

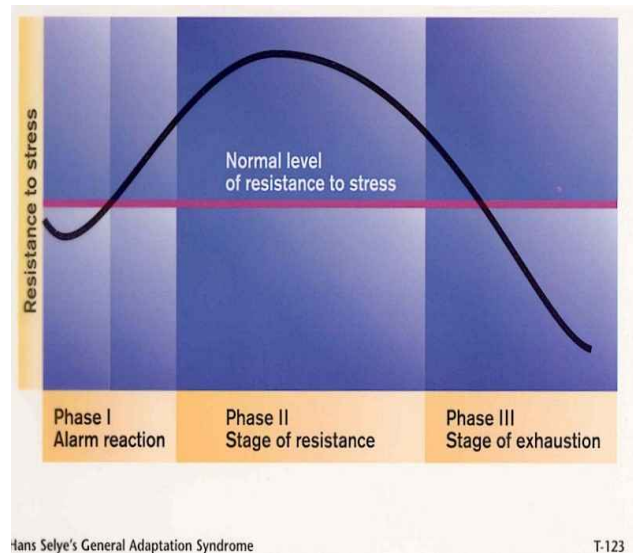
# A stressz idegi és hormonális szabályozása

## Farkas Eszter

A stressz a latin „strictus” szóból származik, igénybevételt jelent. A stressz a szervezet nem specifikus reakciója minden olyan ingerre, amely kibillenteti a szervezetet az eredeti egyensúlyi állapotából, alkalmazkodásra kényszeríti (Selye, 1965). Egy olyan ingerrel szemben, ami káros, de nincs ellene specifikus védekezés, a szervezet minden esetben azonos válasszal reagál, ezt aspecifikus válasznak nevezzük. Ilyen a stressz reakció is.

Selye patkányokon idegi és fizikai bántalmazásokat alkalmazott és megfigyelte, hogy az egyes szervek nagymértékű károsodást szenvedtek, ami egy idő után az állat elhullását okozta.

A stressz- folyamat elméletének megalkotása Selye János nevéhez fűződik, aki a folyamatot generális adaptációs szindrómának (GAS) nevezte el. A GAS folyamata 3 szakaszból áll. Első szakasz a vészreakció, itt kerülnek felhasználásra az energiatartalékok. A szervezet éles reakciót mutat a stresszre. A második szakasz az ellenállás, a harmadik pedig a huzamosabb stressz során kialakuló kimerülés szakasza.



A félelem egy érzelmi állapot, ami segít abban, hogy az élőlények túléljenek veszélyes szituációkat és ragadozók támadásait (Fendt és Fanselow, 1999). A félelmet változatos helyzetek indukálhatják, mint például ragadozó jelenléte, egyedüllét vagy a nyílt tér (Ledoux, 2000).

Stresszornak nevezzük azokat az ingereket, amik a GAS folyamat kifejeződéséhez vezetnek.

A stresszorok négy csoportját különböztetjük meg: (Van de Kar, Blair 1999)

1. Fizikai stresszor: mechanikus hatások, hő, áram.
2. Kórokozó: vírusok, baktériumok.
3. Táplálékkal kapcsolatos stresszor: táplálékhiány, vitaminhiány, mérgezés.
4. Emocionális stresszor: fájdalom, egyedüllét.

Stressz hatására a szervezetben aktiválódik: (Kovacs et al, 2005)

- A neuroendocrin rendszer és a HPA (Hypothalamo- Pituary- Adrenocortical) útvonalon keresztül egy hormonális válasz alakul ki.
- Az autonóm szimpatikus idegrendszer
- Valamint egy viselkedési válasz is bekövetkezik („üss vagy fuss reakció”)

Madarakon végzett C-fos immunocytokémiail vizsgálatokkal bizonyították, hogy a stressz szabályozásában fontos agyterületek a laterális Septum (SL) a Parahipokampális terület (APH), ventrális Archistriatum (Av), ami az emlős amygdalával homológ, a caudális Telencephalon (PCT), ventralis Hyperstriatum (HV), dorsolaterális Corticoidea (CDL), (Hiroaki Takeuchi et al, 1999).

