahern, Schwartz 1985; Davidson (i in.) 1990; Jones, Fox 1992]. Negatywny afekt spowodowany prezentowaniem negatywnie nacechowanych bodźców (często w formie klipów filmowych) relatywnie zwiększa aktywność prawej kory przedczołowej, podczas gdy afekt pozytywny będący rezultatem oglądania pozytywnych bodźców, wiąże się ze zwiększoną aktywnością lewej kory przedczołowej. Efekt ten demonstrowano również wykorzystując PET do pomiaru miejscowego metabolizmu glukozy, produktu ubocznego zwiększonej aktywności neuronalnej [Sutton (i in.) 1997; patrz również Pizzagalli (i in.) 2003, selektywny przegląd obecnych badań nad emocjami u człowieka z użyciem PET i fMEI, w których odkryto lateralizację aktywacji].

Ponadto wielu badaczy odkryło powiązania pomiędzy dyspozycyjnym stylem afektywnym a wzorcowym poziomem asymetrycznej aktywacji w korze przedczołowej [np. Sutton, Davidson 1997; Tomarken (i in.) 1992]. Ogólnie rzecz ujmując jednostki z wyższą aktywnością lewej kory czołowej zgłaszają więcej pozytywnych doznań niż osoby z wyższą aktywnością prawej kory czołowej. W szczególności, Sutton i Davidson [1997] wykazali silne powiązanie pomiędzy czołowym EEG i wynikami samoopisów mierzących operacjonalizację koncepcji behawioralnego hamowania i aktywacji Graya [1994]. Jednostki z wyższą aktywnością EEG lewej kory przedczołowej dostrzegali relatywnie więcej elementów opisujących aktywację behawioralną (w przeciwieństwie do hamowania behawioralnego) niż jednostki charakteryzujące się wyższą aktywacją prawej kory czołowej [Sutton, Davidson 1997].

Inne prace ukazały, że jednostki różniące się spoczynkową asymetrią aktywności EEG kory przedczołowej, odmiennie reagują na pozytywne i negatywne bodźce emocjonalne [np. Tomarken (i in.) 1990; Wheeler (i in.) 1993]. Szczególnie w badaniu Wheelera i współpracowników [1993] odkryto, iż osoby badane z relatywnie wyższą aktywnością lewej półkuli zgłaszają odczuwanie większego afektu pozytywnego, kiedy oglądają pozytywnie nacechowane klipy, a mniej negatywnego afektu po obejrzeniu negatywnie nacechowanych klipów. Zatem te przekonywujące dane eksperymentalne sugerują, iż nie tylko negatywne i pozytywne emo-

cje wywierają wpływ na relatywną aktywację prawych lub lewych okolic przedczołowych, ale również podstawowy poziom asymetrycznej aktywacji wiąże się z różnicami w emocjonalnym reagowaniu.

Podobne rezultaty dotyczące czołowej asymetrii EEG wykazano u noworodków i dzieci. Na przykład badania noworodków ogólnie donoszą o podwyższonej prawej czołowej aktywności EEG podczas wyrażania negatywnych emocji, takich jak płacz, smutek, i podwyższenie lewej czołowej aktywności EEG podczas wyrażania tak zwanych emocji zbliżenia, takich jak szczęście [np. Bell, Fox 1994; Dawson (i in.) 1992]. Asymetrię półkulową aktywności EEG zaobserwowano również u dzieci matek z depresją, w tym noworodków i małych dzieci matek doświadczających depresyjnych objawów i wykazujących się zredukowaną wzorcową lewą czołową aktywnością EEG [np. Dawson (i in.) 1997; Dawson (i in.) 1999; Dawson (i in.) 1992; Field (i in.) 1995; Jones (i in.) 1997]. Wyniki tych badań wydają się być analogiczne do danych Davidsona dotyczących czołowej asymetrii EEG u normalnych osób dorosłych i sugerują, iż lewa półkula jest generalnie zaangażowana w pozytywne uczucia. Możliwe jest zatem, iż nieporadność matek z zaburzeniami depresyjnymi w zakresie dostarczenia swoim dzieciom adekwatnych pozytywnych emocji lub ułatwienia im samoregulacji emocji, nie tylko dotyczy zdolności regulacji behawioralnej u ich dzieci, ale również wpływa na neurobiologiczny system leżący u podłoża takich umiejętności [Cicchetti (i in.) 1991; Dawson 1994].

Półkulową asymetrię EEG zaobserwowano także u dorosłych z depresją [np. Allen (i in.) 1993; Henriques, Davidson 1991]. Jednostki zdiagnozowane jako depresyjne wykazywały zmniejszoną lewą przedczołową aktywność EEG, mimo iż w pewnych badaniach nie udało się tych wyników powtórzyć [np. Reid, Duke, Allen 1998]. Używając jednak technologii PET do oceny miejscowego metabolizmu glukozy, Baxter i współpracownicy [1989] stwierdzili, iż osoby cierpiące na depresję wykazywały zredukowaną lewą czołową aktywność, podobnie jak Drevets i współpracownicy [1997].

Rezyliencja i asymetria półkulowa

Davidson i jego współpracownicy wyraźnie dostrzegają różnice indywidualne w przedczołowej asymetrii aktywności półkul jako czynnik składowy rozwoju stylu afektywnego [Davidson 1998a; 1998b]. Davidson [1998a; 1998b] charakteryzuje takie różnice indywidualne w asymetrii półkulowej w kontekście depresji jako skazę, która może zmienić styl afektywny jednostki. Z kolei zmiana stylu afektywnego może stać się czynnikiem ryzyka lub zwiększyć podatność danej osoby na depresję.

Ważne jest, aby pamiętać, że jakakolwiek relacja pomiędzy asymetrią półkulową i rezyliencją ma charakter jedynie prawdopodobny, ponieważ w grę wchodzi tu wiele pośredniczących procesów. Co więcej, omawiane zjawisko asymetrii półkulowej w kontekście rezyliencji jest okazją do stwierdzenia, że z pewnością nie istnieje pojedyncza biologiczna charakterystyka lub zjawisko, mające decydujące znaczenie w procesie rezyliencji w trakcie rozwoju. Na przestrzeni czasu relatywna istotność różnorodnych systemów biologicznych sprzyjających rezyliencji może różnić się w zależności od jednostki.

Biorąc pod uwagę te trudności w interpretacji danych z badań dotyczących emocji i asymetrii półkulowej w ocenie rezyliencji, wskazanym byłoby zbadanie różnic indywidualnych w przedczołowej aktywności półkulowej jednostek, które doświadczyły działania bardzo szkodliwych czynników, aby sprawdzić czy osoby zaklasyfikowane jako rezylientne na podstawie ich profilu psychologicznego, ujawniały inny wzór asymetrii, niż osoby nie charakteryzowane jako rezylientne. Często wymieniana grupa indywidualnych cech pozwalających przewidywać dobrą adaptację mimo ryzyka, zawiera pozytywne spostrzeganie siebie, pozytywne spojrzenie na życie i poczucie humoru [Masten, Reed 2002]. Przyjmując znaczenie tych indywidualnych cech jako czynników ochronnych, sensowne byłoby postawienie hipotezy, iż rezylientne jednostki mogą przejawiać większą podstawową aktywność EEG lewego czołowego płata kory mózgowej, zgodnie z uprzednimi wynikami badań. Również dowody świadczące o wysokich umiejętnościach regulacji emocji i niższej reaktywności emocjonalnej u jednostek zaklasyfikowanych jako rezylientne, mogą prowadzić do hipotezy, iż jednostki te mogą wykazywać mniejszą reaktywność na emocjonalnie zabarwione bodźce mierzone zmianami w czołowej asymetrii EEG.

Neuroendokrynologia, immunologia i rezyliencja

Znacząca ilość badań prowadzonych na różnych gatunkach poczynając od gryzoni, przez naczelne do ludzi, poświęcona była wpływowi efektów stresu i szkodliwych warunków na mózg oraz system neuroendokrynologiczny i immunologiczny [przegląd patrz Granger (i in.) 2003; Gunnar 1998; Kaufmann (i in.) 2000; Kiecolt-Glaser (i in.) 2002; Ladd (i in.) 2000; McEwan 2000; Meaney (i in.) 2001; Sapolsky 1992; 1996], jak i funkcjonowanie poznawcze [Heffelfinger, Newcomer 2001]. Jednak jeszcze ważniejszym zadaniem do wykonania w odniesieniu do rezyliencji jest rozróżnienie ochronnych procesów, które pozwalają łagodzić wpływ szkodliwości na system neurobiologiczny i odkrycie mechanizmów, za pomocą których te siły paliatywne zaczynają odgrywać rolę.

Do chwili obecnej w badaniach prowadzonych na gryzoniach i prymatach wykazano, iż traumatyczne wydarzenia doświadczane w młodym wieku, mogą modyfikować typowe zachowanie, reaktywność neuroendkrynologiczną i immunologiczną, morfologię mózgu, ekspresję genów i neurochemię [Meaney 2001; Meaney (i in.) 1996; Sanchez (i in.) 2001]. Badania przeprowadzone na ludziach, doświadczających szkodliwych oddziaływań, w tym na dzieciach wychowujących się w sierocińcach, w środowiskach zaniedbanych pod względem socjoekonomicznym oraz wykorzystywanych lub źle traktowanych, ujawniają podobne negatywne konsekwencje w kategoriach stresu i systemów mózgowych [Cicchetti, Rogosch 2001a; 2001b; Cicchetti, Walker 2001; DeBellis 2001; DeBellis (i in.) 1999; DeBellis (i in.) 1999; Gallo, Matthews 2003; Gunnar (i in.) 2001; Lupien (i in.) 2001].

Aktywacja podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej (HPA) osi w odpowiedzi na fizyczne i psychologiczne zakłócenia jest adaptacją istotną z punktu widzenia przezwyciężenia przeszkód pojawiających się na drodze do homeostazy organizmu. W tym sensie, reakcja stresowa może pełnić funkcję ochronną [McEwen 1998]. Jednak

chroniczna mobilizacja reakcji stresu (tj. nadmierne wydzielanie hormonów kory nadnerczy), może mieć niszczący, a nawet patogenny wpływ na neurony (np. atrofia neuronalna, neurotoksyczność i zagrożenie uszkodzeniami nerwów [Bremner 1999; Bremner, Narayan 1998; McEwen, Sapolsky 1995; Sapolsky 1996; 2000a; 2000b]). Ponadto eliminacja glukokortykoidu (tj. nadmiernego wydzielania hormonów kory nadnerczy) może również być przyczyną uszkodzeń neuronów [Gunnar, Vazquez 2001; Heim, Ehlert, Hellhammer 2000].

Główna droga wpływu hormonów na zachowanie przebiega poprzez ich oddziaływanie na ekspresję genów [McEwen 1994; Watson, Gametchu 1999]. Wykazano, iż hormony stresu bezpośrednio wywierają wpływ na geny kontrolujące strukturę i funkcjonowanie mózgu, w tym wzrost neuronalny, syntezę neuroprzekaźników, gęstość i wrażliwość receptorów i wychwyt zwrotny neuroprzekaźników [McEwen 1994; Watson, Gametchu 1999]. Receptory glukortykoidalne znajdujące się w jądrze komórkowym są odpowiedzialne za wpływ jaki hormony stresu mają na ekspresję genów kierujących funkcjonowaniem mózgu [Watson, Gametchu 1999]. Wykazano, iż chroniczny stres powoduje stałe hamowanie produkcji komórek ziarnistych i zmiany w strukturze zakrętu zębatego, co sugeruje istnienie mechanizmu, za pomocą którego stres może zmieniać funkcjonowanie hipokampu [Gould, Tanapat 1999].

Ponadto brak harmonijności w bliskich związkach interpersonalnych może również mieć związek z zaburzeniami regulacji systemu immunologicznego [Kiercolt-Glaser (i in.) 2002]. Stresory społeczne mogą powodować znaczne podniesienie poziomu neuroprzekaźników (np. katecholamin) i hormonów stresu. Poza tym hormony te i neuromodulatory wywierają różnorodny modulujący immunologicznie wpływ na funkcjonowanie systemu immunologicznego [Granger (i in.) 2003; Segestrom 2000]. Co więcej doświadczanie negatywnych emocji, takich jak lęk i depresja, może bezpośrednio oddziaływać na komórki systemu immunologicznego poprzez zwiększanie lub zmniejszanie regulacji wydzielania prozapalnych cytokin [Granger (i in.) 2003; Kiecolt-Glaser (i in.) 2002].

Znaczące są badania przeprowadzone na gryzoniach, które pokazują, iż wczesne doświadczenia społeczne nie wywołują niezmiennych negatywnych konsekwencji w rozwijającym się systemie nerwowym. Na przykład wyniki badań Francisa i współpracowników [1996, patrz również Meaney 2001] wskazują, iż interwencje dostarczające okazji do matczynej opieki, lizania i czyszczenia młodych szczurów, które przeżyły długotrwałe rozstanie z matką we wczesnych stadiach rozwoju, zmieniają centralny obwód emocjonalny w taki sposób, że w późniejszym życiu wykazują one zmniejszoną reaktywność na stres [Meaney 2001]. Takie wczesne interwencje podkreślają zatem plastyczność obwodu emocjonalnego u młodych szczurów. Pozostaje nadal jednak pytanie czy możliwa jest modyfikacja tego obwodu jeśli interwencja u młodych szczurów, które doświadczyły długich okresów rozstania z matką w młodości, nie jest podejmowana aż do okresu dzieciństwa czy dorosłości.

W badaniach na ludziach Nachmias i współpracownicy [1996] odkryli, iż bezpieczne przywiązanie do matki chroni funkcjonowanie osi HPA. Szczególnie bezpiecznie przywiązane dzieci, a jednocześnie zahamowane behawioralnie, nie przejawiały znaczącego podniesienia się poziomu kortyzolu, podczas gdy u dzieci nie charakteryzujących się bezpiecznym przywiązaniem, które były również zahamowane behawioralnie, znacznie podnosił się poziom kortyzolu. Co więcej Gunnar i współpracownicy [1996] odkryli, że bezpieczeństwo przywiązania łagodziło reakcję kortyzolową na dolegliwości związane ze szczepieniem. W szczególności wykazali [Gunnar (i in.) 1996], iż kombinacja zahamowania behawioralnego i braku bezpiecznego przywiązania może dać w efekcie zwiększony poziom kortyzolu po szczepieniu u tych dzieci. W sumie, badania te sugerują, że czuła opieka, którą zazwyczaj roztaczają matki bezpiecznie przywiązanych dzieci, może grać istotną rolę w modulowaniu osi HPA, szczególnie jeśli dziecko ma zahamowania behawioralne temperamentu.

