

УДК 616.45-001.1/.3-06:616.89:612.821

СТРЕС ЯК ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНИЙ ФЕНОМЕН: МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ТА ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ

Цяпець С.В.

Ужгородський національний університет, кафедра нормальної та патологічної фізіології з курсом патанатомії, м. Ужгород

Ключові слова: психоемоційний стрес, функціональна система, психічні захворювання

Вступ. Сучасний швидкий темп життя вимагає від кожної людини все більшого напруження для успішної інтеграції в суспільство. З розвитком постіндустріального суспільства, яке все частіше називають інформаційним, знижується фізичне навантаження на людину, але значно наростає навантаження інформаційне, навантаження психічне. Тому не дивно наростання у структурі загальної загальної захворюваності саме тієї патології, у етіології якої психоемоційний стрес відіграє ключову роль. У 10-му перегляді міжнародної класифікації хвороб виділяють цілу підгрупу захворювань, викликаних гострим стресом, але ні у кого не викликає сумнівів щодо важливої ролі психічного стресу у етіології і патогенезі не тільки психічних (шизофренії, депресії), але і соматичних (бронхіальної астми, гіпертонічної хвороби, неспецифічного виразкового коліту) захворювань. Сучасні дані свідчать про значний вплив стресу на розвиток шкірних (псоріаз, екзема) та гінекологічних (порушення оваріально-менструального циклу) хвороб.

Надзвичайно велика кількість нейрофізіологічних та психологічних дослідів, спрямованих на вивчення механізмів виникнення та розвитку стресових реакцій, проведених за останнє десятиліття, потребує систематизації результатів та впровадження їх у клінічну практику. Мета даної роботи – на основі аналізу сучасної літератури пояснити психічні та фізіологічні механізми стресу з точки зору системної психофізіології, показати принципову схему формування дисфункції нейронних структур як наслідку метаболічних пошкоджень при стресі, дати фізіологічно обґрунтовані рекомендації для ефективної профілактики і лікування стресу.

Сучасний підхід до вивчення вищої нервової діяльності базується на парадигмі системної психофізіології, новому напрямку у психології, який розглядає всі процеси, що відбуваються у організмі, з точки зору функціональних систем на різних рівнях організації – від молекулярного до організаційного. Свого часу П.К. Анохін дав таке визначення функціональної системи: системою можна назвати такий комплекс вибірково поєднаних компонентів, у яких взаємодія і взаємостосунки набувають характеру взаємного сприяння і підтримки компонентів, спрямованого на отримання корисного результату. З точки зору теорії функціональних систем, організм в рамках аферентного синте-

зу на основі мотивації, з урахуванням наявної ситуації та минулого досвіду формує акцептор результату дії, який представляє собою апарат прогнозування параметрів майбутніх результатів діяльності. Таким чином, в процесі будь-якої діяльності, будь-якої взаємодії з середовищем, організм при отриманні аферентної інформації орієнтується на досягнення запланованого результату [4], тобто організм прогнозує очікувану аферентну інформацію і готує рецептори до сприйняття такої інформації. Випереджувальне відображення (тобто здатність прогнозувати очікувану аферентну інформацію) властива всій живій матерії, і спостерігається як на макро-, так і на мікрорівні: щоб сприйняти інформацію, яку несуть інформаційні молекули, до таких молекул перш за все повинні існувати рецептори. У випадку, якщо аферентна інформація співпадає із прогнозованою, буде продовжуватися виконання уже створеної програми для досягнення запланованого результату, якщо ж аферентна інформація відмінна від очікуваної, організм створює нову програму для досягнення запланованого результату, або ж вимушений відмовитися від досягнення цього результату на користь іншого, для якого, в свою чергу, також необхідно створити свою програму дій. Дане твердження добре узгоджується з практичними даними психології: люди з особистісними і невротичними розладами, а особливо афективно ригідні особи, повідомляють про більшу кількість негативних значущих життєвих подій, ніж здорові. Такі події краще запам'ятовуються, оскільки у зв'язку із значним утрудненням формуванням нової програми дій у таких людей необхідна більша, ніж у здорових, активація центральних структур для створення нової функціональної системи, а для більшої активації подія повинна бути суб'єктивно значимою.

