
Обзор

Влияние стресса на когнитивные способности здорового человека: нейрофизиологические аспекты

Фомина Е.В., Оленко Е.С., Кодочигова А.И., Филиппов Д.Ю.

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, Саратов, Россия

Поступила в редакцию 16 октября 2019 г., Принята в печать 04 ноября 2019 г.

© 2019, Фомина Е.В., Оленко Е.С., Кодочигова А.И., Филиппов Д.Ю.
© 2019, Психосоматические и интегративные исследования

Резюме:

В статье изложены результаты ранних исследований нейробиологических причин изменения когнитивной функции на фоне стресса у здоровых лиц.

Ключевые слова: стресс, когнитивные функции, здоровые лица.

Библиографическая ссылка: Фомина Е.В., Оленко Е.С., Кодочигова А.И., Филиппов Д.Ю. Влияние стресса на когнитивные способности здорового человека: нейрофизиологические аспекты. Психосоматические и интегративные исследования 2019; 5: 0402.

Review

Influence of stress on the cognitive abilities of a healthy person: neurophysiological aspects

Fomina E.V., Olenko E.S., Kodochigova A.I., Filippov D.Yu.

FSBEI of Higher Education Saratov State Medical University named after V.I. Rasumovskiy of Ministry of Health of the RF, Saratov, Russia

Received on 16 October 2019, Accepted on 04 November 2019

© 2019, Fomina E.V., Olenko E.S., Kodochigova A.I., Filippov D.Yu.
© 2019, Psychosomatic and Integrative Research

Summary:

The article presents the results of early studies of the neurobiological causes of changes in cognitive function against stress in healthy individuals.

Keywords: stress, cognitive functions, healthy faces.

Cite as Fomina E.V., Olenko E.S., Kodochigova A.I., Filippov D.Yu. Influence of stress on the cognitive abilities of a healthy person: neurophysiological aspects. Psychosomatic and Integrative Research 2019; 5: 0402.

В настоящее время количество факторов стресса в обществе увеличивается, и проблема стрессоустойчивости личности становится более актуальной. За последние девять лет на 11% увеличилась доля россиян, заявляющих, что стрессовые ситуации в их жизни практически никогда не случаются или случаются редко (29% в 2010 г. и 40% в 2019 г.). Также с 52% до 35% сократилось число тех, кто иногда сталкивается с неприятностями и стрессами. При этом в 2019 г. доля россиян, испытывающих стресс постоянно – увеличилась с 3% до 8%. [1,2]. Социологи отмечают, что чаще всего жертвами стресса становятся лица молодого возраста (18—24 года). Ранние исследования показали, что стрессоустойчивость мужчин ниже, чем у женщин, а основной причиной стресса для мужчин является – тяжёлая трудовая деятельность [3]. Какую роль в жизни человека играют стрессовые или фрустрирующие ситуации – позитивную или негативную, зависит от того, как он выстраивает свои когнитивные, эмоциональные и поведенческие копинг-стратегии [4].

При стрессе обычно страдают все стороны когнитивной деятельности, в том числе такие базовые свойства интеллекта, как память и внимание. Нарушение показателей внимания в первую очередь обусловлено тем, что в коре больших полушарий человека формируется стрессорная доминанта, которая тормозит концентрацию произвольного внимания на другие объекты и способствует повышенной отвлекаемости. В несколько меньшей степени страдает функция памяти. Тем не менее, постоянная

загруженность сознания обсуждением причин стресса и поиском выхода из него снижает емкость оперативной памяти, а измененный при стрессе гормональный фон вносит нарушения в процесс воспроизведения необходимой информации [5, 6].

Наиболее изучена в данной области проблема взаимосвязи стресса и мышления [5]. В настоящее время, исследователи выделяют три типа изменений мышления при стрессе.

1. Активация мышления субъекта с адекватным отражением действительности в сознании. Обычно подобные изменения проявляются в виде активации, так называемого, дискурсивно-логического мышления, которое подразумевает последовательный перебор различных вариантов решения задачи, чаще всего на основе связанного логического рассуждения. При этом может усиливаться либо интегративное осмысление всей информации, которой располагает субъект (не только информация о текущем моменте, но и информация, извлекаемая из фондов памяти), либо дезинтегративное (дифференцирующее) осмысление информации.