Gunnar i współpracownicy [2001] stwierdzili, że 6 i pół roku po adopcji, dzieci wychowywane w rumuńskich sierocińcach przez więcej niż 8 miesięcy w pierwszym roku swojego życia, miały rano wyższy podstawowy poziom kortyzolu niż rumuńskie sieroty adoptowane w czasie pierwszych 4 miesięcy swojego życia. Ponadto, im dłużej po 8 miesiącu życia rumuńskie dzieci znajdowały się w instytucjach opiekuńczych, tym wyższy był u nich poranny podstawowy poziom kortyzolu. Badania nad interwencją umożliwiłyby stwierdzenie czy poziom kortyzolu u sierot znajdujących się w domach dziecka dłużej niż przez pierwsze 8 miesięcy swojego życia byłby możliwy do modyfikowania, czy też taka długotrwała instytucjonalizacja wywierała nieusuwalny wpływ na oś HPA. Podobnie, podłużne studia uzupełniające dotyczące dzieci wychowanych w rumuńskich sierocińcach mogłyby ustalić czy funkcjonowanie osi HPA jest stabilne i czy te dzieci adoptowane przed 4 miesiącem życia charakteryzują się rezylientnym funkcjonowaniem, podczas gdy te adoptowane po 8 miesiącach instytucjonalizacji ujawniają nierezylientne funkcjonowanie w okresie średniego dzieciństwa. Dalej, ocena jakości relacji rodzice-dziecko i stresu rodzinnego mogłaby umożliwić wykrycie pewnych mediatorów łączących wczesne doświadczenia z późniejszymi efektami.

Pomimo tego, iż doświadczanie permanentnego stresu jest zwykle związane ze szkodliwymi uwarunkowaniami biologicznymi i psychologicznymi, nie wszystkie organizmy reagują w taki sam sposób [Sapolsky 1994]. Należy pamiętać, iż zgodnie z koncepcją multifinalności ogólnej teorii systemów, podobne doświadczenia stresu mogą nie mieć takiego samego wpływu na biologiczne i psychologiczne funkcjonowanie w różnych organizmach. Co więcej, te same objawy, pozytywne czy negatywne, będące rezultatem stresujących doświadczeń mogą być wynikiem różnych dróg rozwojowych (ekwifinalność).

Wspólny wpływ wielu czynników, w tym statusu fizycznego, genetycznego wyposażenia, uprzednich doświadczeń i historii rozwoju, determinuje różnorodne reakcje organizmu na stresujące wydarzenia [McEwen 1994; Sapolsky 1994]. W szczególności kombinacja genetycznego wyposażenia, uprzednich doświadczeń i historii rozwoju może albo uwrażliwić, albo przeciwnie, uchronić organizm przed wyłaniającymi się stresującymi wyzwaniami. Dodatkowo, długotrwałą reaktywność na stres charakteryzuje zmienność interindywidualna i jest ona częściowo związana z wpływem doświadczenia na ekspresję genów [Meaney 2001; Meaney (i in.) 1996]. Ist-

nieje zatem wiele zbiegających się dróg związanych nie tylko z sieciami neuronalnymi aktywowanymi poprzez fizyczne, psychologiczne i immunologiczne stresory, ale również z wpływem genetyki, wczesnych doświadczeń i wydarzeń życiowych, które determinują neuronalną reakcję na różnorodne stresory [McEwen 1994; Sapolsky 1994].

Możliwość pomiaru funkcjonowania osi HPA za pomocą różnego rodzaju technik umożliwia badaczom dokładniejsze ilościowe określenie „stresowych" komponentów modelów podatności na stres w psychopatologii i zbadanie relacji pomiędzy stresem i zaburzeniami umysłowymi. Ponadto, użycie biomarkerów ślinowych jako relatywnie nieinwazyjnego pomiaru funkcjonowania neuroendokrynologicznego i immunologicznego, czyni ten pomiar wykonalnym dla większości badaczy, łącznie z tymi co zajmują się ścieżkami prowadzącymi do rezyliencji i jej korelatami. Mogą oni zastosować analizy neuroendokrynologiczne i immunologiczne w swoich pracach.

Najszerzej wykorzystywane istniejące metody pomiaru regulacji neuroendokrynologicznej, to paradygmaty reaktywności na stres, które zwiększają aktywność osi HPA. Jest kilka takich procedur powszechnie wymienianych w literaturze dotyczącej regulacji osi HPA. Są to: test ochłodzenia (Cold Pressor Test) [Bullinger (i in.) 1984; Edelson, Robertson 1986], Test Stresu Społecznego [Kirschbaum, Pirke, Hellhammer 1993] i paradygmat separacji z matką [Nachmias (i in.) 1996]. W takich paradygmatach ślina do analizy kortyzolu pobierana jest zwykle trzykrotnie, raz jako wzorzec, drugi raz po 25-30 minutach od doświadczenia stresu i ostatni raz jeszcze w 25-30 minut później. Wielu innych procedur używa się w celu uzyskania wskaźników innych aspektów funkcjonowania HPA, między innymi oceny dziennej regulacji kortyzolu, pobrań w rytmie całodobowym i testów oddziaływań farmakologicznych [Vazquez 1998]. Ostatnio uczeni zaczęli badać różnorodne ślinowe biomarkery funkcjonowania neuroendokrynologicznego (np. kortyzol i DHEA), immunologicznego (np. immunoglobulinę, neopterynę i być może cytokininy), jak również interakcje pomiędzy systemami neuroendokrynologicznym i immunologicznym [np. Granger (i in.) 2003; Granger (i in.) 2001; Schwartz (i in.) 1998].

Uwzględnienie tych łatwo uzyskiwanych biomarkerów ślinowych w podejmowanych w przyszłości podłużnych studiach, w których zajmowano by się również psychologicznymi wskaźnikami rezylientnego funkcjonowania, może pomóc w lepszym rozumieniu ścieżek kompetentnej adaptacji w obliczu szkodliwych okoliczności. Na przykład, czy jednostki, które funkcjonują rezylientnie, z większym prawdopodobieństwem szybciej powracają do wzorcowych poziomów funkcjonowania neuroendokrynologicznego w paradygmatach reaktywności na stres, niż jednostki, które nie funkcjonują w sposób rezylientny? Czy u jednostek, które funkcjonują rezylientnie, pomimo doświadczania ekstremalnego stresu, z mniejszym prawdopodobieństwem mogą wystąpić negatywne następstwa neurobiologiczne? Czy u jednostek funkcjonujących rezylientnie łatwiej niż u nierezylientnych jednostek występuje odzyskiwanie utraconych funkcji (tj. czy jednostki funkcjonujące rezylientnie charakteryzują się większą plastycznością neuronalną)? W końcu, czy jednostki funkcjonujące rezylientnie lepiej dają sobie radę z regulowaniem swojego obciążenia allostatycznego, które jest kumulującym się długotrwałym efektem fizjologicznych reakcji na stres [McEwen 1998; McEwen, Stellar 1993]?

Ze względu na to, iż reakcje te odgrywają istotną rolę w wielu adaptacyjnych i szkodliwych efektach fizjologicznych, system neuroendokrynologiczny i współczulny system nerwowy uważane są za jedne z głównych mediatorów procesów alostatycznych. Powtarzające się wyzwania społeczne w środowisku dziecka, takie jak wychowywanie instytucjonalne, wykorzystywanie lub zaniedbanie, może spowodować zakłócenia w podstawowych procesach homeostatycznych i regulacyjnych, które pełnią centralną rolę w podtrzymywaniu optymalnego stanu zdrowia fizycznego i psychicznego [Repetti, Taylor, Seeman 2002]. Można sobie wyobrazić (rzeczywiście istnieją pewne tego dowody na poziomie psychologicznym [patrz Cicchetti, Rogosch 1997]), iż jednostki funkcjonujące rezylientnie są bardziej sprawne w radzeniu sobie ze stresem. Czy można w związku z tym mówić o relacji pomiędzy zdolnością rezylientnych jednostek do radzenia sobie ze stresem a zdrowym, dobrze regulowanym funkcjonowaniem immunologicznym? Na przykład, czy aktywacja cytokin, cząsteczek efektorowych, które, jak się przypuszcza, pośredniczą w klasycznych funkcjach sensorycznych, może mieć wpływ na plastyczność rozwojową poprzez ich oddziaływanie na procesy emocjonalne, kognitywne i behawioralne [Granger (i in.) 2003]? Wskaźniki regulacji neuroendokrynologicznej i funkcjonowania immunologicznego muszą w coraz większym stopniu wejść w skład narzędzi pomiaru używanych w badaniach nad rezylientną adaptacją.

Przetwarzanie poznawcze i rezyliencja

Spójne wyniki wielu badań nad rezyliencją wskazują na fakt, iż u jednostek wychowywanych w niesprzyjającym środowisku wyższe zdolności intelektualne związane są z lepszymi pozytywnymi efektami [np. Cicchetti, Rogosch 1997; Garmezy (i in.) 1984; Luthar, Zigler 1992; Masten (i in.) 1999; White, Moffitt, Silva 1989]. W badaniach tych funkcjonowanie intelektualne jest początkowo mierzone tradycyjnymi sposobami (np. Obrazkowy Test Słowny Peabody [Dunn, Dunn 1981]). Zakłada się, iż te środki pomiaru funkcjonowania intelektualnego odzwierciedlają heterogeniczny charakter podłoża procesów kognitywnych, które manifestują się behawioralnie jako inteligencja i adaptacyjne funkcjonowanie. Procesy te mogą odnosić się, ale nie ograniczać się, do pamięci, uwagi, rozumowania i hamowania behawioralnego. Niestety globalna natura większości tych wskaźników w dużej mierze nie pozwalała na bezpośrednie ustalenie tego, który (jeśli w ogóle) jednostkowy komponent może być związany z rezyliencją.

We wstępnych badaniach oceniano jednak udział specyficznych czynników funkcjonowania kognitywnego w rezylientnych efektach [Curtis 2000]. W badaniach tych zajęto się relacją pomiędzy rezyliencją a całym układem empirycznie stwierdzonych komponentów kognitywnych, łącznie z pewnymi aspektami uwagi, rozwiązywania problemów, hamowania, kreatywnego myślenia i poczucia humoru. Te podłużne badania (Projekt Kompetencji) objęły grupę osób w której starano się określić korelaty i ścieżki funkcjonowania kompetencji w szkodliwych warunkach [np. Masten (i in.) 1999]. Komponenty te określono za pomocą kilku pomiarów funkcjonowania kognitywnego, którym, w początkowej ocenie tego projektu we wczesnych latach 80-tych, poddano 90 uczestników w wieku około 8 lat.

Za pomocą korelacji, analizy czynnikowej i analiz rzetelności powstały w tych badaniach trzy złożone skale funkcjonowania poznawczego: zdolności werbalnych, rozwiązywania problemów i funkcjonowania uwagi. Osiągnięcia w tych złożonych skalach były porównywane z wynikami uzyskanymi od młodych osób, które, na podstawie poziomu kompetencji w istotnych z punktu widzenia rozwoju sferach i poziomach szkodliwości przez nich doświadczonej, zostali zaklasyfikowani do jednej z trzech grup. Praca ta ukazała, iż jednostki zaklasyfikowane jako rezylientne (wysoki poziom szkodliwości i przeciwności, wysoka kompetencja) w okresie dojrzewania wykazywały lepszą umiejętność rozwiązywania problemów, w okresie średniego dzieciństwa i przejawiały lepsze funkcjonowanie uwagi niż jednostki z tej samej grupy zaklasyfikowane jako nieprzystosowawcze (wysoki poziom szkodliwości, niska kompetencja). Wysokie wyniki w tych skalach mogą odzwierciedlać dobre funkcjonowanie wykonawcze, w skład którego wchodzi zdolność planowania, umiejętność logicznego myślenia i rozwiązywania problemów w kontekście związków interpersonalnych.

Badania te sugerują, iż dobre funkcjonowanie w zakresie pewnych procesów poznawczych jest związane w tej grupie z rezyliencją, dając bardziej szczegółowy obraz tych aspektów inteligencji i wyższych funkcji intelektualnych, które wspomagają rezyliencję. Biorąc jednak pod uwagę wysoką złożoność specyficznych operacji, w odniesieniu do których używa się terminu poznanie, złożona skala rozwiązywania problemów stosowana w tym badaniu jest bardzo niespecyficzna. Różnorodne, wzajemnie zależne zdolności poznawcze angażujące koordynację działania wielu sieci neuronalnych są niezbędne, aby rozwiązać problemy związane z tą skalą i innymi tradycyjnymi ocenami procesów poznawczych wyższego rzędu. Biorąc pod uwagę dane dotyczące funkcjonowania intelektualnego zbierane za pomocą kartki i długopisu trudno byłoby ekstrapolować na dane dotyczące poszczególnych procesów poznawczych lub struktur mózgu, które mogą być zaangażowane w to funkcjonowanie. Ponadto tradycyjne testy intelektualnego i poznawczego funkcjonowania nie były dotąd wiązane ze specyficznymi funkcjonalnymi okolicami mózgu (poza oczywistym związkiem pomiędzy korą czołową i wyższym funkcjonowaniem poznawczym). W celu bardziej szczegółowego określenia zdolności poznawczych, które mogą wiązać się z rezyliencją lub które mogą służyć jako czynniki ochronne dla dobrego funkcjonowania w kontekście szkodliwości, zastosować należy neurokognitywne pomiary pozwalające zróżnicować wyniki specyficznych, odrębnych procesów poznawczych. Co więcej, bez zastosowania technik obrazowania mózgu w celu wyodrębnienia strukturalnych i funkcjonalnych cech specyficznych substratów neuronalnych, które mogą być związane z rezyliencją, lub bez danych z pomiarów neuropsychologicznych, w skład których wchodzą zadania powiązane ze specyficznymi okolicami mózgu, niemożliwe będzie zdefiniowanie w sposób pewny, które specyficzne zdolności poznawcze mogą być związane z rezylientnym funkcjonowaniem.

Ocena powiązań pomiędzy poznaniem i rezyliencją

Szczególnie jedno narzędzie oceny bardzo dobrze pasowałoby do badania relacji pomiędzy funkcjonowaniem poznawczym i rezyliencją, mianowicie Zautomatyzowana Bateria Testów Neuropsychologicznych Cambridge (Cambridge Neuropsychological Testing Automated Battery – CANTAB), komputerowy test neuropsychologiczny pamięci niewerbalnej i funkcjonowania wykonawczego [Gray (i in.) 1996]. Powiązania pomiędzy konkretnymi zadaniami CANTAB i systemami neuroanatomicznymi ustalono w badaniach na dorosłych osobach z użyciem technik neuroobrazowania [np. Owen (i in.) 1996]. Ocena ta, oryginalnie została stworzona do pomiaru funkcjonowania poznawczego w populacjach geriatrycznych, mimo iż ostatnio zebrano dane normatywne dla wyników uzyskanych od dzieci [Luciana, Nelson 2002]. Ten instrument oceny, dostarczający jedynie pośredniej oceny funkcjonowania mózgu, byłby niedrogą i wysoce dostępną opcją w badaniach powiązań pomiędzy specyficznymi aspektami poznania i rezyliencji. CANTAB jest nie tylko bardzo wrażliwym i trafnym pomiarem szerokiej gamy procesów poznawczych, ale również potencjalnie pozwalałby na badanie udziału różnego typu procesów poznawczych w rezylientne funkcjonowanie. Na przykład CANTAB można by zastosować do badań dotyczących tego, czy wyższe zdolności w danym typie procesów pamięciowych (np. zakres pamięci przestrzennej, przestrzenna pamięć robocza, pamięć odtwórcza) przyczyniają się do rezylientnego funkcjonowania, oraz czy osoby rezylientne mają lepszą pamięć. Można też badać czy różne typy funkcjonowania wykonawczego (np. hamowanie, planowanie logiczne i pamięć) mają swój udział w rezyliencji.

