

ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ ТА РОЛЬ ПСИХОЕДУКАЦІЇ У РЕДУКЦІЇ ЙОГО ПСИХІЧНИХ ПРОЯВІВ

Марія Шулякова

аспірантка кафедри психіатрії, наркології та психотерапії Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова

Наталія Рацборинська-Полякова

кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії, наркології та психотерапії Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова

У воєнний час вплив хронічного стресу беззаперечний. Ми можемо це до кінця не усвідомлювати, але наш організм, мозок і гормональний фон зазнають змін. Хронічний стрес впливає на всі системи організму. Довгострокова активація системи реакції на стрес і надмірний вплив кортизолу та інших гормонів стресу, які приходять із цим, можуть порушити майже всі процеси вашого організму. Це може призвести до підвищеного ризику різноманітних проблем із фізичним і психічним здоров'ям, включаючи тривогу, депресію, проблеми з травленням, головні болі, м'язову напругу та біль, серцеві захворювання, інфаркт, високий артеріальний тиск, інсульт, проблеми зі сном, збільшення ваги, а також порушення пам'яті та концентрації.

Організм людини влаштований таким чином, що короткостроковий стрес у невеликих дозах може його активувати та загалом дати загальнозміцнюючий ефект, але коли цей стрес стає тривалим або хронічним, він може мати серйозні наслідки для організму, аж до його органічних та функціональних змін. У природі людини закладено адаптивні механізми, покликані підтримувати гомеостаз в умовах несприятливого впливу зовнішніх і внутрішніх чинників. Ці механізми універсальні за своєю природою і не залежать від причин, що їх викликали. Вони полягають у рутинних змінах у роботі нервової та ендокринної систем - основних регуляторних систем організму, і будь-яке порушення їх функціонування супроводжується змінами практично в кожному органі.

Деякі дослідження показали, що стрес має багато впливів на нервову систему людини та може викликати структурні зміни в різних частинах мозку [14]. Хронічний стрес може призвести до атрофії маси мозку та зменшення його ваги [23]. Ці структурні зміни призводять до відмінностей у реакції на стрес, когнітивних здібностях і пам'яті [14]. Звичайно, кількість та інтенсивність змін відрізняються залежно від рівня стресу та тривалості стресу [14].

Актуальність теми:

Впродовж останніх 10 років в Україні поширеність впливу хронічного стресу стрімко зростає. Спочатку охоплюючи окремі категорії населення, такі як учасники бойових дій у зоні проведення антитерористичної операції та внутрішньо переміщених осіб, згодом додався стрес, пов'язаний з поширенням пандемії COVID-19, що розширив контингент осіб, бо піддаються впливу хронічного стресу в рази та сягнув свого піку з початку повномасштабної

війни в Україні та охопив практично все населення країни, враховуючи той факт, що війна у 21 столітті - це в тому числі, цифрова війна, а гаджет - це зброя, що може бути направлена проти ворога, так і інструментом впливу зі сторони противника.

Хронічний стрес – неспецифічна реакція організму на довготривалий зовнішній або внутрішній подразник, що супроводжується постійним відчуттям тиску та перевантаження протягом тривалого періоду часу.

Методи дослідження

В процесі написання статті використовувалися бібліографічний, бібліосемантичний методи, методи індукції та дедукції, аналітичний, діалектичний, абстрактно-логічний, порівняльний та синтезуючий методи.

Результати

Проведений аналіз досліджень вказує на те, що хронічний стрес має вплив на всі системи організму. Нижче наводиться стислий опис реагування систем організму на вплив хронічного стресу. Детальну увагу зосереджено на структурних змінах головного мозку та відображенні впливу хронічного стресу на функціонування різних сфер психіки.

Так, з боку **кістково-м'язової системи** відмічається, що хронічний стрес супроводжується напруженням м'язів тіла на перманентній основі. Стан, коли м'язи напружені протягом тривалого часу, може спровокувати інші реакції організму та розлади, наприклад головний біль напруги, що пов'язаний з постійною напругою м'язів в області плечей, шиї та голови.