Розглянемо нейрофізіологічні основи обробки аферентної інформації. Уся аферентна інформація, що надходить до людини, проходить визначений цикл опрацювання. Як встановлено у дослідженнях по вивченню викликаних потенціалів (ВП) [3], існує кільцеве проходження нервових імпульсів із "центральною станцією" у проекційній корі. Спочатку збудження надходить із проекційної зони (у котрій ВП виникає через 30 мс після стимуляції) аналізатора в асоціативні (відділи скроневої кори, що грають роль у впізнанні стимулу для зорових сигналів, вторинні і третинні соматосенсор-

ні зони для шкірних подразнень, час виникнення ВП - 60-70 мс). Після цього імпульси надходять до структур гіпокамп (90-100 мс), гіпоталамуса (120 мс) і підкіркових центрів емоцій і мотивацій. Потім відбувається повернення збудження в кору (біля 180 мс), включаючи і її проєкційні відділи, по системі дифузійних проєкцій. При цьому нервові імпульси, що приходять із мотиваційних центрів, накладаються на сліди сенсорного збудження. І тільки на цьому етапі в процес включається і кора лобової частки головного мозку (через 100 - 200 мс після надходження стимулу). Суб'єктивне відчуття виникає через 150-200 мс після пред'явлення стимулу, потім воно розпізнається, категоризується за участю лобових ділянок кори (200 - 500 мс) [4].

Дослідження показали, що ступінь активності префронтальної кори корелює із складністю обробки аферентної інформації, і при значній суб'єктивній складності обробки інформації ліві префронтальні відділи активуються при аналізі не тільки вербальної (як у спокійному стані), але і образної інформації, що може свідчити про генералізацію збудження. З огляду на енергетичні потреби нейрональної активності, яка виникає під час процесів збудження, відбувається і відповідна зміна кровотоку. При цьому кровотік у префронтальній корі навіть при звичайних завданнях на запам'ятовування зростає на 18-30% [9].

Зазначені вище кола циркуляції збудження вказують на порівняння нової інформації із відомостями, що зберігаються в короткочасній або довгостроковій пам'яті. Якщо отримана інформація не має свого еквіваленту у пам'яті (тобто є новою) створюється нова програма дій, яка включає "перебір" старих програм, що викликає активацію великої кількості нейронів, і одночасно запам'ятовування (запам'ятовування нового стимулу + способу реагування на стимул). На відміну від сприйняття звичної інформації, процеси сприйняття нових стимулів і, особливо, вироблення нової програми поведінки на новий стимул (навчання), є значно більш енергоємними і потребують підвищеного кровопостачання.

Спостерігаються значні зміни кровотоку в головному мозку при негативно забарвлених емоційних станах тривоги, які характеризуються відсутністю виробленої програми дій через невизначеність стимулу (або замасковану небезпеку), коли сам стимул свідомо не сприймається, або сприймається свідомо як безпечний. Якщо ж стимул сприйнятий свідомо і визнається організмом як небезпечний, але при цьому задовільна програма дій на цей стимул також відсутня, то виникає така емоція як страх (у астенічному варіанті реагування), або злість (у стеничному варіанті). Вивчення мозкового кровотоку за допомогою позитронно-емісійної томографії показали відмінності у картині активації різних мозкових структур при транзитній тривозі та злості, викликаних згадуванням подій із попереднього досвіду здоровими людьми. Як тривога, так і злість характеризувалися збільшенням мозкового кровотоку у лівій фронта-

льної і темпоральній ділянках і знижені кровотоку у правій задньотемпоральній/парієтальній корі та правій верхній фронтальній корі у порівнянні з нейтральним емоційним станом. Але крім цього, тривога поєднувалася із збільшенням мозкового кровотоку у передній частині лівої поясної звивини і зниженням його у правій медіальній фронтальній корі, в той час як злість супроводжувалася збільшенням кровотоку у правій темпоральній частці та таламусі [6].