2. Гиперактивация мышления. Стрессовая гиперактивность часто связана и с возникновением гиперэмоциональности, а также кризисами общения (могут возникать и проявляться неоправданная обидчивость, вспыльчивость, недоверчивость к окружающим и т.д. Ею могут быть обусловлены навязчивые мысли и образы, возникающие при стрессе, бесплодное фантазирование и т.д. Ученые, изучающие стресс, считают, что эти проявления могут быть вызваны как «многолетним стрессом жизни», значительно изменяющим, трансформирующим личностные качества человека, так и личностными, а также индивидуально-типическими особенностями, предрасполагающими индивида к «стрессу жизни».

3. Уход от решения стрессогенных проблем. Это форма изменения мышления при стрессе может проявляться как, «замещение» их решения решением «побочных» проблем, не имеющих никакого отношения к стрессу. А также, разные формы уменьшения активности мышления за счет некоторых физиологических механизмов (обморочные состояния, потеря памяти и т.д.). В ситуациях хронического стресса «уход» от решения стрессогенных проблем может проявляться также и в том, что мыслительная активность субъекта направляется «в себя», в виде снижения субъективной значимости контактов с реальным миром. [5].

В несколько меньшей степени страдает функция памяти. Тем не менее, постоянная загруженность сознания обсуждением причин стресса и поиском выхода из него снижает емкость оперативной памяти, а измененный при стрессе гормональный фон вносит нарушения в процесс воспроизведения необходимой информации [7].

В последнее время увеличивается количество работ, посвященных исследованию взаимосвязи стрессовых реакций и когнитивных процессов с позиции нейрофизиологии. Так Юрий Дмитриевич Щербатых пишет: «Изменение интеллектуальных процессов касается снижения мыслительного потенциала в целом. Постоянная загруженность сознания обсуждением причин стресса и поиском выхода из него приводит к нарушению свойств и процессов внимания (трудности сосредоточения, повышенная отвлекаемость, сужение поля внимания), снижает емкость оперативной памяти». Характерное для стресса изменение гормонального фона может привести к нарушению процесса воспроизведения информации. Также возможно нарушение нормального взаимодействия полушарий мозга при сильном эмоциональном стрессе в сторону большего доминирования правого («эмоционального») полушария, и уменьшение влияния левой («логической») половины коры больших полушарий на сознание человека. Все вышеназванные процессы не только являются следствием развития психологического стресса, но и препятствуют его успешному и своевременному разрешению, так как снижение мыслительного потенциала затрудняет процесс поиска выхода из стрессовой ситуации» [6].

При любом физическом или эмоциональном стрессе функциональная активность головного мозга, а, следовательно, и нейрометаболизм, активизируются. Перераспределение активности тех или иных структур и систем организма необходимы, чтобы совершить тот или иной акт жизнедеятельности. Учитывая, что головной мозг является высшим интегративным органом организма, именно характерные адаптивные реакции метаболизма мозга очень важны для определения прогноза развития постстрессового состояния и вероятности развития осложнений [8, 9].

Психологические проявления стресса особенно выражены в структуре эмоциональности субъекта и влияния на центральную нервную систему. В ответ на стресс мозг активирует несколько систем, секретирующих нейропептиды. В конечном результате это приводит к выбросу кортикостероидных гормонов надпочечниками, которые затем по принципу обратной связи взаимодействуют с мозгом и связываются с двумя типами ядерных рецепторов, регулирующих транскрипцию. Путем направленного взаимодействия множества генов, стероиды функционируют в двойственной форме и играют роль главного переключателя, контролирующего нейрональный и системный ответы, лежащие в основе поведенческих реакций [10]. У генетически предрасположенных лиц дисбаланс этого двойственного контролирующего механизма может повлечь за собой развитие опосредованных стрессом заболеваний головного мозга. В настоящее время определены новые чувствительные гены-кандидаты, которые могут служить в качестве маркеров для прогнозирования уязвимых фенотипов. Все живые организмы стремятся достичь динамического равновесия, которое называется «гомеостаз». В классической концепции стресса это равновесие находится под угрозой определенных физических и психологических событий, также известных как «стрессоры». В результате, поведение представляет собой оценку дестабилизирующего потенциала стрессора. Если событие не соответствует некоему когнитивному представлению, основанному на предшествующем субъективном опыте, происходит всплеск возбуждения, готовности к действию, бдительности, концентрации внимания и когнитивных процессов. Контакт между поступающей от сенсоров информацией и процессом оценки формируется лимбическими структурами головного мозга, которые включают гиппокамп, миндалевидное тело и префронтальную кору. Стрессоры также вызывают физиологические и поведенческие реакции, направленные на восстановление гомеостаза [11].