Obrazowanie mózgu, poznanie i rezyliencja

Biorąc pod uwagę istotne powiązania pomiędzy wyższą inteligencją i rezylientnym funkcjonowaniem [np. Cicchetti, Rogosch 1997; Masten (i in.) 1999] badania koncentrujące się na funkcjonowaniu mózgu u osób o wyższej inteligencji mogą mieć zastosowanie w ocenie rezyliencji. W dość dobrze przygotowanych programach badań bezpośrednio zajmowano się funkcjonowaniem mózgu u jednostek o wyższych zdolnościach intelektualnych. Do chwili obecnej wyniki większości badań bezpośrednio zajmujących się aktywnością mózgu i inteligencją sugerowały, iż mózgi jednostek o wyższych zdolnościach intelektualnych są mniej aktywne podczas rozwiązywania problemów, niż mózgi jednostek ze średnimi zdolnościami intelektualnymi [Haier (i in.) 1992; Jausovec, Jausovec 2001; O'Boyle (i in.) 1995]. Zwłaszcza badania z użyciem techniki PET wykazały, że aktywność metaboliczna mózgu podczas rozwiązywania problemów jest niższa u jednostek bardziej inteligentnych [Haier (i in.) 1988], podczas gdy badania wykorzystujące pomiar aktywności EEG wskazują, iż jednostki zdolniejsze intelektualnie charakteryzują się mniej złożonymi i bardziej spoistymi wykresami EEG [Anokhin (i in.) 1999; Jausovec 2000]. Co więcej, bardziej inteligentne jednostki wykazują spadek objętości aktywowanej substancji szarej podczas zadania typu „oddball" (tj. prostego zadania rozróżniania, w którym uczestnik jest instruowany, aby odpowiadał na wydarzenia o małej częstotliwości, takie jak rzadkie prezentacje (np. o prawdopodobieństwie 20%) litery x w kontekście częstych prezentacji [np. o prawdopodobieństwie 80%] innej litery) jak wykazano przy użyciu metody tomografii elektromagnetycznej mózgu o małej rozdzielczości [Jausovec, Jausovec 2001; Pascual-Marqui, Michel, Lehmann 1994].

Odkrycia te ogólnie interpretowane są jako odzwierciedlające większą wydajność mózgu u osób posiadających wyższe zdolności intelektualne, dzięki którym okolice mózgu niepotrzebne do dobrego wykonania danego zadania nie są używane, podczas gdy rejony bezpośrednio odnoszące się do zadania, wykorzystywane są w bardziej skoncentrowany sposób [Haier (i in.) 1992; Jausovec, Jausovec 2000; 2001]. W efekcie ilościowo mniejsze, ale bardziej specyficzne sieci mózgu są aktywowane podczas rozwiązywania problemów.

W innych badaniach ostatnio zajmowano się lokalizacją neuronalnego substratu pośredniczącego w funkcjonowaniu intelektualnym. W badaniu z użyciem PET Duncan i współpracownicy [2000] odkryli, że zróżnicowane zestawy zadań zaprojektowane do uaktywnienia ogólnej inteligencji (czynnik g Spearmana) w porównaniu z zestawem zadań kontrolnych, wiązały się z selektywną aktywnością nerwową w bocznej korze czołowej. Rezultat ten sugeruje, że inteligencja ogólna, zamiast angażowania wielu okolic mózgu, może czerpać ze specyficznych systemów neuronalnych znajdujących się w korze czołowej, które pośredniczą w wielu różnych typach zadań poznawczych. Gray, Chabris i Braver [2003] posłużyli się programem rejestrowania fMRI w odpowiedzi na różne bodźce dla sprawdzenia hipotezy mówiącej, iż w ogólnej inteligencji płynnej pośredniczą te okolice mózgu, które wspierają funkcjonowanie uwagi. Prowadząc to badanie na relatywnie dużej grupie osób badanych (n=48), Gray i współpracownicy [2003] mieli możliwość zastosowania wielokrotnej analizy regresji do zlokalizowania funkcjonowania głównie bocznej kory przedczołowej mózgu podczas wykonywania trudnego zadania angażującego pamięć roboczą wchodzącego w skład testu ogólnej inteligencji płynnej. W przeciwieństwie natomiast do wielu badań ukazujących mniejszą aktywność u osób bardzo inteligentnych podczas rozwiązywania problemów, Gray i współpracownicy [2003] odkryli, iż wyższa płynna inteligencja, której wskaźnikiem był wynik Testu Matryc Ravena - wersja dla zaawansowanych [Raven, Raven, Court 1998], związana była z większą aktywnością bocznej kory przedczołowej podczas dość trudnego zadania angażującego pamięć roboczą. Możliwe zatem, iż rezultat ten jest wynikiem zastosowania relatywnie bardzo trudnych zadań, w porównaniu z prostszymi zadaniami używanymi w innych badaniach nad funkcjonowaniem mózgu i wyższą inteligencją.

Wskaźnikiem funkcjonowania CUN, odzwierciedlającym leżące u jego podłoża przetwarzanie bodźców dyskretnych, jest ERP [Hillyard, Picton 1987]. ERP reprezentuje wywodzące się ze szczytu czaszki zmiany aktywności elektrycznej, które jak się uważa generowane są przez zmiany w potencjale błony komórkowej komórek nerwowych, odzwierciedlających aktywność związaną z połączeniami neuronalnymi [Hugdahl 1995; Nelson, Bloom 1997]. Dane ERP zbierane są wzdłuż dyskretnych okien czasowych (zazwyczaj kilkusekundowych), otrzymywanych poprzez uśrednianie czasowo zblokowanych segmentów EEG, które to badanie następuje po, lub poprzedza prezentację bodźca. W ten sposób ERP pozwala na monitorowanie aktywności nerwowej związanej z procesami poznawczymi w czasie rzeczywistym [Donchin (i in.) 1986]. Ich szczególna wartość polega na wysokiej rozdzielczości czasowej, która pozwala na bardzo szczegółową analizę chronometrażu operacji poznawczych w mózgu z dokładnością do milisekund.

Studia wykorzystujące technikę PET do badania elektrofizjologii mózgu i inteligencji zgodnie wykazywały, iż ilość czasu potrzebna wykresowi ERP do osiągnięcia szczytowej amplitudy jest negatywnie skorelowana z ilorazem inteligencji, co wskazuje na to, że operacje poznawcze mogą zachodzić szybciej w mózgach jednostek posiadających wyższe zdolności intelektualne [Barrett, Eysenck 1994; Bazana, Stelmack 2002; Burns, Nettelbeck, Cooper 2000; Jausovec 2001]. W szczególności wygląda na to, że różnica ta ujawnia się w komponencie P300, a nie we wcześniejszych komponentach związanych z procesami sensorycznymi niższego poziomu [Jausovec, Jausovec 2001]. Ogólnie uznaje się, że P3000 odzwierciedla przetwarzanie poznawcze związane z uczeniem się, jak i z transferem informacji sensorycznej dotyczącej bodźca związanego z pamięcią roboczą, co nazywane jest uaktualnianiem kontekstu [Donchin, Coles 1988]. Latencja P300 związana jest z ilością czasu potrzebną do oceny nowości lub znaczenia bodźca i zwykle jest przedłużona u osób z zaburzeniami neurodegeneratywnymi [Donchin, Coles 1988; Hugdahl 1995].

Inne badania oceniały związek pomiędzy spoczynkową aktywnością mózgu i zdolnościami intelektualnymi. Wyniki tych badań okazały się jednak dużo mniej konkluzywne, ale ogólnie ukazano w nich związek większej spójności wyników EEG z wyższymi zdolnościami intelektualnymi. Zakłada się, że ta zwiększona spójność ponownie odzwierciedla bardziej wydajne wykorzystanie sieci neuronalnej.

Niestety badania zajmujące się związkiem pomiędzy inteligencją i funkcjonowaniem mózgu, nie miały na celu uchwycenia relacji pomiędzy funkcjonowaniem mózgu i poszczególnymi aspektami inteligencji. Stąd zadania wykorzystywane w tych badaniach nie były specyficzne dla żadnego konkretnego procesu poznawczego, ale raczej wybrano je tak, aby ogólnie odzwierciedlały zdolności intelektualne. Ponadto w wielu badaniach kontrolowano również kreatywność ze względu na to, że osoby o jej wysokim poziomie różnią się pod względem aktywności mózgu podczas rozwiązywania problemów od tych które posiadają jedynie wysoką inteligencję [np. Carlsson, Wendt, Risberg 2000; Jausovec 2000].

Z perspektywy neuronauki poznawczej jedną z trudności w badaniu roli inteligencji w rozwijaniu rezyliencji, jest bardzo złożona konstelacja poznawczych i wykonawczych zdolności funkcjonalnych, prawdopodobnie związanych z wynikami psychometrycznych testów mierzących inteligencję. Związek pomiędzy wykonaniem pewnych zadań mierzących funkcjonowanie wykonawcze i ilorazem inteligencji jest w najlepszym razie umiarkowany, podczas gdy pewne aspekty funkcjonowania wykonawczego wydają się nie mieć związku z ilorazem inteligencji [Luciana, Nelson 2002]. Natomiast inne badania sugerują, że funkcjonowanie wykonawcze, kontrolowane przez korę czołową, jest jedną z istotnych funkcji kreatywności [Carlsson (i in.) 2000]. Wreszcie, wiele podstawowych procesów poznawczych, takich jak uwaga i pamięć, wyraźnie wiąże się ze wskaźnikami psychometrycznymi funkcjonowania intelektualnego, ale nie jest jasne w jaki dokładnie sposób.

Zatem pierwszym krokiem w badaniach natury silnego powiązania zdolności intelektualnych z rezyliencją, byłoby określenie które aspekty funkcjonowania intelektualnego są mniej lub bardziej istotne ze względu na ich wkład w rezylientne funkcjonowanie. Na przykład w badaniach Curtisa

[2000] użyto werbalnej i wykonawczej skali oceny intelektualnej opartych na dwóch różnych składnikach funkcjonowania poznawczego, gdzie skala wykonawcza różnicowała grupy rezylientne i nierezylientne, podczas gdy skala werbalna nie różnicowała ich. Pełniejsza neuropsychologiczna ocena rezylientnych i nierezylientnych jednostek, np. zastosowanie całych baterii do pomiaru ilorazu inteligencji, a nie jedynie skróconych wersji, byłaby przydatna do określenia, które aspekty tradycyjnej inteligencji ocenianej psychometrycznie służą rezyliencji. Istotne jest również to, aby wiele różnych komponentów poznania i funkcjonowania wykonawczego zostało ocenionych w celu określenia jakie konkretne zespoły zdolności mogą być związane z rezyliencją. Nieprawdopodobne wydaje się, aby jakikolwiek pojedynczy aspekt poznania i funkcjonowania wykonawczego był krytycznym czynnikiem definiującym rezyliencję. Uzasadnione wydaje się raczej przypuszczenie, iż siła różnorodnych poznawczych i wykonawczych funkcji, takich jak pamięć, uwaga, elastyczność w rozwiązywaniu problemów i hamowanie, składa się na rezylientne funkcjonowanie. Jednak najważniejsze dla profilaktyki oraz interwencji jest ustalenie, które procesy przyczyniają się do rezyliencji, a które nie. Wykorzystując narzędzia takie jak CANTAB, pomiar bardziej subtelnych i specyficznych aspektów funkcjonowania neuropsychologicznego będzie zasadniczy w badaniu procesów poznania, funkcjonowania wykonawczego i rezyliencji.

Wychodząc poza tradycyjne oceny neuropsychologiczne, neuroobrazowanie będzie ważną metodologią stosowaną w badaniu roli funkcjonowania poznawczego i wykonawczego w rezyliencji. Mimo że oceny te mierzą funkcjonowanie poznawcze i pozwalają wyciągać wnioski na temat zaangażowanych substratów neuronalnych, istotne jest wykorzystanie obrazowania mózgu do bezpośredniego zdefiniowania czasowych, strukturalnych i funkcjonalnych aspektów poznania i mózgu [Toga, Thompson 2003]. Obrazowanie mózgu pozwoli na bezpośrednie badanie substratów neuronalnych zaangażowanych w poznanie i funkcjonowanie wykonawcze u jednostek zaklasyfikowanych jako przejawiające rezylientne funkcjonowanie. Metody neuroobrazowania takie jak fMRI mogą również być wykorzystywane do określenia tego, czy aspekty funkcjonowania mózgu u tych jednostek są w jakiś sposób wyjątkowe w porównaniu z kompetentnymi osobami niedoświadczającymi szkodliwości.

Ponadto technika ERP może być również używana do wyjaśniania możliwego związku sprawności poznawczej i rezyliencji. Zadać można w szczególności dwa pytania. Po pierwsze, przydatne byłoby sprawdzenie, czy jednostki rezylientne ogólnie wykazują większą sprawność poznawczą w porównaniu z nierezylientnymi jednostkami. Można by to osiągnąć porównując szczytową latencję P300 podczas rozwiązywania zadań poznawczych takich jak tzw. paradygmat „oddball" lub zadań angażujących pamięć odtwórczą.

Po drugie, pouczające byłoby porównanie sprawności poznawczej w różnorodnych zadaniach w celu ustalenia, czy istnieje specyficzny typ funkcjonowania poznawczego efektywniej wykorzystywanego przez rezylientne jednostki, czy też sprawność jest ogólną siłą niezależną od typu operacji poznawczych. Z tego względu byłoby również przydatne porównanie rezylientnych jednostek z jednostkami charakteryzującymi się kompetentnym funkcjonowaniem, ale nie wystawionych na szkodliwe oddziaływania. Możliwe, iż kompetentne funkcjonowanie pomimo doświadczania znaczących szkodliwości może być związane ze sprawnością poznawczą w inny sposób niż ma to miejsce u jednostek nie napotykających szkodliwości. Podejście to może pomóc w objaśnieniu, na poziomie funkcjonowania mózgu, czy prędkość przetwarzania leży u podłoża rezyliencji i jeśli tak, to który rodzaj procesów poznawczych, ze względu na wyższą sprawność, jest ważny w kontekście rezylientnego funkcjonowania.

Mimo że ERP ma szczególne zalety przy określaniu chronologii procesów neuronalnych, metodologia ta nie nadaje się jednocześnie do dokładnego lokalizowania tych procesów. Technika fMRI pozwala jednak lokalizować funkcjonowanie mózgu z relatywnie dużą precyzją [przegląd metodologii patrz Casey (i in.) 2002; deHaan, Thomas 2002]. Jest to szybko rozwijająca się technologia o wspaniałym, ale jeszcze nierozpoznanym potencjale w dziedzinie badań nad rezyliencją. W szczególności zastosowanie tej metodologii byłoby niezmiernie przydatne w badaniu roli poznania i funkcjonowania wykonawczego w rozwijaniu rezyliencji. Umożliwiłoby to na przykład sprawdzenie czy operacje poznawcze u osób zaklasyfikowanych jako rezylientne zachodzą w tych samych lub być może innych systemach mózgowych niż u osób doświadczających szkodliwości, ale nie zaklasyfikowanych jako rezylientne.