Відсутність задовільної програми дій призводить до того, що усвідомлений або неусвідомлений стимул впродовж тривалого часу сприймається як новий і постійно викликає процес створення нової програми дій, або інакшими словами, створення нової функціональної системи. Якщо ж значимість сприйнятого стимулу висока для задоволення певної потреби, то буде включатися усе більше ресурсів для вироблення необхідної програми дій (і потім на її виконання), тобто в кінцевому випадку виникне стресовий стан. При цьому відбувається активація як мозкових, так і позамозкових систем, направлених на покращення взаємодії нейронів, що також збільшує витрати енергії. Такими системами є норадренергічна, серотонінергічна, опіоїдна системи головного мозку і гіпоталамо-гіпофіз-наднирникова системи [4,7]. Фізіологічний компонент емоційного стресу включає викид глюкокортикоїдів, одним із ефектів яких є покращення процесів опрацювання інформації і запам'ятовування, який здійснюється через вплив на норадренергічну систему на рівні мигдалевидного комплексу [8]. Дослідження вказують також на норадренергічну активацію фронтальної кори під час умовних рефлексів, вироблених на аверсивні стимули.

Все сказане вище вказує на активацію структур мозку, відповідальних за пам'ять. В дослідях на новонароджених щурах, при яких вивчалася функціонування відповідальних за пам'ять та навчання структур гіпокампу під час стресу, виявили загибель нейронів поля СА3 внаслідок "токсичного перезбудження". Вважають, що дегенерація і в подальшому загибель нейронів викликається надмірними кількостями рилізінг-гормону адренортикостимулюючого гормону, бо застосування блокаторів цього нейрогормону попереджає або пом'якшує негативні наслідки стресу.

Про те, що психоемоційний стрес зумовлений саме інформаційною складовою стимулу, а не його фізичними характеристиками, свідчить дослід [4], у якому вивчали роль генетичного апарату нейронів у забезпеченні механізмів довготривалої пам'яті. Активація системи ранніх генів у нейронах, відповідальних за механізми довгострокової пам'яті і вироблення програми дій, відбувається як у випадку пред'явлення нового стимулу, так і при відсутності звичного, що також є приводом до вироблення нової програми дій. При цьому варто враховувати, що тільки вироблення задовільної програми дій і досягнення необхідного результату призводить до зменшення і припинення активності механізмів активації ранніх генів, синтезу РНК і

білків. Нейрональним механізмом, який свідчить про визнання певної програми дій задовільною, є зростання активності певних нейронів гіпоталамусу і префронтальної кори [4].

Відіграючи певну адаптивну роль у створенні нової програми дій, тривога часто спричиняє негативні наслідки. Високий рівень тривоги може привести до вироблення неадекватної реакції на стимул, оскільки чим вища тривога, тим частіше суб'єкт реагує на емоційно нейтральні стимули, як на аверсивні [4], що означає додаткову активацію і, відповідно, зростання метаболізму, нейронів багатьох мозкових структур. Це може призвести до виникнення вадового кола "самопідтримання" тривоги аж до виснаження медіаторних і енергетичних запасів у нейронах внаслідок надмірного збудження і порушення кровопостачання. Так, у пацюків під час хронічного психічного стресу відзначаються закономірні зміни мозкового кровообігу [1]. Спочатку кровотік у зоровій і сенсомоторній корі, ретикулярній формації (РФ) середнього мозку, вентромедіальному ядрі гіпоталамуса, гіпокампа зростає (ці ж структури беруть участь в обробці аферентної інформації). Потім (на 6-й день невротизації) швидкість кровотоку в сенсомоторній корі зростає, у РФ падає; через 15 днів швидкість локального кровотоку в сенсомоторній корі знижується, а в ретикулярній формації зростає. Продовження невротизації викликає розвиток у тварин експериментального неврозу на 18-20 день, при цьому до кінця 3-го тижня невротизації спостерігається максимальне (на 30-40%) зниження і відносно вирівнювання швидкості кровотоку у всіх зазначених мозкових структурах. Наслідком невротизації пацюків є активація перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), мікроструктурні гіпоксичні дегенеративні зміни клітин сенсомоторної кори. Про кисневу недостатність головного мозку свідчить і активація цитохромоксидази в клітинах кори, гіпоталамуса і гіпокампа. Генералізоване накопичення продуктів ПОЛ при неврозах відбувається й у людини [2].

