

*W latach 50. ubiegłego wieku zapoczątkowano badania nad zjawiskiem resilience. Pierwszy duży program przeprowadziła Werner (1994, 1989) na jednej z hawajskich wysp. Badania podłużne miały początkowo dotyczyć uwarunkowań patologii rozwoju, lecz w kolejnych pomiarach panelu wyodrębniono sporą grupę dzieci, które nie ulegały zaburzeniom, pomimo obciążenia wieloma współwystępującymi czynnikami ryzyka zaburzeń.*

## BIOLOGICZNY KONTEKST REZYLIENCJI – IMPLIKACJE DLA PROFILAKTYKI

*Piotr Kwiatkowski*

*Instytut Pedagogiki, Uniwersytet Wrocławski*

Mniej więcej 1/3 mocno obciążonej populacji z jakichś powodów nie ulegała patologizującym wpływom. Werner prowadziła obserwacje tej grupy przez blisko 40 lat. Autorka należy do pierwszych, którzy określili zestaw czynników predykcyjnych dla pozytywnej adaptacji. Wykazała też, że pozytywna adaptacja nie jest cechą bezwzględnie stabilną. Stwierdziła, że 1/3 początkowo resilientnej populacji ujawnia jednak później pewne zaburzenia. Z drugiej strony w populacji początkowo nieresilientnej w późniejszym okresie rozwoju zaobserwowano istotne zmiany na korzyść (co można by nazwać odroczoną resiliencją). W tych pionierskich badaniach ujawniono zatem istnienie różnych trajektorii pozytywnej adaptacji i znaleziono argumenty wspierające pojmowanie pozytywnej adaptacji w kategoriach procesu rozwojowego. Takie procesualne ujęcie dominuje w świadomości współczesnych badaczy zjawiska resiliencji. Łączy się z nim przekonanie o konieczności prowadzenia badań longitudinalnych w omawianej dziedzinie. Trudno z tym przekonaniem dyskutować, gdyż – z definicji – o resilience mówimy wykazawszy najpierw występowanie

obciążenia czynnikami ryzyka, a później wystąpienie jednej z kilku pozytywnych ewentualności, czyli: (1) braku uchwytanych zaburzeń, (2) relatywnie szybkiego powrotu do normy po początkowym obniżeniu poziomu funkcjonowania, (3) przetrwania przeciwności losu z relatywnie niewielkim uszczerbkiem, a niekiedy nawet (4) polepszenia funkcjonowania czy wzmocnienia kompetencji (odbudowanie się z nadwyżką) po doznanej traumie. Odkrycie zjawiska resilience implikuje wyodrębnienie zmiennych sprzyjających pozytywnej adaptacji, czyli wskazanie czynników predykcyjnych wobec tego zjawiska samodzielnie lub/i w interakcji z innymi czynnikami. Z tej perspektywy istotne są różne modele oddziaływania takich czynników. Wydaje się, że kluczowe są tu dwie kategorie zaproponowane przez Garmezy’ego, a „przejęte” przez innych autorów (Garmezy, Masten i Tellegen, 1984).

### Równoważenie ryzyka

Pierwszy z tych modeli określony został jako równoważenie ryzyka. Oznacza on sytuację, w której obok