Technika fMRI pozwalałaby również na bezpośrednie zbadanie wpływu szkodliwych czynników na struktury mózgu takie jak hipokamp, który, jak wykazano, odznacza się zmniejszoną objętością u pacjentów zdiagnozowanych jako cierpiący na PTSD w wyniku wojny lub seksualnego, czy też fizycznego ich wykorzystywania w dzieciństwie [Bremner (i in.) 1995; Bremner (i in.) 1997; Gurvits (i in.) 1996; Sten (i in.) 1997; Villarreal (i in.) 2002]. Mimo iż nie ustalono definitywnie przyczyny tej redukcji w objętości (w rzeczywistości możliwe, iż zmniejszona objętość hipokampu poprzedza i jest czynnikiem ryzyka PTSD), dominuje opinia, przedstawiona przez Bremnera [1999], iż jest to rezultat efektów neurotoksycznych powiązanych z traumatycznymi wydarzeniami. Ten proces neurotoksyczny wydaje się być wynikiem interakcji pomiędzy podniesionym poziomem glukokortykoidów i neuroprzekaźników pobudzeniowych (np. glutaminian) ze specyficznym docelowym efektem w hipokampie spowodowanym wysoką koncentracją receptorów glukokortykoidowych (przegląd badań tego procesu przedstawiają McEwen i Magarinos [1997]).

W przypadku jednostek zaklasyfikowanych jako rezylientne, które z definicji doświadczyły znacznych szkodliwych oddziaływań lub traumy, uzasadnione wydaje się sformułowanie dwóch hipotez: (1) jednostki takie, w rezultacie doświadczania szkodliwości przez pewien okres czasu, mogą mieć zredukowaną objętość hipokampu w porównaniu z grupą kontrolną, ale nie wykazują oczekiwanych behawioralnych deficytów pamięciowych. Funkcjonowanie pamięci u tych jednostek może przebiegać przez inne struktury i sieci neuroanatomiczne kompensujące możliwe pomniejszenie funkcjonalnych zdolności hipokampu lub (2) rezylientne jednostki, pomimo doświadczania szkodliwości lub traumy, nie mają zredukowanej objętości hipokampu. W każdym razie mogłyby zostać podjęte badania MRI, w celu ustalenia stopnia redukcji objętości hipokampu. Badania funkcjonalnego obrazowania mózgu z wykorzystaniem fMRI mogłyby być

przydatne w ustaleniu zaangażowanych mechanizmów kompensacyjnych (jeśli potwierdzona zostałaby redukcja objętości hipokampu).

MRI tensora dyfuzji (DTI), relatywnie nowa technika pozwalająca na obrazowanie dróg istoty białej, które łączą różne obszary tkanki nerwowej mózgu, jest również wielce obiecująca dla studiów nad rezyliencją. DTI dostarcza dowodów potwierdzających różnice w łączności międzykorowej u jednostek z zaburzeniami neuropsychiatrycznymi [np. Kubicki (i in.) 2002; Lim (i in.) 1999]. Zastosowanie tej techniki do badania rezyliencji może ukazać różnice pomiędzy osobami rezylientnymi a także, nierezylientnymi doświadczającymi różnego typu szkodliwości i kompetentnymi osobami nie napotykającymi szkodliwości. W badaniach tych chodziłoby o zebranie danych na temat połączeń pomiędzy okolicami kory mózgowej, prawdopodobnie świadczących o tym, iż plastyczność neuronalna jest mechanizmem leżącym u podłoża rezyliencji.

Genetyka i rezyliencja

Z perspektywy genetyki, rezyliencja może być pojmowana jako właściwość, dzięki której osobniki genetycznie zagrożone nieprzystosowaniem i psychopatologią nie zostają nimi dotknięte [Germezy, Streitman 1974; Luthar (i in.) 2000; Renie, Plomin 1993]. Dodatkowo, mogą istnieć genetyczne składniki adaptacji rezylientnej, które chronią niektórych członków rodzin, gdzie istnieje obciążenie genetyczne sprzyjające rozwojowi nieprzystosowania i zaburzeń umysłowych. Co więcej, jest równie prawdopodobne, że geny, w przypadku niektórych osobników, spełniają funkcję ochronną przed urazami ze strony środowiska. Oczywiste jest zatem, że wpływy genetyki na nieprzystosowanie i psychopatologię można rozpatrywać na gruncie probabilistycznym, a nie deterministycznym.

Dotąd przeprowadzono niewiele badań, które byłyby poświęcone genetycznym składnikom funkcjonowania rezylientnego. Renie i Plomin [1993] rozwijali podejście, w którym modele i metody ilościowej genetyki zachowania mogą zostać wykorzystane do poszukiwania genetycznych oraz środowiskowych składników rezyliencji. Poniżej przytoczono kilka przykładów tego, jak techniki genetyki molekularnej mogą zostać spożytkowane w celu wejrzenia w ścieżki rezylientnej adaptacji.

Procedury pobierania próbek metodą wymazu z wewnętrznej ściany policzka zapewniają relatywnie łatwy i bezbolesny sposób zbierania DNA od uczestników badania (Freeman (i in.) 1997; Plomin, Rutter 1998). Wymazy policzkowe mogą być łatwo przechowywane w laboratorium, następnie, najlepiej najwcześniej jak to możliwe, DNA powinno być oczyszczane z wykorzystaniem zestawu do ekstrakcji DNA. W przypadku zestawu użytego w naszym laboratorium, roztwór ekstrakcyjny znajduje się w ilości 0,5 ml wewnątrzsterylnych, pozbawionych DNAse i RNAse 1,5 mililitrowych kriofiolkach, które są oznaczane i przechowywane w zamrażarce w temperaturze -80°C do czasu użytkowania. Wyposażenie potrzebne do ekstrakcji i oczyszczania DNA jest względnie niedrogie, a metodologia postępowania nie jest trudna do opanowania. Stąd realne jest dla badaczy, nie będących ekspertami w dziedzinie genetyki molekularnej, przeprowadzanie ekstrakcji DNA w ich własnym laboratorium. Alternatywnie, współpraca z uniwersyteckimi wydziałami genetyki może ułatwić zastosowanie wspomnianych technik.

Łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR) jest szybką, oszczędną techniką produkowania nieograniczonej liczby kopii dowolnego genu. Możliwość duplikacji PCR pozwala badaczom wykorzystywać małą ilość tkanek (takich jak te otrzymane drogą wspomnianego wymazu) do wzmocnienia lub kopiowania DNA oraz następnie do przeprowadzenia molekularnej analizy genetycznej. Pomimo, że sama metoda PCR nie jest droga, to sprzęt niezbędny do przeprowadzania kolejnych analiz, taki jak sekwencer, jest bardziej kosztowny. Względna prostota, z jaką DNA może być pobierany, umożliwia nawet psychopatologom rozwojowym, którzy nie są biegli w genetyce molekularnej, uzyskiwanie DNA od uczestników i badanie relacji pomiędzy tym materiałem genetycznym a normalnymi, nieprzystosowawczymi i rezylientnymi objawami behawioralnymi.

Ostatnio poczyniono wielkie postępy w dziedzinie mechanizmów dotyczących ekspresji genów. Rozwój ten zapewnia nowe obiecujące możliwości poszerzenia wiedzy, nie tylko w dziedzinach genetyki oraz epigenezy nieprzystosowawczego rozwoju i zaburzeń umysłowych, ale również z zakresu rezyliencji. Istnieją obecnie metody genetyki molekularnej, które umożliwiają naukowcom zbadanie ekspresji poszczególnych genów lub dużej liczby genów jednocześnie (tzw. profil genetyczny). Poprzez wykorzystanie komplementarnych mikromacierzy DNA badacze mogą odkrywać typ i ilość informacyjnego RNA (mRNA) produkowanego przez daną komórkę, czego skutkiem jest oznaczanie genów „włączonych" [np. aktywnych; Hacia, Collins 1999; Mirnics (i in.) 2001]. Mikromacierze DNA mogą zostać spożytkowane do indeksowania zmian w ekspresji genów, które odgrywają zasadniczą rolę w funkcjonowaniu mózgu [Greenberg 2001; Walter, Walder 2003]. Poprzez badanie poprzecznych i podłużnych relacji pomiędzy środowiskowymi, związanymi z ekspresją genów, neurobiologicznymi, hormonalnymi i psychologicznymi procesami u jednostek, które doświadczyły bardzo szkodliwych oddziaływań, badacze mogą mieć większe szanse na wyjaśnienie rozwoju rezylientnej adaptacji. Taka wielopoziomowa analiza może ujawnić mechanizmy odpowiedzialne za kanalizację i hamowanie ekspresji genów, które są probabilistycznie powiązane z nieprzystosowawczymi skutkami rozwoju i psychopatologią. Ponadto te interdyscyplinarne podejścia mogą umożliwiać wgląd w mechanizmy aktywujące geny, które służą funkcji chronienia jednostki doświadczającej działania szkodliwych czynników.

Przy wykorzystaniu zwierzęcych modeli uczenia się i ekspresji genetycznej, w kilku badaniach wykazano bezpośrednie powiązanie pomiędzy procesem ekspresji genetycznej a zmianami strukturalnymi w mózgu, które powstawały w następstwie procesu uczenia się. Na przykład Torasdotter i współpracownicy [1998] zaobserwowali wyższe poziomy mRNA oraz współczynnika wzrostu nerwów w korze wzrokowej i w hipokampie u szczurów umieszczonych we wzbogaconym środowisku na 30 dni. Świadczy to o tym, że zachodził proces transkrypcji genów. W wyniku treningu umiejętności pasywnego unikania zaobserwowano: znaczny wzrost poziomów mRNA c-fos w przodomózgowiu kurczaka, współczynnik transkrypcji ekspresji genów [Anokhin (i in.) 1991], indukcję c-fos w mózgu szczura poddanego treningowi aktywnego unikania [Maleeva (i in.) 1989], jak

również komórki Purkinjego w płaciku przyśrodkowym w móżdżku, w następstwie poddania szczurów treningowi w zakresie zadania osiągania przedmiotu [Alcantra 1991]. Dodatkowo współczynnik transkrypcji zif-268 został odnaleziony w korze wzrokowej szczurów w zaledwie 4 dni po umieszczeniu ich we wzbogaconym środowisku [Wallace (i in.) 1991].

Zatem na poziomie uczenia się i poznania ekspresja genowa oraz kaskada procesów, w wyniku których występują zmiany strukturalne substratu neuronalnego, mogą być procesami badanymi jako korelat rezyliencji. Ekspresja genowa w uczeniu się, która pojawia się jako wynik transakcji ze środowiskiem, stanowi prawdopodobnie podstawę, na której jest zbudowana pozytywna adaptacja mimo szkodliwych doświadczeń. Ta wielopoziomowa perspektywa ujawniająca powiązania pomiędzy ekspresją genową, neurochemią, neuroanatomią i doświadczeniami środowiskowymi, ponownie ukazuje znaczenie podejścia opartego na wielopoziomowej analizie w badaniach nad rezyliencją.

Inna praca w zakresie ekspresji genowej dowiodła istnienia relacji pomiędzy tym procesem a powstawaniem psychopatologii u ludzi. Na przykład zmiany w ekspresji genowej w zaburzeniach afektywnych spowodowane były szkodliwościami środowiskowymi [np. Post (i in.) 1994; Post (i in.) 2003]. Podobnie, jak to ma miejsce przy wzbudzeniu ekspresji genowej przez interakcje ze środowiskiem w zwierzęcych modelach uczenia się Post i współpracownicy [1994] postawili hipotezę, iż gwałtowne wydarzenia w środowisku mogą mieć trwały wpływ na ekspresję genową, przyczyniając się do długotrwałych zmian w kolejnych reakcjach behawioralnych na stresory środowiskowe. Zatem wzajemne oddziaływanie wczesnych doświadczeń oraz procesów ekspresji genowej może potencjalnie prowadzić do podatności na depresję, PTSD i inne zaburzenia wywodzące się prawdopodobnie ze zmian w ekspresji genowej (np. schizofrenia [Post (i in.) 1994]). Takie ujęcie modelu opartego na elektrofizjologicznym i behawioralnym uwrażliwieniu na bodźce psychomotoryczne i stres, podkreśla aktywność i dynamikę procesów transakcji między podatnością genetyczną a pośredniczącymi doświadczeniami zaznaczającymi się w ekspresji genowej na przestrzeni całego życia. Także Post i współpracownicy [2003] uważali, że poza patologicznymi zmianami w ekspresji genów, które powodują zaburzenia afektywne, mogą zachodzić zmiany, które są adaptacyjne i być może pełnią funkcję endogennych mechanizmów antydepresyjnych. Post i współpracownicy sugerowali, że proporcja patologicznych i adaptacyjnych zmian w ekspresji genowej może być kluczem determinującym skłonność jednostki do powtarzających się epizodów zaburzeń afektywnych. Podobnie w przypadku jednostek zakwalifikowanych jako rezylientne może okazać się, że mają one wyższą proporcję procesów adaptacyjnych ekspresji genowej, co pozwala im na zachowanie pozytywnej adaptacji behawioralnej mimo doświadczanych szkodliwości [patrz również Cicchetti 2003].

Niedawno metody genetyki molekularnej zostały wykorzystane do zbadania roli, jaką mogą odgrywać genetyczne czynniki w interakcji z doświadczeniem społecznym, w epigenezie nieprzystosowawczych zachowań. W licznej grupie chłopców, badanych longitudinalnie od urodzenia do dorosłości, badacze szukali wyjaśnienia, dlaczego u części maltretowanych dzieci wykształcały się zachowania antyspołeczne, podczas gdy u pozostałej części nie [Caspi (i in.) 2002]. Odkryto, że funkcjonalny polimorfizm w kodowaniu genów, metabolizujący neuroprzekaźnik oksydazy monoaminowej A (MAOA), łagodził efekt złego traktowania. Polimorfizmy są typowym zróżnicowaniem pomiędzy badanymi występującym w sekwencji DNA. Precyzując, polimorfizm to gen występujący w więcej niż jednej wersji (czyli allel) i wtedy, kiedy rzadka forma allela występuje u więcej niż 2% populacji. Caspi i współpracownicy [2002] odkryli, że skutki znęcania się nad dzieckiem były znacznie rzadsze u mężczyzn z wysoką aktywnością MAOA, niż u tych z niską aktywnością. Badacze zinterpretowali swoje obserwacje jako dowód, że funkcjonalny polimorfizm w genie MAOA łagodzi wpływ wczesnego złego traktowania i zaniedbywania dziecka na rozwój zachowań antyspołecznych [Caspi (i in.) 2002].

W odniesieniu do badań nad rezyliencją możliwe jest, że gen odpowiadający za wysoką aktywność MAOA może spełniać funkcję ochronną wobec rozwoju antyspołecznych zachowań wśród źle traktowanych dzieci. Źle traktowane dzieci dorastają w wyjątkowo stresujących środowiskach. Z wyników badań Caspiego i współpracowników [2002] można wywnioskować, że u niektórych tylko źle traktowanych dzieci, rozwija się zachowanie antyspołeczne dzięki efektowi, który polega na wywieraniu wpływu przez system rozwoju neuroprzekaźnikowego na stresujące doświadczenia. Prawdopodobieństwo, iż złe traktowanie dziecka będzie w przyszłości ujawniać się jako przemoc ze strony dorosłego, znacznie wzrasta wśród dzieci, których MAOA jest niewystarczające, aby mogło nie dopuszczać do zmian w systemach neuroprzekaźnikowych spowodowanych złym traktowaniem [Caspi (i in.) 2002]. Zatem, interakcja Gen-Środowisko może determinować to, że u niektórych źle traktowanych dzieci rozwinie się zachowanie antyspołeczne, a u innych nie. Odkrycia te są znaczące, a badanie to jest jednym z pierwszych dokumentujących genetyczne składniki rezyliencji u ludzi. Zachęcamy uczonych do prowadzenia dalszych badań z dziedziny genetyki molekularnej na innych grupach osób, które doświadczyły podobnych i innych rodzajów znaczących szkodliwości w celu zweryfikowania mechanizmów leżących u podstaw rezylientnej adaptacji.