С биологических позиций, при разных фазах стресс-реакции в организме участвует множество регуляторных систем – центральная нервная система, вегетативная нервная система и система нейро-эндокринной регуляции. У человека наблюдаются нейробиохимические изменения в структурах головного мозга, которые мешают работе фронтальной коры и выполнению ею своей когнитивной функции. Возникшие эмоции подавляют логику и активность сдвигается от логической фронтальной коры к

эмоциональной лимбической системе, которая помимо эмоциональных центров имеет нейроструктуры гипоталамо-гипофизарную область), задействованные в обеспечении сложных нейро-эндокринных механизмах регуляции и элементарного выживания организма [9].

В последние годы возникло понимание влияния кортиколиберина на психические процессы, в частности он является центральным медиатором, который образуется в различных отделах мозга и участвует во многих нейрональных процессах, влияя на поведение и настроение [12, 13, 14]. Как часть лимбической системы, гипоталамус тесно взаимодействует с префронтальной корой мозга, лимбической системой, центрами обработки сенсорной информации и стволовыми структурами, тем самым участвуя в интеграции эмоциональных реакций, сферы принятия решений и нейро-эндокринной регуляции обмена веществ и различных видов поведения. Нейроны гипоталамуса не только имеют обширные входящие и исходящие связи в пределах мозговых структур, но и являются коллектором информации обо всех внутренних процессах в организме через рецепторы к гормонам, метаболитам и активным молекулам [10, 15].

Гормон стресса - кортизол имеет несколько очень важных точек приложения своего действия непосредственно в головном мозге и, более всего в структурах лимбической системы. Важной мишенью кортизола является гиппокамп [16,17]. В физиологических условиях в этой структуре кортизол, потенцируя эффекты катехоламинов, обеспечивает запоминание эмоционально важной информации, в том числе о событиях, которых следовало бы избегать. Клеточные элементы гиппокампа в процессе формирования следов памяти используют глутаматергические механизмы, связанные с перевозбуждением, вследствие чего сами легко повреждаются при стрессе, гипоксии и нейроинтоксикация. Многочисленные экспериментальные исследования и данные нейровизуализации у людей показывают, что в условиях хронического стресса повышенные концентрации кортизола оказывают прямое нейротоксическое действие на нейроны гиппокампа [18]. Гибелью нейронов гиппокампа становится причиной когнитивных нарушений, в частности ослабления автобиографической памяти, из-за чего индивидум теряет способность вырабатывать успешные стратегии совладания с проблемными ситуациями [16, 17].

Следующим образованием мозга, на которое оказывает патологическое влияние кортизол, является лимбическая система, а именно ядра миндалевидного тела, которые получают информацию от всех сенсорных систем. Эти ядра выполняет роль регулятора таких эмоций как настороженность, страх, тревога, ярость, агрессия. В силу этого амигдала участвует в реализации поведенческих реакций, связанных с реагированием на опасность, социальным доминированием, или наоборот, подчинением, что сопряжено с проявлением (или подавлением) агрессии [9, 19]. При хроническом стрессе гиперактивация амигдалы порождает постоянную тревогу, панические атаки и способствует развитию депрессии. Следует при этом иметь в виду, что и гиппокамп, и амигдала, и другие структуры лимбической системы, а также фронтальная кора имеют нейронные проекции в гипоталамус и участвуют в «запуске» кортикотропного гормона при стрессовых ситуациях [20]

Таким образом, кортизол, который при нормативном уровне стресса обеспечивает формирование поведенческих реакций, ответственных за умение избегать опасности или успешно справляться с ними, при хроническом или тяжелом повреждающем стрессе ухудшает функционирование и ослабляет приспособляемость к жизненным трудностям [15]. Однако длительный стрессовый режим с сопутствующими длительными гормональными и нейромедиаторными изменениями истощает организм и ухудшает нормальное функционирование центральной нервной системы и её когнитивных функций [21].

Таким образом, стрессорные факторы оказывают большое влияние на различные системы органов, в особенности на центральную нервную систему, что приводит к изменению когнитивных процессов.