Стрес і сильні емоції також можуть проявлятися **респіраторними** симптомами, такими як задишка та прискорене дихання. Для людей без респіраторних захворювань це, як правило, не є проблемою, оскільки організм може впоратися з додатковим навантаженням, однак психічні стресори можуть посилити проблеми з диханням у людей із уже існуючими респіраторними захворюваннями, такими як астма та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ; включає емфізему та хронічний бронхіт).

Хронічний стрес може провокувати розлади у **серцево-судинній системі**. Під час впливу стресових факторів відбувається викид "гормонів стресу", що запускає каскад реакцій, в тому числі й зі сторони серцево-судинної системи, а саме збільшується частота серцевих скорочень, що призводить до підвищення артеріального тиску, тому тривалий стрес може збільшити ризик гіпертонії, раптової серцевої смерті чи інсульту. Повторюваний гострий стрес і постійний хронічний стрес також можуть сприяти запаленню в системі кровообігу, особливо в коронарних артеріях, і це один із шляхів, який, як показують дослідження, пов'язує стрес із ризиком раптової серцевої смерті[19].

Стрес впливає на функціонування **травної системи**, що може проявлятися відчуттям болю в животі, метеоризмом, відчуттям дискомфорту, зміною апетиту та печією. Вплив стресу на шлунково-кишкову систему проявляється порушення перистальтики шлунково-кишкового тракту, підвищена подразливість внутрішніх органів, зміна швидкості та обсягу секреції залоз шлунково-кишкового тракту, зміненою проникністю кишкового бар'єру, зниженим кровопостачанням шлунково-кишкового тракту та збільшенням кількості кишкових бактерій [7].

Чи не найчутливіше на вплив хронічного стресу реагує **ендокринна система**, коли ініціюється каскад подій із залученням гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, що в свою чергу призводить до збільшення продукції стероїдних гормонів – глюкокортикоїдів, до яких відноситься кортизол, який часто називають «гормоном стресу». Кортизол підвищує рівень енергії, доступного за рахунок мобілізації глюкози та жирних кислот із печінки [24].

Значна увага дослідників хронічного стресу зосереджується на виявленні його впливу на **структури головного мозку** та пов'язані з цим зміни у функціонуванні **психіки**. Дослідження показують, що хронічний стрес пов'язаний із макроскопічними змінами в певних ділянках мозку, які складаються зі змін обсягу та фізичних модифікацій нейронних мереж. Наприклад, кілька досліджень на тваринах описали пов'язані зі стресом ефекти в префронтальній корі і лімбічній системі, що характеризуються зменшенням об'єму деяких структур і змінами пластичності нейронів через атрофію дендритів. [10]. Ці морфологічні зміни схожі на ті, що були виявлені в мозку пацієнтів з депресією, досліджених помертню, що свідчить про те, що вони також можуть бути основою депресивних розладів, які часто пов'язані з хронічним стресом у людей. Ця гіпотеза підтверджується дослідженнями візуалізації, які засвідчили структурні зміни в мозку людей, які страждають від різних типів стресових розладів, таких як розлади, пов'язані з важкими травмами, серйозними негативними життєвими подіями або хронічним психосоціальним напруженням. Зокрема, Vlix і його колеги спостерігали атрофію базальних гангліїв і значне зменшення сірої речовини в певних областях префронтальної кори у суб'єктів, які страждали від тривалого професійного стресу [2]. Загалом, наслідки цих змін у ділянці мозку можуть поширюватися на інші функціонально пов'язані області та потенційно викликати когнітивні, емоційні та поведінкові дисфункції, які зазвичай пов'язані з хронічним стресом, і які можуть підвищити вразливість до психічних розладів.

Вплив хронічного або сильного стресу глибоко впливає на структурну та функціональну цілісність лімбічних ділянок мозку, які не тільки координують реакцію на стрес, але й піддаються впливу змінених рівнів експресії різних гормонів, нейромедіаторів і трофічних факторів. Сучасні експериментальні, помертні та *in vivo* методи візуалізації виявили різноманітні тонкі морфологічні зміни, які можна простежити як на клітинному рівні, так і в загальній морфології конкретного мозку (дані МРТ). Клінічні та доклінічні дослідження показали, що тривалий стрес пов'язаний з атрофією нейронів кортикальної та лімбічної областей мозку та порушеннями неврогенезу[18]. Хронічний стрес може призвести до атрофії маси мозку та зменшення його ваги [23]. Ці структурні зміни призводять до відмінностей у реакції на стрес, когнітивних здібностях і пам'яті [14]. Звичайно, кількість та інтенсивність змін відрізняються залежно від рівня стресу та тривалості стресу [14].