Implikacje dla interwencji

W niedawnym przeglądzie badań Luthar i Cicchetti [2000] stwierdzili, że badanie rezyliencji ma poważny potencjał, aby stanowić wskazówkę dla rozwoju i wprowadzenia interwencji ułatwiającej rezylientne funkcjonowanie w rozmaitych populacjach dużego ryzyka, które doświadczyły znaczących szkodliwości. Luthar i Cicchetti [2000] oświadczyli również, że takie interwencje „powinny być skierowane ku ochronnym i wrażliwym siłom na wielu poziomach wpływu" (s. 878).

Badacze z dziedziny psychopatologii rozwojowej coraz częściej wykorzystują zdobycze empiryczne dotyczące rezyliencji, aby projektować i przeprowadzać interwencje u dzieci przebywających w środowiskach wysokiego ryzyka [patrz np. Cicchetti (i in.) 2000; Luthar, Cicchetti 2000]. Chociaż kilka z tych przeprowadzonych interwencji wykorzystywało różnorakie podejścia, aby zapewnić wrażliwość na różne wymiany między dziećmi i ich kontekstami środowiskowymi, to według naszej wiedzy żadna z tych interwencji

nie zawierała oszacowania biologicznego jako części całościowej oceny. Wierzymy, że obecnie dla badaczy zasadnicze znaczenie ma wykorzystywanie perspektywy wielu poziomów analizy do oceny badań skierowanych na szacowanie skuteczności zabiegów, których celem jest wzmacnianie rozwoju rezylientnej adaptacji.

Włączenie ram teoretycznych neurobiologii w interwencję, mającą na celu sprzyjanie rezyliencji lub naprawdę pozytywnej adaptacji, a które dały złe wyniki u osób doświadczających znacznych szkodliwości, może przyczynić się do możliwości projektowania zindywidualizowanych interwencji opartych na wiedzy zgromadzonej na podstawie wielu poziomów analizy biologicznej i psychologicznej. Na przykład, jeśli dana jednostka ma polimorfizm genu, który jest probabilistycznie związany z konkretnym, negatywnym efektem behawioralnym i jeśli wiadomo jak polimorfizm ten wpływa na dany system neuroprzekaźników, można rozpocząć psychofarmakologiczne leczenie. Ponieważ stresujące doświadczenia mogą potencjalnie uszkadzać mózg [np. Bremner 1999; McEven, Magarrinos 1997], można zapewnić biologiczne i psychologiczne techniki interwencyjne, aby jednostka była w stanie lepiej zrozumieć i radzić sobie w stresujących sytuacjach. Identyfikacja wrażliwych na stres procesów neuronalnych może ostatecznie dać podstawy dla przygotowania farmakologicznych i behawioralnych interwencji łagodzących szkodliwe efekty wczesnych, traumatycznych doświadczeń [Kaufmann (i in.) 2000; patrz również Post (i in.) 2003]. Ponadto, włączenie neurobiologii do oceny interwencji sprzyjających rezyliencji pozwoli badaczom upewnić się, czy różne komponenty odmiennych interwencji wywierają zróżnicowany wpływ na odrębne systemy mózgu.

Wierzymy, że możliwe jest opracowanie skutecznych interwencji sprzyjających rezyliencji jako przykładów zależnej od doświadczenia plastyczności neuronalnej. Jeśli ocena systemów biologicznych będzie rutynowo włączana w środki pomiarowe stosowane w interwencjach sprzyjających rezyliencji, znajdziemy się wówczas w pozycji umożliwiającej ustalenie, czy układ nerwowy został zmodyfikowany poprzez doświadczenie. Jak zaznaczył Nowakowski [1987]: „aby zrozumieć przebieg modyfikacji procesów rozwojowych, należy wiedzieć gdzie proces rozwojowy jest modyfikowany, jak zmieniona będzie struktura dojrzałego mózgu i jak powstające zmiany strukturalne zmienią zdolność mózgu do przetwarzania informacji, dopływających do niego (...)" (s. 568-569)

Badanie psychologicznych i biologicznych zmian, które ujawniają się w wyniku tych interwencji w zgodzie z prowadzeniem podstawowych badań biologicznych i psychologicznych procesów przyczyniających się do rezylientnego funkcjonowania, znacznie wzbogaci naszą obecną wiedzę dotyczącą rozwoju rezyliencji i odzyskiwania pozytywnego funkcjonowania. Skuteczne interwencje powinny wpływać zarówno na zachowanie jak i fizjologię poprzez powodowanie zróżnicowań w ekspresji genów (transkrypcje), powodujących nowe strukturalne zmiany w mózgu [np. Kandel 1979; 1999].

W ostatnim wydaniu specjalnym tego czasopisma Cicchetti i Hinshaw [2002a] zapewniali, iż losowe próby w stosowaniu profilaktyki i interwencji mogą być traktowane jako prawdziwe eksperymenty w zakresie modyfikowania przebiegu rozwoju, dostarczając w ten sposób wglądu w etiologię i patogenezę normalnych i zaburzonych procesów [patrz Cicchetti, Hinshaw 2002b]. Co za tym idzie, jeśli takie losowe próby miałyby rutynowo zawierać perspektywę wielu poziomów analizy, wierzymy że wówczas nastąpi jeszcze lepsze zrozumienie normalnych i patologicznych procesów. Interwencje sprzyjające rezyliencji mogą zapewniać istotny wgląd w czynniki pośredniczące i mediatory kompetentnej adaptacji, mimo poważnych szkodliwości. Jak już stwierdziliśmy powyżej, włączenie zarówno biologicznej, jak i psychologicznej oceny do interwencji sprzyjających rezyliencji, powinno zakończyć się pełniejszym zrozumieniem dróg rezylientnego funkcjonowania.

Pomimo zgody co do tego, iż rezyliencja jest dynamicznym konstruktem rozwojowym, który można teoretycznie osiągnąć na przestrzeni całego życia [Cicchetti, Tucker 1994; Egeland (i in.) 1993; Luthar (i in.) 2000], niemniej ważne jest ustalenie, czy czas przeprowadzania interwencji sprzyjających rezyliencji jest decydującą zmienną zasługującą na uwzględnienie. Niezwykle istotne będzie sprawdzenie, czy interwencje sprzyjające rezyliencji są bardziej efektywne, kiedy stosuje się je we wczesnym okresie życia. Czy bardziej prawdopodobne jest, iż zabiegi takie będą skuteczniejsze, jeśli zostaną przeprowadzone tuż po zidentyfikowaniu szkodliwych wydarzeń lub doświadczeń? Włączenie perspektywy wielu poziomów analizy umożliwi naukowcom stwierdzenie czy, na przykład, podejmowanie wczesnej interwencji sprzyjającej rezyliencji w młodym wieku jest lepsze dla rozwoju i funkcjonowania mózgu, nawet jeśli poprawę obserwuje się również u jednostek, u których interwencja miała miejsce później lub dzielił ją znaczny okres czasu od szkodliwych wydarzeń lub doświadczeń.

Podsumowanie

Nadal pozostaje wiele pytań bez odpowiedzi, ale niewątpliwie poczyniono ogromne postępy w rozumieniu zjawiska rezyliencji [Luthar 2003; Luthar (i in.) 2000; Masten 2001]. W większości badań skoncentrowanych wokół wyjaśniania korelatów i składników rezylientnego funkcjonowania, wykorzystano oceny dziecka, rodziny oraz wpływu sytuacyjnego kontekstu [Luthar 2003; Luthar (i in.) 2000]. W powyższym artykule podkreślamy, iż nadszedł czas na uwzględnienie w programach badawczych dotyczących determinantów adaptacji rezylientnej, czynników biologicznych. Przyjmujemy jednoznacznie, że włączenie wymiaru biologicznego w prowadzone obecnie badania stosujące narzędzia psychologiczne do badania rezyliencji, jak i interwencji sprzyjających rezyliencji, przyniesie w rezultacie lepsze zrozumienie czynników wpływających na rezyliencję i leżących u podłoża tego zjawiska. Mimo iż odrębnie opisaliśmy aspekty biologiczne, które, w naszym mniemaniu, mogą rozszerzyć podstawową wiedzę dotyczącą rezyliencji, obstajemy przy podejściu uwzględniającym analizę na wielu poziomach. W ten sposób powinno się postępować przy badaniu podstawowych procesów składających się na zjawisko rezyliencji oraz przy prowadzeniu i weryfikowaniu skuteczności interwencji, które mają na celu pomaganie w utrzymaniu oraz przywracaniu do odpowiedniego poziomu adaptacji w zakresie rezyliencji [patrz Cicchetti, Dawson 2002a; 2002b]. Przyjęcie takiego właśnie podejścia ma znaczenie zasadnicze, ponieważ w rzeczywistości w trakcie rozwoju system biologi-

czny i psychologiczny są w ciągłej interakcji i podlegają wzajemnym wpływom [Cicchetti, Tucker 1994; Gottlieb 1992].

Wiele omówionych w tym artykule procesów biologicznych prawdopodobnie związanych z rezyliencją to w rzeczywistości procesy normatywne. Plastyczność neuronalna, na przykład, jest jednym z takich procesów, który stanowi wyraźną, nieodłączną właściwość OUN. Podkreśla to inną paralelę do sugestii przedstawionej przez Mastena [2001], który omawia rezyliencję jako zwykłe zjawisko, które pojawia się głównie w operacjach „podstawowych ludzkich systemów adaptacyjnych". Perspektywa ta podkreśla, iż pomimo że rezyliencja jest cennym, identyfikowalnym zjawiskiem, to aby móc przezwyciężyć szkodliwe wpływy, nie są niezbędne żadne niezwykłe właściwości. Podobnie na biologicznym poziomie analizy, procesy normatywne mogą pośredniczyć w rezylientnych objawach, dopóki systemy te funkcjonują w normie. Ten punkt widzenia podkreśla istotność interakcji systemów normatywnych w sprzyjaniu rezyliencji na wszystkich poziomach analizy.

Wielu uczonych stwierdzało, iż konstrukt rezyliencji nie wnosi nic do bardziej ogólnego terminu „pozytywne przystosowanie" [patrz np. Tarter, Vanyukov 1999]. Badacze ci byli zwolennikami opinii, że utrzymywanie rezyliencji jako odrębnego konstruktu ma małą wartość [patrz np. Kaplan 1999; Tolan 1996]. Natomiast Luthar i jego współpracownicy [2000] argumentowali, że rezyliencja ukazuje adaptację przebiegającą poprzez trajektorie zaprzeczające normatywnym oczekiwaniom, a zatem dostarcza ram teoretycznych do lepszego zrozumienia teorii rozwojowej. Istnieją empiryczne dowody świadczące o tym, iż są różne wzory pozytywnego przystosowania występujące w warunkach szkodliwych lub bez nich i biorąc pod uwagę, że przeprowadzono kilka badań wskazujących na to, że drogi rezylientnej i pozytywnej adaptacji mogą się różnić, jest całkiem możliwe, że pozytywna adaptacja i rezyliencja odzwierciedlają odmienne konstrukty [Luthar (i in.) 2000].

Włączenie biologicznych środków pomiaru do badań wyróżniających jednostki funkcjonujące dobrze mimo szkodliwości i te, które funkcjonują dobrze nie napotykając szkodliwości, może ukazać zróżnicowane neurobiologiczne korelaty i składniki osobno dla rezyliencji i osobno dla pozytywnej adaptacji. Jeśli różnice pomiędzy tymi dwoma konstruktami istnieją zarówno na neurobiologicznym i behawioralnym poziomie, to jest to mocny dowód na odmienność pozytywnej adaptacji i rezyliencji.

Teraz, kiedy teorie i techniki neuronauki są dostępne i nasze rozumienie normalnego i patologicznego rozwoju i funkcjonowania mózgu jest coraz lepsze, konieczne wydaje się postawienie pytania, dlaczego do tej pory nie zostały przeprowadzone badania nad biologicznymi korelatami i składnikami rezylientnej adaptacji. Przeszkodą stojącą na drodze włączenia biologii w dziedzinę badań nad rezyliencją jest fakt, że większość badaczy zajmujących się drogami rezylientnego funkcjonowania nie zna różnych podejść neuronauki (np. genetyki molekularnej, neuroobrazowania, psychofizjologii, neuroendokrynologii, immunologii itd.). Niemniej jednak taki stan rzeczy można zmieniać różnymi sposobami, a mianowicie: (a) zmieniając istniejące programy kształcenia i podstawy teoretyczne prezentowane magistrantom i studentom medycyny, (b) popierając współpracę międzydyscyplinarną i wielodyscyplinarną oraz (c) dostarczając zachęty i okazji do zdobywania wiedzy i kompetencji w zakresie jednej lub kilku nowych dziedzin nauki.

Być może jeszcze ważniejszą przyczyną braku biologicznych zmiennych w badaniach funkcjonowania rezylientnego jest fakt, że dowody świadczące o roli biologii w rezyliencji mogą być interpretowane jako reprezentujące osobisty atrybut, który umożliwia jednostce posiadającej go skuteczne radzenie sobie ze szkodliwościami, na które jest narażona. A zatem, jednostkę możnabyłoby obciążać nieposiadaniem cech niezbędnych do rezylientnego funkcjonowania.

Jednak jak to ilustrują teoretyczne podstawy badań w zakresie psychopatologii rozwojowej, teorii rozwojowych systemów dynamicznych i neuronauki rozwojowej, przekonanie, że identyfikacja biologicznego czynnika koniecznie prowadziłaby do rezyliencji (lub nieprzystosowania), jest błędne. Nasz punkt widzenia nie redukuje rezyliencji do biologii, ani tym bardziej do pojedynczych biologicznych zmiennych. Perspektywa wielu poziomów analizy w zakresie badań nad rezyliencją nie powinna być błędnie interpretowana jako zrównywanie rezyliencji z biologią. Ponadto włączenie perspektywy biologicznej w badania nad rezyliencją powinno zapobiec powrotowi badaczy do czasów, kiedy to niektórzy wyznawali pogląd, iż istnieją „niepodatne" na urazy dzieci.

Wręcz przeciwnie, istniejące teorie neuronauki rozwojowej są bardzo spójne z teoriami organizacyjną i systemową z zakresu psychologii i psychopatologii rozwojowej [patrz Cicchetti, Cannon 1999a; 1999b; Cicchetti, Walker 2001; 2003]. Włączenie biologicznej perspektywy w badania nad rezyliencją wciąż wymaga przyjęcia dynamicznego, transakcyjnego poglądu uwzględniającego wagę kontekstu. Pominięcie biologii jest równoznaczne z pominięciem psychologii. Istotne jest włączenie biologicznej i psychologicznej perspektywy w podstawowe badania dotyczące rezyliencji i interwencji wspierających rezyliencję. Jeśli chcemy objąć rzeczywistą złożoność pojęcia rezyliencji, musimy badać je na odpowiednim poziomie złożoności.