Можна припустити, що при багаторазовому повторному опрацюванні однакової інформації у "фокусах взаємодії" нейронів, призначених для опрацювання інформації визначеного типу [3], дегенеративні зміни виникнуть у першу чергу в нейронах тих структур, які включені в опрацювання інформації і найбільш чутливі до гіпоксії. Підтвердженням цього служать дослідження, що вказують на порушення кровообігу і метаболізму глюкози у префронтальній корі, темпоральній корі (основні центри обробки вербальної і образної інформації) і базальних гангліях при депресії. Так, при депресії спостерігають порушення цитоархітекtonіки лівої ростральної і каудальної орбітофронтальної і дорсолатеральної префронтальної кори в порівнянні зі здоровими суб'єктами. При депресії виявлено зменшення товщини кори, нейрональної і гліальної щільності, зменшення розмірів нейронів. Відзначається також порушення цитоархітекtonіки гіпоталамуса і дорсального ядра шва [5].

Відсутність виробленої програми дій призво-

дить також і до найбільш значних соматичних розладів. При дослідженні впливу різних видів стресу на стан вегетативної нервової системи (враховувалися концентрація норадреналіну в гіпоталамусі та виникнення стресових виразок у шлунку) найбільш негативні наслідки виникали при неконтрольованих і непередбачених стресах, неможливості висловити агресію при стресі, стресі з недостатнім відпочинком [8].

У хворих не тільки із психічними, але й з соматичними захворюваннями відмічається гіперактивація структур головного мозку при психічному стресі у порівнянні із здоровими людьми. Сучасні дослідники [7] відмічають гіперактивацію кори лівої тім'яної частки, передньої частини поясної звивини, візуальної асоціативної кори, лівої фузиформної звивини, мозочка при психічному стресі у хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС) у порівнянні із здоровими людьми навіть при умові однакової відповіді центральної гемодинаміки. Відомо, що ці ділянки кори відповідають за візуальну та вербальну пам'ять, а також декларативну пам'ять (мозочок). З іншого боку, передня частина поясної звивини, візуальна асоціативна кора мають значення у забезпеченні емоційної поведінки і реакції на стрес. Значне перекривання між мозковими областями, які задіяні під час стресу та емоцій, свідомістю і пам'яттю свідчить, що ці процеси є взаємозалежними, взаємопов'язаними і нероздільними на рівні кори. У цьому ж дослідженні було показано, що у хворих на ІХС із ішемією міокарду під час психічного стресу ступінь активації лівих відділів гіпокампу, лівої нижньої парієтальної часточки, лівої верхньої та середньої фронтальних закруток, лівої візуальної асоціативної кори була значно вищою, ніж у хворих на ІХС без міокардальної ішемії, не зважаючи на однакові показники арифметичного тесту, який застосовувався у якості психічного стресора. Цей факт також підтверджує те, що ступінь активації певних структур головного мозку позитивно корелює із ступенем порушення соматичних функцій. Така активація структур переважно лівої півкулі супроводжується відносним зменшенням активації правої півкулі у пацієнтів із артеріальною гіпертензією, у порівнянні із здоровими людьми, навіть в звичайних (не стресових) умовах виконання когнітивних завдань на запам'ятовування.

Виходячи із наявності надмірного збудження багатьох мозкових структур при психоемоційному стресі, впливають певні практичні рекомендації, спрямовані на підвищення ефективності лікувальних заходів при психічних та психосоматичних захворюваннях.

Оскільки психоемоційний стресі може привести до перезбудження багатьох структур головного мозку, то внаслідок неадекватного кровопостачання виникає порушення енергетичного балансу у нейронах. Лікарі повинні враховувати наявність метаболічних розладів у багатьох структурах ЦНС при психічному напруженні, застосовувати фармакологічні засоби для усунення цих порушень [1, 2], а також повинні уважно оцінювати потребу кож-

ного пацієнта в психологічній чи психотерапевтичній допомозі.

Найбільш ефективними методами психокорекції будуть ті, які допоможуть усвідомити актуальні потреби і цілі, виробити програми для задоволення існуючих потреб, розвинути у людини здатність до зміни цілей при надходженні нової інформації шляхом переоцінки інформації вже існуючої, методи, які сприяють інтеграції особистості. Будь-який метод психотерапії повинен допомогти людині створити цілісну картину зовнішнього світу, що спростить самостійне вироблення ефективних програм дій у процесі взаємодії з зовнішнім світом. Виходячи з вищевикладеного розуміння фізіологічних процесів при психічній діяльності, найбільш ефективними є методи психологічної корекції, які базуються на раціональній психотерапії. На сьогодні подібними методами є психоаналіз, гештальт-терапія, нейролінгвістичне програмування, клієнт-центрована психотерапія.