Результати досліджень продемонстрували вплив стресу на процес пам'яті [4]. Високі концентрації гормонів стресу можуть викликати розлади пам'яті [12]. Дослідження на тваринах показали, що стрес може викликати оборотне зниження просторової пам'яті в результаті атрофії гіпокампу [11]. Крім того, у людей із синдромом Кушинга (з підвищеною секрецією глюкокортикостероїдів) або у людей, які отримують високі дози екзогенних синтетичних протизапальних препаратів, спостерігається атрофія гіпокампу та пов'язані з нею розлади пам'яті [9]. МРТ-зображення, отримані з мозку людей з посттравматичним стресовим розладом (ПТСР), продемонстрували зменшення об'єму гіпокампу разом із нейрофізіологічними ефектами, такими як слабка вербальна пам'ять [3]. У процесі запам'ятовування під час стресу відіграють роль два фактори. Перший — це норадреналін, який створює емоційні аспекти спогадів у базолатеральній області мигдалини (Joëls та ін., 2011 [47]). По-друге, цьому процесу сприяють кортикостероїди. Однак, якщо вивільнення кортикостероїдів відбувається на кілька годин раніше, це викликає гальмування мигдалини та відповідну поведінку [6]. Таким чином, існує взаємний баланс між цими двома гормонами для створення реакції в процесі пам'яті [6]. Є також дані про те, що процес зміцнення пам'яті, зазвичай, відбувається під впливом короткострокового стресу стресу [26]. Підсумовуючи, зроблено висновок, що вплив стресу на пам'ять у значній мірі залежить від часу впливу стресового стимулу, і з точки зору часу накладеного стресу пам'ять може бути як кращою, так і гіршою[26].

Стрес має також вплив на процес пізнання, який залежить від його інтенсивності, тривалості, походження та величини [21]. Подібно до пам'яті, пізнання в основному формується в гіпокампі, мигдалині та скроневій частці. Насправді, стрес активує деякі фізіологічні системи,

такі як вегетативна нервова система, центральна нейромедіаторна та нейропептидна система, а також гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову систему, які безпосередньо впливають на нейронні ланцюги в мозку, пов'язані з обробкою даних [21]. Активація стресу призводить до вироблення та виділення глюкокортикостероїдів. Завдяки своїм ліпофільним властивостям, глюкокортикостероїди можуть дифундувати крізь гематоенцефалічний бар'єр і справляти довготривалий вплив на процес обробки та пізнання [21]. Таким чином, несприятливий вплив стресу на когнітивні функції різноманітний і залежить від типу, часу, інтенсивності та тривалості впливу стресових чинників [21]. Як правило, вважається, що легкий стрес сприяє покращенню когнітивних функцій, особливо у випадку віртуальної або вербальної пам'яті. Однак, якщо інтенсивність стресу перевищує заздалегідь визначений поріг, який у кожної людини різний, це спричиняє когнітивні розлади.

Згідно з дослідженням, підвищений рівень стресу негативно впливає на здоров'я, у той же час поганий стан здоров'я, викликає підвищене сприйняття стресу. Тому важливо запроваджувати профілактичні програми для редукції проявів стресу. Відповідні превентивні заходи мають бути спрямовані на зміцнення індивідуальних/особистих або зовнішніх ресурсів. В ідеалі програма профілактики здоров'я має бути мультимодальною. Потрібні інформативні дослідження для отримання додаткових доказів механізму дії програм такого роду. Є дослідження [29], які у своїх результатах вказують на зниження проявів стресу після профілактичного втручання, яке включало спеціальний психоосвітній компонент. Подальші методологічно обґрунтовані дослідження бажані для розробки надійної бази даних. Програма профілактики, яка включає психоосвітній семінар, пов'язана з більшими показниками покращення стану порівняно з програмою без психоосвітнього компоненту та здатна підтримувати ці покращення в довгостроковій перспективі [29].