dotadniej korelacji zaburzenia z poprzedzającym go czynnikiem ryzyka obserwowana jest ujemna korelacja zaburzenia z czynnikiem chroniącym. Pozytywny wpływ czynnika chroniącego zachodzi wówczas niezależnie od negatywnego wpływu czynników ryzyka. Z tej perspektywy zamiast mówić o protekcji należałoby mówić o promowaniu dobrostanu lub pomyślnego przebiegu rozwoju. Drugi model określany jest jako redukcja ryzyka (buforowanie). W tym przypadku kluczowym zjawiskiem jest interakcja czynnika ryzyka z czynnikiem chroniącym, a dokładniej sytuacja, w której określona wartość czynnika współwystępującego z obciążeniem czynnikiem ryzyka zmniejsza prawdopodobieństwo wystąpienia zaburzenia do poziomu typowego dla osób nieobciążonych. Sądzę, że tylko w odniesieniu do tego układu uzasadnione jest pojęcie protekcji i używanie terminu czynnika ochronnego. Zdaniem Sameroffa oba rodzaje czynników – protekcyjne i promujące dobrostan – są ważne z perspektywy pozytywnej adaptacji, bowiem dobre funkcjonowanie w cyklu życia może wynikać zarówno z oddziaływania pozytywnych zdarzeń w poprzednich okresach rozwoju, jak i z niwelowania wpływu zdarzeń negatywnych. Myślenie o resiliencji w kategoriach wpływu czynników protekcyjnych może razić uproszczeniem. Jeśli bowiem przyjąć założenia o podmiotowości człowieka i o istotnym udziale autokreacji w procesie rozwoju, to trudno uznać adaptację za efekt oddziaływania zewnętrznych czynników. Z tej perspektywy to nie jakieś czynniki zewnętrzne (w rozumieniu niekontrolowalne czy pozapodmiotowe) są źródłem pozytywnej adaptacji. Decydujące znaczenie ma zdolność jednostki do spożytkowania tych czynników. W powyższym rozumieniu należy zamienić pojęcie czynnika chroniącego na pojęcie zasobu adaptacji. Kategorie zasobowe zostały mocno wyeksponowane w kilku teoriach psychologicznych opisujących radzenie sobie ze stresem. Należy wymienić teorię zachowania zasobów Hobfolla oraz salutogenezę Antonovsky'ego, gdyż te ważne koncepcje można analizować w szerszej perspektywie samoregulacji. To oznacza, że w rozważaniach na temat resiliencji interesują nas właściwości człowieka jako jednostki samoregulującej się, czyli kierującej się własnym myśleniem, przeżywaniem i postępowaniem oraz kształtującej własne relacje z otoczeniem. Z tej perspektywy ekspozycja człowieka na jakieś czynniki chroniące jest mniej interesująca, aniżeli zdolność jednostki do wykorzystania potencjału rozwojowego tkwiącego w tych czynnikach. Weźmy pod uwagę przykład miłości rodzicielskiej, słusznie uznawanej za czynnik sprzyjający rozwojowi. Musimy zauważyć, że

miłość rodzicielska może być w różny sposób wykorzystywana przez dzieci i młodzież – z jednej strony powiemy o miłości jako pozytywnym mechanizmie kontroli społecznej (dzieci chcą spełniać oczekiwania rodziców, by nie sprawiać im przykrości, a przy okazji uzyskać określone profity), a z drugiej strony miłość rodziców może być przez dzieci wykorzystywana do manipulowania nimi. W powyższym sensie zdolność pozytywnej adaptacji budowana jest nie tyle przez miłość jako taką, lecz przez sposób, w jaki dziecko z tej miłości korzysta. Miłość rodzicielska, choć jest konieczna dla pozytywnej adaptacji, to jednak nie wystarcza do jej osiągnięcia. Musi być niejako obudowana oddziaływaniem wielu innych czynników, aby mogła przyczynić się do pozytywnej adaptacji. Z tej perspektywy możemy określić wychowanie w rodzinie jako proces nadbudowany na miłości rodzicielskiej, którego pomyślny przebieg implikuje stopniowe emancypowanie się dziecka – nabywanie przezeń zdolności mądrego stania o sobie. Jeśli więc mówimy o pozytywnej adaptacji (resilience) to uznajemy, że ostatecznie jest ona efektem działań podmiotowych – które wynikają z zaistnienia fuzji odporności i mądrości.

## Resiliencja jako cecha

Opracowałem koncepcję *resiliencji jako cechy*, odwołując się do kilku kluczowych teorii oraz znajdując odniesienia do niej w wielu innych teoriach. Wspólnym mianownikiem tych wszystkich koncepcji, które mam na myśli, są (1) odniesienia do konstruktów *odporności* i *mądrości*, (2) odniesienia do samoregulacji i kierowania sobą oraz (3) odniesienia do procesu rozwojowego. Przyjąłem, że pojmując *indywidualną resiliencję* jako fuzję odporności i mądrości, warto uwzględnić w pierwszym rzędzie dwie teorie o rodowodzie psychodynamicznym oraz dwie teorie nawiązujące do paradygmatu poznawczego. Psychodynamiczne ujęcie reprezentuje bardzo wpływowa teoria rozwoju psychospołecznego Eriksona (1985, 1968) oraz nieco bardziej niszowa teoria troski o siebie (Khantzian i Mack, 1983). Wspólnym mianownikiem obu ujęć jest odwołanie się do struktur *ego* i *self* jako fundamentów efektywnej samoregulacji – w dużym uproszczeniu można powiedzieć, że *ego* rozumiemy jako mechanizmy, za pomocą których człowiek opanowuje rzeczywistość i kontroluje siebie jako składnik tej rzeczywistości. Mam na myśli sprawność regulacji czynności, dzięki którym jednostka utrzymuje w dynamicznej równowadze relację między sobą a otocze-