Tłumaczyli: Urszula Markowska i Bartosz Kozłowski
Konsultacja i redakcja naukowa: Tadeusz Gałkowski

Bibliografia

Ahern G. L. , Schwartz G. E. [1985]. Differential lateralization for positive and negative emotion in the human brain: EEG spectral analysis. „Neuropsychologia" 23, 745-755.

Alcantra A. A., Saks N. D., Greenough W. T. [1991]. Fos is expressed in the rat during forelimb reaching task. „Society for Neuroscience Abstracts" 17, 141.

Allen J. J., Iacono W. G., Depue R. A., Arbisi P. [1993]. Regional electroencephalographic asymmetries in bipolar seasonal affective disorder before and after exposure to bright light. „Biological Psychiatry" 33, 642-646.

Anokhin A. P., Lutzenbeger W., Birbaumer N. [1999]. Spatiotemporal organization of brain dynamics and intelligence: An EEG study in adolescents. „International Journal of Psychophysiology" 33, 259-273.

Anokhin K. V., Mileusnic R., Shamakina I. Y., Rose S. P. R. [1991]. Effects of early experience of c-fos gene expression in the chick forebrain. „Brain Research" 544, 101-107.

Anthony E. J. [1974]. Introduction: The syndrome of the psychologically vulnerable child. W: E. J. Anthony C. Koupernik (red.). The child in his family: Children at psychiatric risk (Vol. 3). New York: Wiley, s. 3-10.

Arnold S. E. [1999]. Neurodevelopment abnormalities in schizophrenia: Insights from neuropathology. „Development and Psychopathology" 11, 439-456.

Barrett P. T., Eysenck H. J. [1994]. The relationship between evoked potential component amplitude, latency, contour length, variability, zero-crossings, and psychometric intelligence. „Personality and Individual Differences" 16, 3-32.

Bavelier D., Neville H. J. [2002]. Cross-modal plasticity: Where and how? „Nature Reviews: Neuroscience" 3, 443-452.

Baxter L. R., Schwartz J. M., Phelps M. E., Mazziotta J. C., Guze B. H., Selin C. E., Gerner R. H., Sumida R. M. [1989]. Reduction in prefrontal cortex glucose metabolism common to three types of depression. „Archives of General Psychiatry" 46, 243-250.

Bazana P. G., Stelmack R. M. [2002]. Intelligence and information processing during an auditory discrimination task with backward masking: An eventrelated potential analysis. „Journal of Personality and Social Psychology„ 83, 998-1008.

Bell M. A., Fox N. A. [1994]. Brain development over the first year of life: Relations between EEG frequency and coherence and cognitive and affective behaviors. W: G. Dawson K. Fischer (red.). Human behavior and the developing brain. New York: Guilford Press, s. 314-345.

Black J., Jones T. A., Nelson C. A., Greenough W. T. [1998]. Neuronal plasticity and the developing brain. W: N. E. Alessi, J. T. Coyle, S. I. Harrison S. Eth (red.). Handbook of child and adolescent psychiatry. New York: Wiley, s. 31-53.

Boyce W. T., Frank E., Jensen P. S., Kessler R. C., Nelson C. A., Steinberg L., The MacArthur Foundation Research Network on Psychopathology and Development [1998]. Social context in developmental psychopathology: Recommendations for future research from the MacArthur network on psychopathology and development. „Development and Psychopathology" 10, 143-164.

Bradley M. M., Cuthbert B. N., Lang P. J. [1993]. Pictures as prepulse: Attention and emotion in startle modification. „Psychophysiology" 30, 541-545.

Bremner J. D. [1999]. Does stress damage the brain? „Biological Psychiatry" 45, 797-805.

Bremner J. D., Narayan M. [1998]. The effects of stress on memory and the hippocampus throughout the life cycle: Implications for childhood development and aging. „Development and Psychopathology" 10, 871-886.

Bremner J. D., Randall P., Scott M., Bronen R., Seibyl J., Southwick S., Delaney R., McCarthy G., Charney D., Innis R. [1995]. MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related post traumatic stress disorder. „American Journal of Psychiatry" 152, 973-981.

Bremner J. D., Randall P., Vermetten E., Staib L., Bronen R. A., Mazure C. J., Capelli S., McCarthy G., Innis R. B., Charney D. S. [1997]. Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse - A preliminary report. „Biological Psychiatry" 41, 23-32.

Bruer J. [1999]. The myth of the first three years: A new understanding of early brain development and life-long learning. New York: Free Press.

Bullinger M., Naber D., Pickar D., Cohen R. M., Kalin N. H., Pert A. [1984]. Endocrine effects of the cold pressor test: Relationships to subjective pain appraisal and coping. „Psychiatry Research" 12, 227-233.

Burns N. R., Nettelbeck T., Cooper C. J. [2000]. Event-related potential correlates of some human cognitive ability constructs. „Personality and Individual Differences" 29, 157-168.

Campeau S., Davis M. [1995]. Involvement of subcortical and cortical afferents to the lateral nucleus of the amygdala in fear conditioning measured with fear-potentiated startle in rats trained concurrently with auditory and visual conditioned stimuli. „Journal of Neurosciene" 15, 2312-2327.

Carlsson I., Wendt P. E., Risberg J. [2000]. On the neurobiology of creativity. Differences in frontal activity between high and low creative subjects. „Neuropsychologia" 38, 873-885.

Casey B. J., Davidson M., Rosen B. [2002]. Functional magnetic resonance imaging: Basic principles of and application to developmental science. „Developmental Science" 5, 301-309.

Caspi A., McClay J., Moffitt T., Mill J., Martin J., Craig I. W., Taylor A., Poulton R. [2002]. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. „Science" 297, 851-854.

Charney D., Nestler E., Bunney B. (red.) [1999]. Neurobiology of mental illness. New York: Oxford University Press.

Cheour M., Ceponienie R., Lehtokoski A., Luuk A., Allik J., Alho K., Naatanen R. [1998]. Development of language-specific phoneme representations in the infant brain. „Nature Neuroscience" 1, 351-353.

Cicchetti D. [1990]. An historical perspective on the discipline of developmental psychopathology. W" J. Rolf, A. Masten, D. Cicchetti, K. Nuechterlein S. Weintraub (red.). Risk and protective factors in the development of psychopathology. New York: Cambridge University Press, s. 2-28.

Cicchetti D. [2002]. How a child builds a brain: Insights from normality and psychopathology. W: W. Hartup R. Weinberg (red.). Minnesota Symposia on Child Psychology: Vol. 32: Child psychology in retrospect and prospect. Mahwah: Erlbaum, 23-71.

Cicchetti D. [2003]. Preface. W: S. Luthar (red.). Resilience and vulnerability: Adaptation in the context of childhood adversities. New York: Cambridge University Press, s. xix-xxvi

Cicchetti D., Ackerman B., Izard C. [1995]. Emotions and emotion regulation in developmental psychopathology. „Development and Psychopathology" 7, 1-10.

Cicchetti D., Cannon T. D. (red.) [1999a]. Neurodevelopment and psychopathology [Special Issue]. „Development and Psychopathology" 11, 375-654.

Cicchetti D., Cannon T. D. [1999b]. Neurodevelopmental processes in the ontogenesis and epigenesis of psychopathology. „Development and Psychopathology" 11, 375-393.

Cicchetti D., Dawson G. (red.) [2002a]. Multiple levels of analysis. [Special Issue]. „Development and Psychopathology" 14, 417-666.

Cicchetti D., Dawson G. [2002b]. Editorial: Multiple levels of analysis. „Development and Psychopathology" 14, 417-420.

Cicchetti D., Ganiban J., Barnett D. [1991]. Contributions from the study of high risk populations to understanding the development of emotion regulation. W: J. Garber K. A. Dodge (red.). The development of emotion regulation and dysregulation. New York: Cambridge University Press, 15-48

Cicchetti D., Garmezy N. [1993]. Prospects and promises in the study of resilience. „Development and Psychopathology" 5, 497-502.

Cicchetti D., Hinshaw S. (red.) [2002a]. Prevention and intervention science: Contributions to developmental theory [Special Issue]. „Development and Psychopathology" 14, 667-981.

Cicchetti D., Hinshaw S. [2002b]. Prevention and intervention science: Contributions to developmental theory. „Development and Psychopathology" 14, 667-671.

Cicchetti D., Rappaport J., Sandler I. Weissberg R. P. (red.) [2000]. The promotion of wellness in children and adolescents. Washington: Child Welfare League of America Press.

Cicchetti D., Rogosch F. A. [1996]. Equifinality and multifinality in developmental psychopathology. „Development and Psychopathology" 8, 597-600.

Cicchetti D., Rogosch F. A. [1997]. The role of self-organization in the promotion of resilience in maltreated children. „Development and Psychopathology" 9, 799-817.

Cicchettti D., Rogosch F. A. [2001a]. Diverse patterns of neuroendocrine activity in maltreated children. „Development and Psychopathology" 13, 677-694.

Cicchetti D., Rogosch F. A. [2001b]. The impact of child maltreated and psychopathology upon neuroendocrine functioning. „Development and Psychopathology" 13, 783-804.

Cicchetti D, Rogosch F, Lynch M., Holt K. [1993]. Resilience in maltreated children: Processes leading to adaptive outcome. „Development and Psychopathology" 5, 629-647.

Cicchetti D., Tucker D. [1994]. Development and self-regulatory structures of the mind. „Development and Psychopathology" 6, 533-549.

Cicchetti D., Walker E. F. [2001]. Editorial: Stress and development: Biological and psychological consequences. „Development and Psychopathology" 13, 413-418.

Cicchetti D., Walker E. F. (red.) [2003]. Neurodevelopmental mechanisms and psychopathology. New York: Cambridge University Press.

Courchesne E., Chisum H., Townsend J. [1994]. Neural activity-dependent brain changes in development: Implications for psychopathology. „Development and Psychopathology" 6, 697-722.

Cowan W. M., Harter D. H., Kandel E. R. [2000]. The emergence of modern neuroscience: Some implications for neurology and psychiatry. „Annual Review of Neuroscience" 23, 323-391.

Curtis W. J. [2000, April). Cognitive functioning as a risk and protective factor in the development of competence. Poster presented at the biennial meeting of the Society for Research in Adolescence, Chicago.

Curtis W. J., Nelson C. A. [2003]. Toward building a better brain: Neurobehavioral outcomes, mechanisms, and processes of environmental enrichment. W: S. Luthar (red.). Resilience and vulnerability: Adaptation in the context of childhood adversities. New York: Cambridge University Press, 463-488

Cuthbert B. N., Bradley M. M., Lang P. J. [1996]. Probing picture perception: Activation and emotion. „Psychophysiology" 33, 103-111.

Davidson R. J. [1998a]. Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience. „Cognition and Emotion" 12, 307-320.

Davidson R. J. [1998b]. Anterior electrophysiological asymmetries, emotion, and depression: Conceptual and methodological conundrums. „Psychophysiology" 35, 607-614.

Davidson R. J. [2000]. Affective style, psychopathology, and resilience: Brain mechanisms and plasticity. „American Psychologist" 55, 1196-1214.

Davidson R. J., Ekman P., Saron C., Senulis J. A., Friesen W. V. [1990]. Approach-withdrawal and cerebral asmmetry: Emotional expression and brain physiology I. „Journal of Personality and Social Psychology" 58, 330-341.

Davis M. [1992]. The role of the amygdala in conditioned fear. W: J. Aggleton (red.). The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction. New York: Wiley, s. 255-305

Davis M., Walker D. L., Lee Y. [1999]. Neurophysiology and neuropharmacology of startle and its affective modulation. W: M. Dawson, A. M. Schell A. H. Bohmelt (red.). Startle modification. New York: Cambridge University Press, s. 95-113

Dawson G. [1994]. Frontal electroencephalographic correlates of individual differences in emotional expression in infants: A brain systems perspective on emotion. „Monographs of the Society for Research in Child Developments" 59 [2-3, Serial No. 240), 135-151.

Dawson G., Frey K., Panagiotides H., Osterling J., Hessl D. [1997]. Infants of depressed mothers exhibit atypical frontal brain activity: A replication and extension of previous findings. „Journal of Child Psychology Psychiatry Allied Disciplines" 38, 179-186.

Dawson G., Frey K., Panagiotides H., Yamada E., Hessl D., Osterling J. [1999]. Infants of depressed mothers exhibit atypical frontal electrical brain activity during interactions with mother and with a familiar, nondepressed adult. „Child Development" 70, 1058-1066.

Dawson G., Klinger L. G., Panagiotides H., Hill D., Spieker S. [1992]. Frontal lobe activity and affective behavior of infants of mothers with depressive symptoms. „Child Development" 63, 725-737.

Dawson G., Panagiotides H., Klinger L. G., Hill D. [1992]. The role of frontal lobe functioning in the development of self-regulatory behavior in infancy. „Brain and Cognition" 20, 152-175.

DeBellis M. D. [2001]. Developmental traumatology: The psychobiological development of maltreated children and its implications for research, treatment, and policy. „Development and Psychopathology" 13, 539-564.

DeBellis M. D., Baum A. S., Birmaher B., Keshavan M. S., Eccard C. H., Boring A. M., Jenkins F. J., Ryan N. D. [1999]. Developmental traumatology Part I: Biological stress systems. „Biological Psychiatry" 45, 1259-1270.

DeBellis M. D., Keshavan M. S., Casey B. J., Clark D. B., Giedd J., Boring A. M., Frustaci K., Ryan N. D. [1999]. Developmental traumatology: Biological stress systems and brain development in maltreated children with PTSD Part II: The realtionship between characteristics of trauma and psychiatric symptoms and adverse brain development in maltreated children and adolescents with PTSD. „Biological Psychiatry" 45, 1271-1284.

de Haan M., Thomas K. M. [2002]. Applications of ERP and fMRI techniques to developmental science. „Developmental Science" 5, 335-343.

Depue R. A., Collins P. F. [1999]. Neurobiology of the structure of personality: Dopamine, facilitation of incentive motivation, and extraversion. „Behavioral and Brain Sciences" 22, 491-569.

Donchin E., Coles M. G. H. [1988]. Is the P300 component a manifestation of context updating? „Behavioral and Brain Sciences" 11, 355-372.

Donchin E., Karis D., Bashore T., Coles M., Gratton G. [1986]. Cognitive psychophysiology and human information processing. W: M. Coles, E. Donchin S. Porges (red.). Psychophysiology. New York: Guilford Press, s. 244-267.

Drevets W. C., Price J. L., Simpson J. R., Todd R. D., Reich T., Vannier M., Raichle M. E. [1997]. Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders. „Nature" 386, 824-827.

Duncan J., Seitz R. J., Kolodny J., Bor D., Herzog H., Ahmed A., Newell F. N., Emslie H. [2000]. A neural basis for general intelligence. „Science" 289, 457-460.

Dunn L. M., Dunn L. M. [1981]. Peabody Picture Vocabulary Test - Revised manual. Circle Pines: American Guidance Service.

Edelman G. [1987]. Neural Darwinism. New York: Basic Books.

Edleson J. T., Robertson G. L. [1986]. The effect of the cold pressor test on vasopressin secretion in man. „Psychoneuroendocrinology" 11, 307-316.

Egeland B., Carlsson E., Sroufe L. A. [1993]. Resilience as process. „Development and Psychopathology" 5, 517-528.