Список литературы

1. Всероссийский центр изучения общественного мнения: [<https://wciom.ru/index.php?id=236&uid=9939>].
2. Экспресс газета, №2, 13.01.2020: [<https://www.eg.ru/>].
3. Матюшенко Е.Т. Изучение стрессоустойчивости и степени эмоциональной реактивности у мужчин и женщин. Научно-методический электронный журнал «Концепт» 2016, (11): 801–805.
4. Кодочигова А.И., Киричук В.Ф., Оленко Е.С. Защитно-компенсаторное поведение пациентов кардиологической клиники. Психосоматические и интегративные исследования 2017, 3(2): <http://pssr.pro/archive/2017/02>
5. Серебрякова Т.А. Психология стресса: Учебное пособие. Н.Новгород: ВГИПУ, 2007; 143 с.
6. Щербатых Ю. В. "Психология стресса и методы коррекции." СПб.: Питер, 2008; 256 с: ил.
7. Куприянов Р.В., Кузьмина Ю.М. Психодиагностика стресса: Практикум. Казань: КНИТУ, 2012; 212 с.
8. Шмырев В.И., Соколова Л.П., Князева И.В., Аветисова К.Н., Евтушенко П.П., Обманов В.В. Адаптационная реактивность метаболизма мозга как универсальный патогенетический фактор развития болезни и реабилитационных возможностей организма. Кремлевская медицина. Клинический вестник 2013, (3): 53-56.
9. Bremner J.D. Traumatic stress: effects on the brain. *Dialogues Clin. Neurosci* 2006, 8(4): 445–461.
10. Carrasco G.A., Van de Kar L.D. Neuroendocrine pharmacology of stress / *Eur. J. Pharmacol.* 2003, 463(1–3): 235–272.
11. De Kloet E.R., Joels M., Holsboer F. Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nature reviews Neuroscience* 2005, (6): 463-475.
12. Heim C., Nemeroff C.B. The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. *Biol. Psychiatry* 2001, (49): 1023–1039
13. Raffi n-Sanson M.L., de Keyzer Y., Bertagna X. Proopiomelanocortin, a polypeptide precursor with multiple functions: from physiology to pathological conditions. *Eur. J. Endocrinol* 2003, 149(2): 79–90.
14. Ohmura Y., Yoshioka M. The roles of corticotropin releasing factor(CRF) in responses to emotional stress: is CRF release a cause or result of fear/anxiety? *CNS Neurol. Disord. Drug Targets* 2009, 8(6): 459–469.
15. Розанов В.А. Стресс и психическое здоровье (нейробиологические аспекты). *Социальная и клиническая психиатрия* 2013, 23(1): 79–88.
16. Fenoglio K.A., Brunson K.L., Baram T.Z. Hippocampal neuroplasticity induced by early-life stress: functional and molecular aspects. *Front. Neuroendocrinol*, 2006, 27: 180–192.

17. Lee A.L., Ogle W.O., Sapolsky R.M. Stress and depression: possible links to neuron death in the hippocampus. *Bipolar Dis* 2002, 4(2): 117–128.
18. Ohl F., Michaelis T., Vollmann-Honsdorf G.K. et al. Effect of chronic psychosocial stress and long-term cortisol treatment on hippocampus-mediated memory and hippocampal volume: a pilot-study in tree shrews. *Psychoneuroendocrinology* 2000, 25(4): 357–363.
19. Tarquis N. Neurobiological hypothesis relating to connections between psychopathy and childhood maltreatment. *Encephale* 2006, 32: 377–384.
20. Wolf O.T. Stress and memory in human: twelve years of progress? *Brain Res* 2009, 1293: 142–154.
21. Курзанов А.Н., Заболотских Н.В., Ковалев Д.В. Функциональные резервы организма: монография. М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2016; 96 с.

Авторы:

Фомина Е.В. – ассистент кафедры нормальной физиологии И.А. Чувского ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, (845-2) 66-97-44 (раб), e-mail: fomina1109k@yandex.ru

Оленко Е.С. – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры нормальной физиологии им. И.А. Чувского, ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, (845-2) 66-97-44 (раб), эл. адрес: olenso@mail.ru

Кодочигова А.И. – д.м.н., профессор, профессор кафедры терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии, ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, член Совета Восточно-Европейского Психосоматического Общества; конт. тел. +7(903)0222198, эл. адрес kodochigovaai@yandex.ru

Филиппов Д.Ю. – студент 3 курса, лечебного факультета ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России.