Висновки

Різні фактори, такі як гормони, нейроендокринні медіатори, пептиди та нейромедіатори, беруть участь у реакції організму на стрес. Багато розладів виникають внаслідок стресу, особливо якщо він сильний і тривалий. Медичне співтовариство має краще розуміти важливу роль, яку стрес може відігравати в різних захворюваннях, щоб відповідним чином лікувати пацієнта, використовуючи як фармакологічні (ліки та/або нутрицевтики), так і немедикаментозні (зміна способу життя, щоденні фізичні вправи, здорове харчування), програми зменшення стресу та терапевтичні заходи. Важливим є той факт, що всі люди відрізняються у своїй реакції на стрес, тому конкретна стратегія лікування або втручання, що підходить для одного пацієнта, може бути непридатною або неоптимальною для іншого пацієнта.

Реагування на реальні чи потенційні загрози в навколишньому середовищі вимагає координації вегетативних, нейроендокринних і поведінкових процесів для сприяння адаптації та виживання. Ці розбіжні системи вимагають вхідних даних від лімбічного переднього мозку для інтеграції та модуляції функціонального виходу відповідно до контекстуального попиту. Важливою є роль медіальної префронтальної кори (mPFC) як координатора поведінкових і фізіологічних стресових реакцій.

Посилання

1. Ameli M, Dattilio FM. Enhancing cognitive behavior therapy with logotherapy: techniques for clinical practice. *Psychotherapy*. 2013;50:387–391. [PubMed] [Google Scholar]
2. Blix E, Perski A, Berglund H, Savic I. Long-term occupational stress is associated with regional reductions in brain tissue volumes. *PLoS ONE*. 2013;8:e64065. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
3. Bremner JD. Does stress damage the brain? *Biol Psychiatry*. 1999;45:797–805. [PubMed] [Google Scholar]
4. Ghodrati M, Sahraei H, Razjouyan J, Meftahi G. Effects of a saffron alcoholic extract on