Eisenberg L. [1995. The social construction of the human brain. „American Journal of Psychiatry" 152, 1563-1575.

Elbert T., Heim S., Rockstroh B. [2001]. Neural plasticity and development. W: C. A. Nelson M. Luciana (red.). Handbook of developmental cognitive neuroscience. Cambridge: MIT Press, s. 191-202.

Elbert T., Pantev C., Wienbruch C., Rockstroh B., Taub E. [1995]. Increased use of the left hand in string players associated with increased cortical representation of the fingers. „Science" 220, 21-23.

Field T. M., Fox N., Pickens J., Nawrocki T. [1995]. Relative right frontal EEG activation in 3- to 6-month old infants of „depressed" mothers. „Developmental Psychology" 31, 358-363.

Fishbein H. [1976]. Evolution, development, and children's learning. Pacific Palisades: Goodyear.

Fox N. A. [1991]. If it's not left it's right: Electroencephalograph asymmetry and the development of emotion. „American Psychologist" 46, 863-872.

Fox N. A. [1994]. The development of emotion regulation: Biological and behavioral considerations. Monographs of the Society for Research in „Child Development" 59 [2-3, Serial No. 240].

Fox N. A., Davidson R. J. [1984]. Hemispheric substrates of affect. W: N. A. Fox R. J. Davidson (red.). The psychobiology of affective development. Hillsdale: Erlbaum, s. 353-381.

Francis D., DiOrio J., LaPlante P., Weaver S., Seckl J. R., Meaney M. J. [1996]. The role of early environmental events in regulating neuroendocrine development: Moms, pups, stress, and glucocorticoid receptors. „Annals of the New York Academy of Sciences" 794, 136152.

Fray P. J., Robbins T. W., Sahakian B. J. [1996]. Neuropsychiatric applications of CANTAB. „International Journal of Geriatric Psychiatry" 11, 329-336.

Freeman B, . Powell J., Ball D., Hill L., Craig I., Plomin R. [1997]. DNA by mail: An inexpensive and noninvasive method for collecting DNA samples from widely dispersed populations. „Behavior Genetics" 127, 251-257.

Gallo L. C., Matthews K. A. [2003]. Understanding the association between socioeconomic status and physical health: Do negative emotions play a role? „Psychological Bulletin" 129, 10-51.

Garmezy N. [1971]. Vulnerability research and the issue of primary prevention. American Journal of Orthopsychiatry, 41, 101-116.

Garmezy N. [1974]. The study of competence in children at risk for severe psychopathology. W: E. J. Anthony C. Koupernik (red.). The child in his family: Vol 3. Children at psychiatric risk. New York: Wiley, s. 77-97.

Garmezy N., Masten A. S, Tellegen A. [1984) The study of stress and competence in children: A building block for developmental psychopathology. „Child Development" 55, 97-111.

Garmezy N., Streitman, S. [1974]. Children at risk: Conceptual models and research methods. „Schizophrenia Bulletin" 9, 55-125.

Garmezy N., Tellegen A. [1984]. Studies of stressresistant children: Methods variables, and preliminary findings. W: F. Morrison, C. Lord, D. Keating (red.). Advances in applied developmental psychology (Vol. 1). New York: Academic Press, s. 231-287.

Gottlieb G. [1992]. Individual development and evolution: The genesis of novel behavior. New York: Oxford University Press.

Gottlieb G., Halpern C. T. [2002]. A relational view of causality in normal and abnormal development. „Development and Psychopathology" 14, 421-435.

Gould E., Tanapat P. [1999]. Stress and hippocampal neurogenesis. „Biological Psychiatry" 46, 1472-1479.

Granger D. A., Dreschel N. A., Shirtcliff E. A. [2003]. Developmental psychoneuroimmunology. W: D. Cicchtti E. F. Walker (red.). Neurodevelopmental mechanisms in psychopathology. New York: Cambridge University Press, s. 293-322.

Granger D. A., Hood K. E., Dreschel N. A., Sergeant E., Likos A. [2001]. Developmental effects of early immune stress on aggressive, socially reactive, and inhibited behaviors. „Development and Psychopahtohogy" 13, 599-610.

Gray J. A. [1994]. Three fundamental emotion systems. In. P. Ekman, R. J. Davidson (red.). The nature of emotion: Fundamental questions. New York: Oxford University Press, s. 243-24

Gray J. R., Chabris C. F., Braver T. S. [2003]. Neural mechanisms of general fluid intelligence. Nature „Neuroscience" 6, 316-322.

Greenberg, S. A. [2001]. DNA microarray gene expression analysis technology and its application to neurological disorders. „Neurology" 57, 755-761.

Greenough W., Black J. [1992]. Induction of brain structure by experience: Substrates for cognitive development. W: M. Gunnar, C. A. Nelson (red.). Minnesota symposia on child psychology: Vol. 24. Developmental behavioral neuroscience. Hillsdale: Erlbaum, s. 155-200.

Greenough W, Black J., Wallace C. [1987]. Experience and brain development. „Child Development" 58, 539-559.

Greenough W. T., Black J. E., Klintsova A., Bates K. E., Weiler I. J. [1999]. Experience and plasticity in brain structure: Possible implications of basic research findings for developmental disorders. W: S. H. Broman J. M. Fletcher (red.). The changing neurons system: Neurobehavioral consequences of early brain disorders. New York: Oxford University Press, s. 51-70.

Grillon C., Dierker L., Merikangas K. R. [1997]. Startle modulation in children at risk for anxiety disorders and/or alcoholism. „Journal of the American Academy of Child Adolescent Psychiatry" 36, 925-932.

Grillon C., Dierker L., Merikangas K. R. [1998]. Fear-potentiated startle in adolescent offspring of parents with anxiety disorder. „Biological Psychiatry" 44, 990-997.

Grillon C., Morgan C. A., Davis M., Southwick S. M. [1998]. Effects of experimental context and explicit threat cues on acoustic startle in Vietnam veterans with posttraumatic disorder. „Biological Psychiatry" 10, 1027-1036.

Grillon C., Morgan C. A., Southwick S. M., Davis M., Charney D. S. [1996]. Baseline startle amplitude and prepulse inhibition in Vietnam veterans with PTSD. „Psychiatry Research" 64, 169-178.

Gross J. J. [1998]. The emerging field of emotion regulation: An integrative review. „Review of General Psychology" 2, 271-299.

Gunnar M. R. [1998]. Quality of early care and buffering of neuroendocrine stress reactions: Potential effects on the developing human brain. „Preventive Medicine" 27, 208-211.

Gunnar M. R., Morison S. J., Chisholm K., Schuder M. [2001]. Salivary cortisol levels in children adopted from Romanian orphanages. „Development and Psychopathology" 13, 611-628.

Gunnar M. R., Vazques D. M. [2001]. Low cortisol and a flattening of expected daytime rhythm: Potential indices of risk in human development. „Development and Psychopathology" 13, 515-538.

Gurvits T. V., Shenton M. E., Hokama H., Ohta H., Lasko N. B., Gilbertson M. W., Orr S. P., Kikinis R., Jolesz F. A., McCarley R. W., Pitman R. K. [1996]. Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. „Biological Psychiatry" 40, 1091-1099.

Hacia J. G., Collins F. S. [1999]. Mutational analysis using oligonucleotide microarrays. „Journal od Medical Genetics" 36, 730-736.

Haier R. J., Neuchterlein K. H., Hazlett E., Wu J. C., Paek J., Browning H. L., Buschbaum M. S. [1988]. Cortical glucose metabolic rate correlates of abstract reasoning and attention studied with positron emission tomography.„Intelligence" 12, 199-212.

Haier R. J., Siegel B. V., Tang C., Abel L., Buschbaum M. S. [1992]. Intelligence and chances in regional glucose metabolic rate following learning.„Intelligence" 16, 415-426.

Heffelfinger A. K., Newcomber J. W. [2001]. Glucocorticoid effects on memory function over the human lifespan. „Development and Psychopathology" 13, 491-513.

Heim C., Ehler U., Hellhammer D. [2000]. The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. „Psychoneuroendocrinology" 25, 135.

Henriques J. B., Davidson R. J. [1991]. Left frontal hypoactivation in depression. „Journal of Abnormal Psychology" 100, 535-545.

Hillyard S., Picton T. [1987]. Electrophysiology of cognition. W: V. Mountcastle (red.). Handbook of physiology: Vol. V. High functions of the brain. Bethesda: American Physiological Society, s. 519-583.

Hinde R. A. [1992]. Developmental psychology in the context of other behavioral sciences. „Developmental Psychology" 28, 1018-1029.

Hubel D. H., Wiesel T. N. [1979]. Brain mechanisms of vision. „Scientific American" 241, 150-162.
Hugdahl K. [1995]. Psychophysiology: The mind-body prespective. Cambridge: Harvard University Press.
Hugdahl K., Davidson R. J. (red.). [2003]. The asymetrical brain. Cambridge: MIT Press.
Huttenlocher P. R. [2002]. Neural plasticity: The effects of experience on the development of the cerebral cortex. Cambridge: Harvard University Press.
Jausovec N. [2000]. Differences in cognitive processes between gifted, intelligent, creative and average individuals while solving complex problems; An EEG study.„Intelligence" 28, 213-237.
Jausovec N., Jausovec K. [2000]. Correlations between ERP parameters and intelligence: a reconsideration. „Biological Psychology" 50, 137-154.
Jausovec N., Jausovec K. [2001]. Differences in EEG current density related to intelligence. „Cognitive Brain Research" 12, 5560.
Johnson M. [1999]. Cortical plasticity in normal and abnormal cognitive development: Evidence and working hypotheses. „Development and Psychopathology" 11, 395-418.
Johnson M. H. [1998]. The neural basis of cognitive development. W: W. Damon (red. serii) D. Kuhn R. Siegler (red. numeru), Handbook of child psychology: Vol. 2. Cognition, perception, and language. New York: Wiley, s. 1-49.
Johnston T. D. [1987]. The persistence of dichotomies in the study of behavioral development. „Developmental Review" 7, 149-182.
Jones N., Field T., Fox N., Lundy B., Davalos M. [1997]. EEG activation in one-month-old infants of depressed mothers. „Development and Psychopathology" 9, 491-506.
Jones N. A., Fox N. A. [1992]. Electroencephalogram asymmetry during emotionally evocative films and its relation to positive and negative affectivity. „Brain and Cognition" 20, 280-299.
Kandel E. R. [1979]. Psychotheraphy and the single synapse. „The New England Journal of Medicine" 301, 1028-1037.
Kandel E. R. [1998]. A new intellectual framework for psychiatry. „American Journal of Psychiatry" 155, 469-475.
Kandel E. R. [1999]. Biology and the future of psychoanalysis: A new intellectual framework for psychiatry revisited. „American Journal of Psychiatry" 156, 505-524.
Kaplan H. B. [1999]. Towars and understanding of resilience: A critical review of definitions and models. W: M. D. Glantz, J. R. Johnson (red.). Resilience and development: Positive life adaptations. New York: Plenum Press, s. 17-83.
Kaufman J., Plotsky P. M., Nemeroff C. B., Charney D. S. [2000]. Effects of early adverse experiences on brain structure and function: Clinical implications. „Biological Psychiatry" 48, 778-790.
Kelley A. E., Stinus L. [1984]. Neuroanatomical and neurochemical substrates of affective behavior. W: N. A. Fox, R. J. Davidson (red.). The psychobiology of affective development. Hillsdale: Erlbaum, s. 1-75.
Kempermann G, van Praag H., Gage F. H. [2000]. Activity dependent regulation of neuronal plasticity and self-repair. „Progress in Brain Research" 127, 35-48.
Kiecolt-Glaser J. K., McGuire L., Robles T. F., Glaser R. [2002]. Psychoneuroimmunology: Psychological influences on immune function and health. „Journal of Consulting Clinical Psychology" 70, 537-547.
Kirchbaum C., Pirke K. M., Hellhammer D. H. [1993]. The „Trier Social Stress Test" - A tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. „Neuropsychobiology" 28, 76-81.
Klorman R., Cicchetti D., Thatcher J. E., Ison J. R. (in press). Acoustic startle in maltreated children. „Journal of Abnormal Child Psychology".
Koch M. [1999]. The neurobiology of startle. „Progress in Neurobiology" 59, 107128.
Kolb B., Gibb R. [2001]. Early brain injury, plasticity, and behavior. W: C. A. Nelson M. Luciana (red.). Handbook of developmental cognitive neuroscience. Cambridge: MIT Press, s. 175-190.
Kolb B., Wishaw I. Q. [1998]. Brain plasticity and behavior. „Annual Review of Psychology" 49, 43-64.
Kubicki M., Westin C. F., Maier S. E., Mamata H., Frumin M., Ersner-Herschfeld H., Kikinis R., Jolesz F. A., McCarley R., Shenton M. E. [2002]. Diffusion tensor imaging and its application to neuropsychiatric disorders. „Harvard Review of Psychiatry" 10, 324-336.
Ladd C. O., Huot R. L., Thrivikraman K. V., Nemeroff C. B., Meaney M. J., Plotsky P. M. [2000]. Long-term behavioral and neuroendocrine adaptation to adverse early experience. „Prograss in Brain Research" 122, 81-103.
Landis C., Hunt W. A. [1939]. The startle pattern. New York: Farrar Rinehart.
Lang P. J. [1995]. The emotion probe: Studies of motivation and attention. „American Psychologist" 50, 372-385.
Lang P. J., Bradley M. M., Cuthbert B. N. [1995]. International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings. Gainesville: Universtiy of Florida, The Center for Research in Psychophysiology.
Lang P. J., Bradley M. M., Cuthbert B. N. [1998]. Emotion, motivation, and anxiety: Brain mechanisms and psychophysiology. „Biological Psychiatry" 44, 1248-1263.
LeDoux J. [2002) Synaptic self: How our brain become who we are. New York: Penguin Press.
LeDoux J. E. [1996]. The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional lift. New York: Simon Schuster.
Lim K. O., Hedehus M., Moseley M., de Crespigny A., Sullivan E. V., Pfefferbaum A. [1999]. Compromised white matter tract integrity in schizophrenia inferred from diffusion lens or imaging. „Archives of General Psychiatry" 56, 367-374.
Luciana M., Nelson C. A. [2002]. Assessment of neuropsychological function through use of the Cambridge Neuropsychological Testing Automated Battery: Performance in 4- to 12-year-old children. „Developmental Neuropsychology" 22, 595-624.
Lupien S. J., King S., Meaney M. J., McEwen B. S. [2001]. Can poverty get under your skin? Basal cortisol levels and cognitive function in children from low and high socioeconomic status. „Development and Psychopathology" 13, 653-666.
Luthar S. (red.). [2003]. Resilience and vulnerability: Adaptation in the context of childhood adversities. New York: Cambridge University Press.
Luthar S., Zigler E. [1992]. Intelligence and social competence among high-risk adolescents. „Development and Psychopathology" 4, 287-299.
Luthar S. S., Cicchetti D. [2000) The construct of resilience: Implications for intervention and social policy. „Development and Psychopathology" 12, 857-885.
Luthar S. S., Cicchetti D., Becker B. [2000]. The construct of resilience: A critical evaluation and guidelines for future work. „Child Development" 71, 543-562.
Maleeva N. E., Ivolgina G. L., Anokhin K. V. Limborskaya S. A. [1989]. Patterns of c-fos expression in rat brain in the process of learning. „Genetica" 25, 1119-1121.
Mascolo M. F., Pollack R. D., Fischer K. W. [1997]. Keeping the constructor in development: An epigenetic system approach. „Journal of Constructivist Psychology" 10, 25-49.
Masten A., Best K., Garmezy N. [1990]. Resilience and development: Contributions from the study of children who overcome adversivity. „Development and Psychopathology" 2, 425-444.
Masten A., Garmezy N. [1985]. Risk, vulnerability, and protective factors in developmental psychopathology. W: B. Lahey, A. Kazdin (red.). Advances in clinical child psychology (Vol. 8). New York: Plenum Press, s. 1-52.
Masten A. S. [2001]. Ordinary magic: Resilience processes in development. „American Psychologist" 56, 227-238.
Masten A. S., Hubbard J. J., Gest S. D., Tellegen A., Garmezy N., Ramirez M. [1999]. Competence in the context of adversity: Pathways to resilience and maladaptation from childhood to late adolescence. „Development and Psychopathology" 11, 143-169.
Masten A. S., Reed M. G. [2002]. Resilience in development. W: S. R. Snyder S. J. Lopez (red.). The handbook of positive psychology. Oxford: Oxford University Press, s. 74-88.