ЛІТЕРАТУРА

1. Айрапетянц М.Г. Участие центральной гипоксии в патогенезе неврозов (новая концепция) // Журн. высш. нервн. деят. – 1997. - Т. 47, №2. - С 412-418.
2. Бурлакова Е.В., Александроваский Ю.А., Евсеенко Л.С. и др. Изменения перекисного окисления липидов под влиянием транквилизаторов и вопросы патогенетической терапии невротических расстройств // Современные проблемы нейропсихофармакологии, принципы патогенетического лечения больных нервными и психическими заболеваниями. М. 1984. Ч II. С. 16.
3. Иваницкий А.М. Синтез информации в ключевых отделах коры как основа субъективных переживаний // Журн. высш. нервн. деят. – 1997. - Т.47, №2. - С.209-224.
4. Психофизиология / Под ред. Ю.И. Александрова. – СПб.: Питер, 2001. – 496 с.
5. Drevets WC. Functional neuroimaging studies of depression: the anatomy of melancholia // Annu Rev Med. – 1998. – № 49. – P. 341-361.
6. Kimbrell TA, George MS, Parekh PI, Ketter TA, Podell DM, Danielson AL, Repella JD, Benson BE, Willis MW, Herscovitch P, Post RM. Regional brain activity during transient self-induced anxiety and anger in healthy adults // Biol Psychiatry. – 1999 Aug 15. – Vol. 46, №4. – P. 454-465
7. Soufer R, Bremner JD, Arrighi JA, Cohen I, Zaret BL, Burg MM, Goldman-Rakic P. Cerebral cortical hyperactivation in response to mental stress in patients with coronary artery disease // Proc Natl Acad Sci USA. – May 26, 1998. – Vol. 95, № 11. – P.6454-6459.
8. Tanaka M, Yoshida M, Emoto H, Ishii H. Noradrenaline systems in the hypothalamus, amygdala and locus coeruleus are involved in the provocation of anxiety: basic studies // Eur J Pharmacol. – 2000 Sep 29. – Vol. 405, №1-3. – P. 397-406.
9. Ye FQ, Smith AM, Mattay VS, Ruttimann UE, Frank JA, Weinberger DR, McLaughlin AC. Quantitation of regional cerebral blood flow increases in prefrontal cortex during a working memory task: a steady-state arterial spin-tagging study // Neuroimage. – 1998 Jul. – Vol. 8, №1. – P. 44-49.

SUMMARY

STRESS AS PSYCHOPHYSIOLOGIC PHENOMENON: DEVELOPMENT MECHANISMS AND WAYS OF TREATMENT

Tsapets S.V.

Psychic and neurophysiologic mechanisms of stress are interpreted from the point of view of the functional systems theory. The main role of the central nervous system activation under stress is considered to be the creation of new functional system for achievement of pre-arranged or newly formed goals. In case of excessive excitation of neurons energetic exhaustion occurs, and it leads to further damage of information processing and later on to morphologic changes. The main principles of stress treatment and stress prevention are integration of personality, creation of an adequate system of goals on the basis of integration of the former experience.

Key words: psychoemotional stress, functional system, information processing, psychic disorders

Висновки. При сприйнятті нової інформації і утрудненні створення адекватної програми дій для досягнення запланованих результатів наростає збудження ЦНС для покращення взаємодії структур з метою утворення нової функціональної системи. Тривале надходження подібної інформації (повторний вхід збудження в ті самі структури мозку) може призвести до метаболічних порушень і дегенеративних змін цих структур, що в подальшому може виступити як самостійний фактор, що перешкоджає обробці інформації. Припинення активації нейронів можливо тільки при виробленні задовільної з погляду попереднього досвіду програми дій і досягненні існуючих цілей, або при створенні нової програми для досягнення інших цілей. Зважаючи на ключову роль інформаційного компоненту у виникненні психоемоційного стресу, для лікування наслідків стресу необхідно залучати психологів та психотерапевтів.