niem (realizuje własne potrzeby uwzględniając wymagania społeczne). Można powiedzieć, że *ego* jest strukturą osobowości odpowiedzialną za badanie i korygowanie relacji indywidualno-środowiskowej. Opisuje więc głównie to, co w procesie regulacji jest elastyczne i zmienne. Tymczasem struktura nazwana *self* (w teorii Eriksona powiemy raczej o tożsamości) określa to, co w regulacji jest trwałe, czyli zapisane w systemie wiedzy jako najważniejsze standardy, z którymi człowiek się identyfikuje. U Khantziana pojawiło się pojęcie *troski o siebie* jako dość złożonej kompetencji, której podstawy lokują się w obu obszarach (*ego* i *self*). Mam na myśli – odpowiednio – przyswojone na drodze internalizacji miłości i troski rodzicielskiej schematy dbania o siebie (*ego*) oraz uzasadnienie dbania o siebie w postaci postrzegania siebie samego jako wartości godnej ochrony (*self*). Oznacza to, że nabyte umiejętności życiowe i pozytywna koncepcja własnej osoby wzajemnie wzmacniają swoje funkcjonalności. Można powiedzieć, że mechanizmy *ego* i *self* pozwalają człowiekowi określić sensowny kierunek działania (co robić i dlaczego). Jednak sprawna regulacja wymaga poza tym dopasowania działania do kontekstu (określenia, jaki sposób działania jest najlepszy w danych warunkach) oraz zdolności utrzymania kierunku działania, pomimo trudności i zakłóceń różnej natury, ewentualnie rezygnacji, gdy – mówiąc obrazowo – skórka nie jest warta wyprawki. Ten aspekt samoregulacji lepiej niż teorie psychodynamiczne zdają się ujmować inne podejścia, wśród których szczególne znaczenie przypisałem koncepcjom krytycznego myślenia (Halpern, 2014; Facione, Giancarlo, Facione i Gainen, 1995) oraz koncepcjom inteligencji emocjonalnej (Petrides i Furnham, 2001; Salovey i Mayer, 1990). Przyjmuję, że warunkiem realizacji podmiotowej wizji samego siebie – czy jak ktoś woli realizacji wartości – jest zdolność wglądu, regulowania i wykorzystywania w działaniu własnych stanów mentalnych, a barierą dla podmiotowości jest bezrefleksyjne uleganie impulsom i „chodzenie na pasku” własnych emocji. Warunkiem niezbędnym do wywierania wpływu na bieg zdarzeń jest zdolność człowieka do wywierania wpływu na siebie, czyli samokontrola i charakter. Nadmierna (niekontrolowana) impulsywność i emocjonalność są oczywistymi barierami dla krytycznego myślenia lub szerszej mądrości (Sternberg, 2001, 1998). Nie oznacza to jednak, że namawiam czytelników do poddawania emocji racjonalnej kontroli. W pewnych okolicznościach jest to trudne, w niektórych wręcz niewykonalne, a w innych sytuacjach zamiast deliberować, lepiej zdać się na emocje i związane z nimi

automatyzmy. Nawiasem mówiąc – znaczną część życia spędzamy niejako na autopilocie, dając się nieść emocjom i intuicjom, a przejmując podmiotową kontrolę, gdy trzeba i mobilizując się, gdy warto. Słowem – podmiotem jesteśmy na dwa sposoby: (1) realizując bezwiednie lub intuicyjnie (czyli przy minimalnych kosztach fizjologicznych) cele związane z podmiotową wizją siebie i własnej przyszłości oraz (2) w obliczu uświadomienia sobie sytuacji zadaniowej, mobilizując się do sterowania aktywnością własnego umysłu (ze świadomością wartości i możliwości). Wydaje się, że jednym z ważniejszych warunków podmiotowości jest uważność (*mindfulness*), która zdaje się przenikać w równej mierze obszary kompetencji społecznej, samokontroli i koncepcji własnej osoby. Jest to stan lub – w niektórych ujęciach – zdolność do realistycznej i pogłębionej percepcji rzeczywistości, rozumienia zdarzeń, ich źródeł i możliwych konsekwencji bez obronnych deformacji uzyskiwany między innymi dzięki umiejętności regulacji poziomu pobudzenia emocjonalnego (obniżenia reaktywności). Umiejętność wprowadzania się w ten stan można wyćwiczyć drogą medytacji, lecz niektórzy ludzie dysponują nim o wiele łatwiej niż inni, a wynika to z zadatków biologicznych (Vago i Silbersweig, 2012).