- visual short-term memory in humans: a psychophysical study. *Neurophysiology*. 2014;46:247-253. [Google Scholar]
5. Hatef B, Shiri S, Sahraei H. Why human react differently to the same sensory experiences: an emotion-cognition interaction. *Neurosci J Shefaye Khatam*. 2015;4:63-72. [Google Scholar]
 6. Joëls M, Fernandez G, Roozendaal B. Stress and emotional memory: a matter of timing. *Trends Cognit Sci*. 2011;15:280-288. [PubMed] [Google Scholar]
 7. Konturek PC, Brzozowski T, Konturek SJ. Stress and the gut: pathophysiology, clinical consequences, diagnostic approach and treatment options. *J Physiol Pharmacol*. 2011;62:591-599. [PubMed] [Google Scholar]
 8. Kus S, Immich G, Oberhauser C, Frisch D, Schuh A. Evaluating the effectiveness of a one-week multimodal prevention program for slowing down and stress reduction performed in a German health resort: results of a randomized controlled trial. *Complement Med Res*. 2022;29:6-16. [PubMed] [Google Scholar]
 9. Ling MH, Perry PJ, Tsuang MT. Side effects of corticosteroid therapy. *Psychiatric aspects. Arch Gen Psychiatry*. 1981;38:471-477. [PubMed] [Google Scholar]
 10. Lucassen PJ, Pruessner J, Sousa N, et al. Neuropathology of stress. *Acta Neuropathol*. 2014;127(1):109-135. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
 11. Luine V, Villegas M, Martinez C, McEwen BS. Repeated stress causes reversible impairments of spatial memory performance. *Brain Res*. 1994;639:167-170. [PubMed] [Google Scholar]
 12. Lupien SJ, Lepage M. Stress, memory, and the hippocampus: can't live with it, can't live without it. *Behav Brain Res*. 2001;127:137-158. [PubMed] [Google Scholar]
 13. Lupien SJ, McEwen BS. The acute effects of corticosteroids on cognition: integration of animal and human model studies. *Brain Res Rev*. 1997;24:1-27. [PubMed] [Google Scholar]
 14. Lupien SJ, McEwen BS, Gunnar MR, Heim C. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nat Rev Neurosci*. 2009;10:434-445. [PubMed] [Google Scholar]
 15. Montaron M, Drapeau E, Dupret D, Kitchener P, Aurousseau C, Le Moal M, et al. Lifelong corticosterone level determines age-related decline in neurogenesis and memory. *Neurobiol Aging*. 2006;27:645-654. [PubMed] [Google Scholar]
 16. Nabavizadeh F, Vahedian M, Sahraei H, Adeli S, Salimi E. Physical and psychological stress have similar effects on gastric acid and pepsin secretions in rat. *J Stress Physiol Biochem*. 2011;7:164-174. [Google Scholar]
 17. Nasihatkon ZS, Khosravi M, Bourbour Z, Sahraei H, Ranjbaran M, Hassantash SM, et al. Inhibitory effect of nmda receptors in the ventral tegmental area on hormonal and eating behavior responses to stress in rats. *Behav Neurol*. 2014;2014:294149. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
 18. Ota KT, Liu RJ, Voleti B, et al. REDD1 is essential for stress-induced synaptic loss and depressive behavior. *Nat. Med*. 2014;20(5):531-535. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
 19. Pignalberi C, Ricci R, Santini M. Psychological stress and sudden death. *Ital Heart J (Suppl)* 2002;3:1011-1021. [PubMed] [Google Scholar]
 20. Sadeghi B, Sahraei H, Zardooz H, Alibeik H, Sarahian N. Effects of intra-amygdala memantine infusion on metabolic symptoms induced by chronic stress in male NMRI mice. *Koomesh*. 2015;16:Pe376-83, En350. [Google Scholar]
 21. Sandi C. Stress and cognition. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Cognitive Science*. 2013;4:245-261. [PubMed] [Google Scholar]
 22. Sapolsky RM. Endocrinology of the stress-response. In: Becker JB, Breedlove SM, Crews D, McCarthy MM, editors. *Behavioral endocrinology*. 2nd. Cambridge, MA: MIT Press; 2002. pp. 409-450. [Google Scholar]
 23. Sarahian N, Sahraei H, Zardooz H, Alibeik H, Sadeghi B. Effect of memantine administration within the nucleus accumbens on changes in weight and volume of the brain and adrenal gland during chronic stress in female mice. *Modares J Med Sci: Pathobiology*. 2014;17:71-82. [Google Scholar]



24. Silverman MN, Sternberg EM. Glucocorticoid regulation of inflammation and its functional correlates: from HPA axis to glucocorticoid receptor dysfunction. *Ann. NY Acad. Sci.* 2012;1261:55-63. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
25. Schwabe L, Bohringer A, Chatterjee M, Schachinger H. Effects of pre-learning stress on memory for neutral, positive and negative words: Different roles of cortisol and autonomic arousal. *Neurobiol Learn Mem.* 2008;90:44-53. [PubMed] [Google Scholar]
26. Schwabe L, Joëls M, Roozendaal B, Wolf OT, Oitzl MS. Stress effects on memory: an update and integration. *Neurosci Biobehav Rev.* 2012;36:1740-1749. [PubMed] [Google Scholar]
27. Schwabe L, Wolf OT. The context counts: congruent learning and testing environments prevent memory retrieval impairment following stress. *Cogn Affect Behav Neurosci.* 2009;9:229-236. [PubMed] [Google Scholar]
28. Schwabe L, Wolf OT, Oitzl MS. Memory formation under stress: quantity and quality. *Neurosci Biobehav Rev.* 2010;34:584-591. [PubMed] [Google Scholar]
29. Veronika Throner 1, Michaela Coenen, Angela Schuh, Caroline Jung-Sievers, Sandra Kus, A Multimodal Prevention Program for Stress Reduction, 2023;120(43):721-728.[PubMed]
30. Yaribeygi H, Panahi Y, Sahraei H, Johnston TP, Sahebkar A. The impact of stress on body function: a review. *Excli J.* 2017;16:1057-1072. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]