McEwen B. S. [1994]. Steroid hormone actions on the brain: When is the genome involved? „Hormones and Behavior" 28, 396-405.

McEwen B. S. [1998]. Protective and damaging effects of stress mediators. „Seminars in Medicine of the Beth Israel Deaconess Medical Center" 338, 171-179.

McEwen B. S. [2000]. Effects of adverse experiences for brain structure and function. „Biological Psychiatry" 48, 721-731.

McEwen B. S., Magarinos A. M. [1997]. Stress effects on morphology and function of the hippocampus. „Annals of the New York Academy of Sciences" 821, 271-284.

McEwen B. S., Sapolsky M. M. [1995]. Stress and cognitive function. „Current Opinion in Neurobiology" 5, 205-216.

McEwen B. S., Stellar E. [1993]. Stress and the individual mechanisms leading to disease. „Archives of Internal Medicine" 153, 2093-2101.

Meaney M. J. [2001]. Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. „Annual Review of Nauroscience" 24, 1161-1192.

Meaney M. J., DiOrio J., Francis D., Widdowson J., LaBlante P., Caldji C., Sharma S., Seckl J. R. Plotsky P. M. [1996]. Early environmental regulation of forebrain, glucocorticoid receptor gene expression: Implications for adrenocortical response to stress. „Developmental Neuroscience" 18, 49-72.

Meehl P. E. [1967]. Theory-testing in psychology and physics: A methodological paradox. „Philosophy of Science" 34, 103-115.

Meehl P. E. [1978]. Theoretical risks and tabular asterisks: Sir Karl, Sir Ronald, and the slow progress of soft psychology. „Journal of Consulting and Clinical Psychology" 46, 806-834.

Metzger L. J., Orr S. P., Berry N. J., Ashern C. E., Lasso N. B., Pitman R. K. [1999) Physiologic reactivity to startling tones in women with posttraumatic stress disorder. „Journal of Abnormal Psychology" 108, 347-352.

Miller G. A., Keller J. [2000]. Psychology and neuroscience: Making peace. Current Directions in Psychological „Science" 9, 212-215.

Mirnics K., Middleton F. A., Lewis D. A., Levitt P. [2001]. Analysis of complex brain disorders with gene expression microarrays: Schizophrenia as a disease of the synapse. „Trends in Neurosciences" 24, 479-486.

Morgan C. A., Grillon C., Lubin H., Southwick S. M. [1997]. Startle abnormalities in women with sexual assault related PTSD. „American Journal of Psychiatry" 154, 1076-1080.

Morgan C. A., Grillon C., Southwick S. M., Davis M., Charney D. S. [1996]. Exaggerated acoustic startle reflex in Gulf War veterans with posttraumatic stress disorder. „American Journal of Psychiatry" 153, 6468.

Murphy L. B. [1974]. Coping, vulnerability, and resilience in childhood. W: G. V. Coelho, D. A. Hamburg J. E. Adams (red.). Coping and adaptation. New York: Basic Books, s. 69-100

Nachmias M., Gunnar M. R., Mangelsdorf S., Parritz R. H., Buss K. [1996]. Behavioral inhibition and stress reactivity. The moderating role of attachment security. „Child Development" 67, 508-522.

Nelson C. A., Bloom F. E. [1997]. Child development and neuroscience. „Child Development" 68, 970-987.

Nelson C. A., Bloom F. E., Cameron J. L., Amaral D., Dahl R. E., Pine D. [2002]. An integrative, multidisciplinary approach to the study of brain-behavior relations in the context of typical and atypical development. „Development and Psychopathology" 14, 499-520.

Nowakowski R. S. [1987]. Basic concepts of CNS development. „Child Development" 58, 568-595.

Nowakowski R. S., Hayes N. L. [1999]. CNS development: An overview. „Development and Psychopathology" 11, 395-418.

O'Boyle M. W., Benbow C. P., Alexander J. E. [1995]. Sex differences, hemispheric laterality, and associated brain activity in the intellectually gifted. „Developmental Neuropsychology" 4, 415-443.

O'Leary D. [1989]. Do cortical areas emerge from a protocortex? „Trends in the Neurosciences" 12, 400-406.

Ornitz E. M., Pynoos R. f[1989]. Startle modulation in children with posttraumatic stress disorder. „American Journal of Psychiatry" 146, 866-870.

Orr S. P., Lasko N. B., Shalev A. Y., Pitman R. K. [1995]. Physiologic responses to loud tones in Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. „Journal of Abnormal Psychology" 104, 75-82.

Orr S. P., Solomon Z., Peri T., Pitman R. K., Shalev A. Y. [1997]. Physiologic responses to loud tones in Israeli veterans of the 1973 Yom Kippur war. „Biological Psychiatry" 41, 319-326.

Owen A. M., Evans A. C., Petrides M. [1996]. Planning and spatial working memory: A postitron emission topography study in humans. European Journal of „Neuroscience" 8, 353-364.

Pascual-Marqui R. D., Michel C. M., Lehmann D. [1994]. Low resolution electromagnetic tomography: A new method for localizing electrical activity in the brain. „International Journal of Psychophysiology" 18, 49-65.

Pizzagalli D., Shackman A. J., Davidson R. J. [2003]. The functional neuroimaging of human emotion: Asymmetric contributions of cortical and subcortical circuitry. W: K. Hugdahl, R. J. Davidson (red.). The asymmetrical brain. Cambridge: MIT Press, s. 511-532.

Plomin R., Rutter M. [1998]. „Child Development" molecular genetics, and what to do with genes once they are found. „Child Development" 69, 1223-1242.

Post R. M., Leverich G. S., Weiss S. R. B., Zhang L., Xing G., Li H., Smith M. [2003]. Psychosocial stressors as predisposing factors to affective illness and PTSD: Potential neurobiological mechanisms and theoretical implications. W: D. Cicchetti, E. F. Walker (red.). Neurodevelopmental mechanisms in psychopathology. New York: Cambridge University Press, s. 491-525

Post R. M., Weiss S. R. B., Leverich G. S. [1994]. Recurrent affective disorder: Roots in developmental neurobiology and illness progression based on changes in gene expression. „Development and Psychopathology" 6, 781-813.

Rakic P. [1988a]. Intrinsic and extrinsic determinants of neocortical parcellation: A radial unit model. W: P. Rakic, W. Singer (red.). Neurobiology of neocortex. New York: Wiley, s. 5-27.

Rakic P. [1988b]. Specification of cerebral cortex areas. „Science" 241, 170-176.

Rakic P. [1995]. Corticogenesis in human and nonhuman primates. W: M. Gazzaniga (red.). The cognitive neurosciences. Cambridge: MIT Press, s. 127-145.

Raven J., Raven J. C., Court J. H. [1998]. Manual for Raven's progressive matrices and vocabulary scales. Oxford: Oxford Psychologists Press.

Raychaudhuri S., Sutphin P. D., Chang J. T., Altman R. B. [2001]. Basic microarray analysis: Grouping and feature reduction. „Trends in Biotechnology" 19, 189-193.

Reid S. A., Duke L. M., Allen J. J. B. [1998]. Resting frontal electroencephalographic asymmetry in depression: Inconsistencies suggest the need to identify mediating factors. „Psychophysiology" 35, 389-404.

Rende R., Plomin R. [1993]. Families at risk for psychopathology: Who becomes affected and why? „Development and Psychopathology" 5, 529-540.

Repetti R., Taylor S., Seeman T. [2002]. Risky families: Family social environments and the mental and physical health of offspring. „Psychological Bulletin" 128, 330-366.

Richters J. E. [1997]. The Hubble hypothesis and the developmentalist's dilemma. „Development and Psychopathology" 9, 193-229.

Sanchez M. M., Ladd C. O., Plotsky P. M. [2001]. Early adverse experience as a developmental risk factor for later psychopathology: Evidence from rodent and primate models. „Development and Psychopathology" 13, 419-450.

Sapolsky R. M. [1992]. Stress, the aging brain and the mechanisms of neuron death. Cambridge: MIT Press.

Sapolsky R. M. [1994]. Individual differences and the stress response. „Seminars in the Neurosciences" 6, 261-269.

Sapolsky R. M. [1996]. Stress, glucocorticoids, and damage to the NS: The current state of confusion. „Stress" 1, 1-19.

Sapolsky R. M. [2000a]. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. „Archives of General Psychiatry" 57, 925-935.

Sapolsku R. M. [2000b]. The possibility of neurotoxicity in the hippocampus in major depression: A primer on neuron death. „Biological Psychiatry" 48, 755-765.

Schore A. N. [1994]. Affect regulation and the origin of the self: The neurobiology of emotional development. Hillsdale: Erlbaum.

Schwartz E. B., Granger D. A., Susman E. J., Gunnar M. R., Laird B. [1998]. Assessing salivary cortisol in studies of child development. „Child Development" 69, 1503-1513.

Segalowitz, S. J. [1994]. Developmental psychology and brain development: A historical perspective. W: G. Dawson K. W. Fischer (red.). Human behavior and the developing brain. New York: Guilford Press, s. 67-92

Segerstrom S. C. [2000]. Personality and the immune system: Models, methods, and mechanisms. „Annals of Behavioral Medicine" 22, 180-190.

Singer W. [1995]. Development and plasticity of cortical processing architectures. „Science" 270, 758-764.

Sroufe L. A. [1989]. Pahtways to adaptation and maladaptation: Psychopathology as developmental deviation. W: D. Cicchetti (red.). Rochester Symposium on Developmental Psychopathology: Vol. 1. The emergence of a discipline. Hillsdale: Erlbaum, s. 13-40.

Sroufe L. A., Egeland B., Kreutzer T. [1990]. The fate of early experience following developmental change: Longitudinal approaches to individual adaptation in childhood. „Child Development" 61, 1363-1373.

Stein M. B., Koverola C., Hanna C., Torchia M. G., McClarty B. [1997]. Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. „Psychological Medicine" 27, 951-959.

Sutton S. K., Davidson R. J. [1997]. Prefrontal brain asymmetry: a biological substrate of the behavioral approach and inhibition systems. Psychological „Science" 8, 204-210.

Sutton S. K., Davidson R. J., Donzella B., Irwin W., Dottl D. A. [1997]. Manipulating affective state using extended picture presentation. „Psychophysiology" 34, 217-226.

Tarter R. E., Vanyukov M. [1999]. Re-visiting the validity of the construct of resilience. W: M. D. Glantz, J. L. Johnson (red.). Resiliency and development: Positive life adaptations. New York: Plenum Press, s. 85-100.

Thompson R. [1990]. Emotions and self-regulation. W: R. Thompson (red.). Nebraska Symposium on Motivation: Vol. 36. Socioemotional development. Lincoln: University of Nebraska Press, 367-467.

Toga A. W., Thompson P. M. [2003]. Mapping brain asymmetry. Nature Reviews: „Neuroscience" 4, 37-48.

Tolan P. T. [1996]. How resilient is the concept of resilience? „The Community Psychologist" 29, 12-15.

Tomarken A. J., Davidson R. J., Henriques J. B. [1990]. Resting frontal activation asymmetry predicts emotional reactivity to film clips. „Journal of Personality and Social Psychology" 59, 791-801.

Tomarken A. J., Davidson R. J., Wheeler R. E., Doss R. C. [1992]. Individual differences in anterior brain asymmetry and fundamental dimensions of emotion. „Journal of Personality and Social Psychology" 62, 676-687.

Torasdotter M., Metsis M., Henriksson B. G., Winblad B., Mohammed A. H. [1998]. Environmental enrichment results in higher levels of nerve growth factor mRNA in the rat visual cortex and hippocampus. „Behavioral Brain Research" 93, 83-90.

Torrey E. F. [1997]. Out of the shadows: Confrotning America's mental illness crises. New York: Wiley.

Tucker D. [1981]. Lateral brain function, emotion, and conceptualization. „Psychological Bulletin" 89, 19-46.

Vanman E. J., Boehmelt A. H., Dawson M. E., Schell A. M. [1996]. The varying time courses of attentional and affective modulation of the startle eye-blink reflex. „Psychophysiology" 33, 691-697.

Vazquez D. M. [1998]. Stress and the developing limbic-hypothalamic-pituitary-adrenal axis. „Psychoneuroendocrinology" 23, 663-700.

Villareal G., Hamilton D. A., Petropoules H., Driscoll I., Rowland L. M., Escalona R., Brooks W. M. [2002]. Reduced hippocampal volume and total white matter volume in posttraumatyc stress disorder. „Biological Psychiatry" 52, 119-125.

Vrana S. R., Spence E. L., Lang P. J. [1988]. The startle probe response: A new measure of emotion? „Journal of Abnormal Psychology" 97, 487-491.

Waddington C. H. [1957]. The strategy of genes. London: Allena Unwin.

Walker E. F., Walder D. [2003]. Neurohormonal aspects of the development of psychotic disorders. W: D. Cicchetti E. F. Walker, Neurodevelopmental mechanisms in psychopathology. New York: Cambridge University Press, s. 526-544.

Wallace C. S., Withers G. S., Weiler I. J., Greenough W. T. [1991]. Expression of the immediate early gene zif-268 influenced by brief exposure to environmental complexity in the occipital cortex of weanling rats. „Third IBRO World Congress of Neuroscience Abstracts" 3, 25-48.

Watson C., Gametchu B. [1999]. Membraine-initiated steroid actions and the proteins that mediate them. „Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine" 220, 9-19.

Watson D., Clark L. [1984]. Negative affectivity: The disposition to experience aversive emotional states. „Psychological Bulletin" 96, 465-490.

Webster's new collegiate dictionary (5th ed.). [1979]. Springfield, MA: Merriam-Webster.

Werner E., Smith R. [1982]. Vulnerable but invincible: A study of resilient children. New York: McGraw-Hill.

Wheeler, R. E., Davidson R. J., Tomarken A. J. [1993]. Frontal brain asymmetry and emotional reactivity: A biological substrate of affective style. „Psychophysiology" 30, 82-89.

White J. I., Moffitt T. E., Silva P. A. [1989]. A prospective replication of the protective effects of IQ in subjects at high risk for juvenile delinquency. „Journal of Consulting and Clinical Psychology" 57, 719-724.