## Wpływ biologii

Związek biologii z umysłową sferą aktywności człowieka jest oczywisty. Dotyczy to procesów emocjonalnych, poznawczych, kontrolnych (wykonawczych) i metapoznawczych. Wszystkie te zjawiska mentalne można analizować przynajmniej z trzech perspektyw biologicznych. Pierwszą tworzy anatomia i fizjologia mózgu. Drugą wyznacza neurogenetyka. Trzecią – rozwój mózgu modyfikowany współgraniem genomu i środowiska – interakcjami i korelacjami genowo-środowiskowymi.

Na poziomie biologicznym szukamy różnic w budowie mózgu osób, które różnią się zdolnością do pozytywnej adaptacji w ogóle lub specyficznymi kompetencjami (poznawczymi, emocjonalnymi, wykonawczymi i metapoznawczymi). Wzmiankowanych różnic można poszukiwać w strukturach korowych i podkorowych oraz połączeniach między nimi. Cztery struktury mają tu kluczowe znaczenie: (1) układ limbiczny (kora obręczy, ciało migdałowate, hipokamp), (2) system jąder podstawnych (skorupa, gałka biała, jądro ogoniaste i jądro półleżące), (3) układ nagrody (połączenie brzuszego pola nakrywki z jądrem półleżącym) oraz (4) kora przedczołowa. Układ limbiczny jest źródłem

reakcji emocjonalnych o znaczeniu samozachowawczym (ciało migdałowate), źródłem reakcji na niespójności informacyjne (kora obręczy) oraz ośrodkiem regulującym zapamiętywanie (hipokamp). Jądra podstawne są bezpośrednio związane z regulacją zachowania, a ich funkcja jest realizowana dzięki połączeniom zwrotnym z korą mózgu i wzgórzem. Do niedawna sądzono, że jądra podstawne odgrywają zasadniczą rolę w sterowaniu aktywnością ruchową, ale obecnie wiadomo, że w analogiczny sposób struktury te uczestniczą w regulacji procesów umysłowych (emocjonalnych, poznawczych, wykonawczych i metapoznawczych). Jedną z funkcji tego systemu jest inicjowanie i kończenie czynności. Natręctwa i uzależnienia behawioralne mogą wiązać się z zakłóceniami w omawianym obszarze. System nagrody odgrywa istotną rolę w uczeniu się, ponieważ jest uaktywniany przez pozytywne bodźce lub sygnały zapowiadające ich wystąpienie oraz przez uwolnienie się od bodźca awersyjnego (doświadczenie ulgi). Kora przedczołowa jest rozległym obszarem odpowiedzialnym za wiele różnych funkcji. Obszar okołoczołowy uczestniczy w regulacji aktywności układu limbicznego (szczególnie istotne są powiązania między korą okołoczołową a ciałem migdałowatym). Obszar brzuszno-przyśrodkowy kory przedczołowej ma znaczenie w procesach decyzyjnych, gdyż warunkuje dostęp do tzw. *markerów somatycznych* (uaktywnianych w reakcji na wzrost ryzyka – deficyt w tym obszarze powoduje nieuzasadnione podejmowanie ryzyka lub niezdolność do podjęcia decyzji). Obszar przyśrodkowy kory przedczołowej ma znaczenie dla rozwoju tak zwanej *teorii umysłu* – tzn. uświadamiania sobie stanów umysłu innych ludzi, rozumienia ich intencji. Obszar grzbietowo-boczny kory przedczołowej ma znaczenie dla funkcji wykonawczych i decyduje o regulacyjnym wpływie norm społecznych.

Sprawna samoregulacja wynika z wzajemnego komunikowania się różnych obszarów mózgu. Sieć neuronalna działa dzięki połączeniom synaptycznym – w synapsie akson komórki presynaptycznej łączy się z dendrytami innych neuronów zwanych postsynaptycznymi. Komunikacja odbywa się głównie na drodze chemicznej – z zakończenia aksonu uwalniany jest neuroprzekaźnik, który przyłącza się do *receptorów* w zakończeniu dendrytu komórki postsynaptycznej, wywołując pobudzenie tej ostatniej, co umożliwia przekazanie impulsu dalej. Ważnymi strukturami synaps są *transportery*, czyli białka umożliwiające *wychwyt zwrotny neuroprzekaźnika* – „zasysanie” go z powrotem do komórki presynaptycznej zaraz po uwolnieniu.

Jest to jeden z mechanizmów regulacji poziomu neuroprzekaźnika w przestrzeni synaptycznej. Drugim mechanizmem jest dezaktywacja enzymatyczna (istotne są tu dwa czynniki: monoaminooksydaza A, metylotransferaza katecholowa). Dla procesów samoregulacji kluczowe znaczenie mają szlaki neuronalne przesyłające impulsy za pomocą dopaminy, serotoniny, noradrenaliny, acetylocholino i kwasu gamma-aminomasłowego (GABA). Odpowiednie geny kodują receptory, transportery oraz substancje czynne w procesie wytwarzania i dezaktywacji neuroprzekaźników. Geny zależnie od wariantu molekularnego (allelu) mogą być mniej lub bardziej aktywne, co ma wpływ na biologiczną aktywność struktur wytwarzanych na ich podstawie. Aktywność poszczególnych genów nie jest stała, lecz zmienia się pod wpływem czynników pozagenetycznych stosownie do potrzeb organizmu.

Znamy już wiele czynników genetycznych, które mają związek z resiliencją i mądrością (Russo, Murrough, Han, Charney i Nestler, 2012; Cicchetti i Rogosch, 2012; Feder, Nestler i Charney, 2009; Meeks i Jeste, 2009). Te same geny, choć inne ich warianty (allele), są predyspozycją do zaburzeń. Poniższe zestawienie obejmuje geny, których związek z resiliencją dokumentują badania naukowe:

- DAT1 – gen transportera dopaminy,
- DRD2 – gen receptora dopaminergicznego D2,
- DRD4 – gen receptora dopaminergicznego D4,
- NET – gen transportera noradrenaliny,
- 5-HTT – gen transportera serotoniny,
- MAO-A – gen monoaminoosydazy A,
- COMT – gen metylotransferazy katecholowej,
- BDNF – gen mózgowego czynnika wzrostu,
- OXTR – gen receptora oksytocyny,
- CHMR – gen cholinergicznego receptora muskarynowego,
- GABRA 1 i 2 – geny receptorów systemu gabaergicznego typ 1 i 2,
- CRHR1 – gen receptora kortykoliberyny,
- FKBP5 – gen proteiny modulującej receptor kortyzolu w mózgu,
- NPY – gen neuropeptydu Y (w AUN i podwzgórz),
- HTR2A – gen postsynaptycznego receptora serotonergicznego,
- TPH1 – gen hydroksylazy tryptofanowej,
- DBH – gen β-hydroksylazy dopaminowej.

Wśród genów związanych z resiliencją można znaleźć nie tylko geny kodujące struktury synaptyczne. Pewne geny na przykład decydują o tworzeniu nowych komórek

nerwowych oraz synaps – mają więc związek z neuroplastycznością (przykładem jest BDNF – gen czynnika neurotroficznego pochodzenia mózgowego). Niektóre z genów ważnych dla rozwoju mózgu związane są z układem hormonalnym (regulacja poziomu oksytocyny i kortyzolu może mieć wpływ na emocjonalne funkcjonowanie człowieka). Na rozwój emocjonalności i samokontroli ma również wpływ poziom testosteronu (van Wingen, Mattern, Verkes, Buitelaar i Fernandez, 2010), a szczególnie znaczenie zdaje się mieć stosunek testosteronu do kortyzolu (Terburg, Morgan i Van Honk, 2009). Wysoki poziom kortyzolu towarzyszący stresowi, jest wysoce niekorzystnym czynnikiem dla rozwoju emocjonalnego i zdolności samoregulacji, zwłaszcza we wczesnych fazach ontogenezy. Choć znaleziono wiele genów, które mogą mieć znaczenie dla resiliencji, to trzeba podkreślić, że wpływy pojedynczych genów na funkcjonowanie człowieka są słabe – predykcyjna moc alleli genów względem zachowania sięga najwyżej kilku procent. Można to wyjaśnić na dwa sposoby. Po pierwsze, geny nie kodują zachowania. Zachowanie jest funkcją działania sieci neuronalnych regulowanych przez wiele genów i czynniki pozagenowe. Po drugie, geny wykazują zróżnicowaną aktywność zależną od oddziaływania środowiska i własnej aktywności człowieka. Mówimy o znaczeniu procesów epigenetycznych, czyli przyłączania DNA pewnych związków (np. reszt metylowych, acetylowych), które czasowo zmieniają właściwości DNA) lub zmian w strukturze chromatyny, która jest czymś w rodzaju nośnika dla DNA (zmiana w cząsteczkach chromatyny skutkuje zmianą w ułożeniu DNA, co nie pozostaje bez wpływu na proces jego transkrypcji). Decydujące dla kształtowania się mózgu są nie geny, lecz interakcje genowo-środowiskowe, a geny nie tylko regulują aktywność organizmu, lecz same podlegają regulacji.

Zakłócenia funkcjonowania mózgu (i związane z tym problemy adaptacyjne) wystąpią, gdy niekorzystny allel genu spotyka się z niekorzystnym oddziaływaniem środowiska. Jest to rodzaj interakcji opisywany jako model *diathesis–stress* (podatność–stres). Na przykład kumulacja niekorzystnego allelu genu MAO-A z dziecięcą traumą skutkuje zaburzeniami zachowania, a w dalszym etapie ontogenezy antysocjalnym zaburzeniem osobowości (Byrd i Manuck, 2014; Beach, Brody, Gunter, Packer, Wernett, i Philibert, 2010; Kim-Cohen, Caspi, Taylor, Williams, Newcombe, Craig i Moffitt, 2006; Caspi, McClay, Moffitt i in., 2002). Jeśli dziecko nie posiada problematycznego allelu, to nie rozwija się u niego zaburzenie, nawet gdy ma

ono negatywne doświadczenia dzieciństwa. Kiedy dziecko posiada ów szkodliwy allel, lecz wychowywane jest bez przemocy czy zaniedbania, to również nie powstaje zaburzenie. Interakcja czynnika genetycznego i środowiskowego jest w tym przypadku na tyle silna, że w niektórych stanach USA postuluje się testowanie noworodków, aby szczególną opieką otoczyć rodziny dzieci predysponowanych do zaburzeń (Brooks-Crozier, 2011).

Warto zwrócić uwagę, że istnieje inny wzorec interakcji genowo-środowiskowej. Niektóre allele genów ważnych dla przystosowania decydują o zwiększonej podatności człowieka na oddziaływania środowiskowe w ogóle – nazywa się to modelem „na lepsze i na gorsze” (*for better or for worse*). Posiadacz określonego allelu jest uwrażliwiony na wpływ społeczny. Jeśli oddziaływanie środowiska jest niekorzystne, to nie ma on wielkiej szansy uchronić się przed zaburzeniem. Jeśli oddziaływanie środowiska jest pozytywne, to osoba z tym allelem rozwija się nadzwyczajnie dobrze (Belsky i Pluess, 2009). Niektóre geny układu dopaminergicznego i serotonergicznego są takimi czynnikami ogólnej wrażliwości.

Powyższe zjawiska mogą mieć znaczenie dla profilaktyki, lecz nie w sposób bezpośredni, gdyż nieprędko – o ile w ogóle – stanie się możliwe wykorzystanie informacji genetycznej dla ukierunkowania działań prewencyjnych (względny finansowy i etyczny są tu istotną przeszkodą). Można jednak używać informacji genetycznej w ściśle kontrolowanych procedurach naukowych ukierunkowanych na optymalizację wystandaryzowanych programów profilaktycznych. Takie badania były już przeprowadzane z pozytywnym skutkiem (Brody, Beach, Philibert, Chen i Murry, 2009; Bakermans-Kranenburg, Van IJzendoorn, Pijlman, Mesman, i Juffer, 2008). Istnieje możliwość sprawdzenia, czy określony zestaw oddziaływań zmienia korzystnie zachowanie dzieci biologicznie predysponowanych do zaburzeń (Brody, Beach, Philibert, Chen, Lei, Murry i Brown, 2009; Shanahan, Vaisey, Erickson i Smolen, 2008; Shanahan, Erickson, Vaisey i Smolen, 2007) lub w innej perspektywie – na jakie jednostki dany program działa, a jakie pozostają na program odporne. Znalezienie sposobów skompensowania odporności na oddziaływania profilaktyczne może przyczynić się do poprawy efektywności tych ostatnich.

*Bibliografia do artykułu znajduje się w redakcji.*