Possztraumás stressz-zavarban szenvedő betegeknél kóros feledékenységet és a hippocampusz sérülését állapították meg. A hippocampusznak fontos szerep van az emlékezésben, így magyarázható a stressz- zavarban szenvedő betegek feledékenysége (Bremner, 1998).

### **Az amygdala szerepe a stressz szabályozásban**

Az amygdala elektromos ingerlésére megemelkedett kortikoszteron szekréciót figyeltek meg patkányban, majomban és emberben is (Jankord és Herman, 2008).

Amikor háborús veteránoknak harci jeleneteket mutattak, a Gyrus cinguliban (emlékezet, érzelmek), amygdala (stressz) területén nagyobb vérátáramlást tapasztaltak, mint a kontroll személyeknél (Shin et al, 1997), tehát az amygdala is fontos agyterület a stressz szabályozásában és emlékezet hatására is kialakulhat a szervezetben stressz- folyamat.

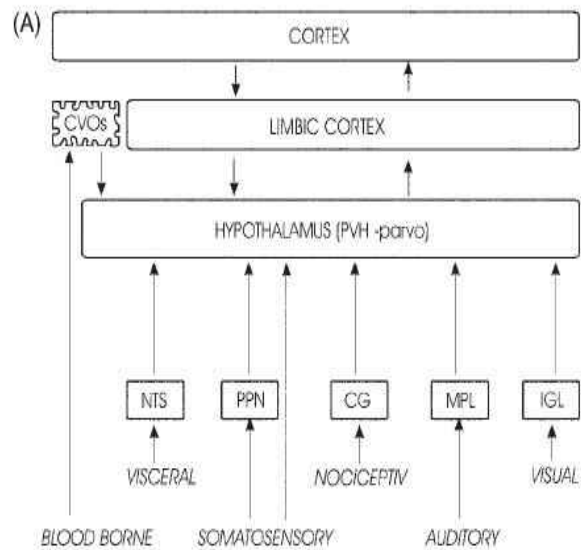
Az amygdala centrális magvai (CeA) a szervi stressz- válasz kialakításában játszik szerepet, pl. gyulladás, érrendszert érintő stressz- folyamatok (Jankord és Herman, 2008).

Az amygdala mediális magvai (MeA) olyan ingerek feldolgozásában fontosak, mint az erőltetett úszás, a szorítás, vagy az éles hang (Jankord és Herman, 2008).

A basolaterális amygdala (BLA) a lelki eredetű stresszorokra mutat aktivitást, pl. sokk hatására és a mediális magvakhoz hasonlóan erőltetett úszásra (Jankord és Herman, 2008).

Az ábrán a stressz során létrejövő afferens válaszok láthatók.

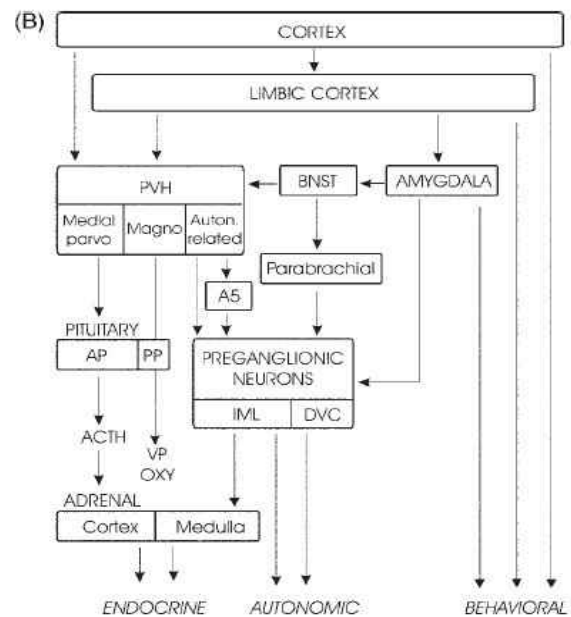
A vizuális ingerek az Intergeniculate leaflet (IGL) magokon, a hallóinformációk a medial paralemniscal magokon (MPL) jutnak a központi idegrendszerbe. A szomatoszenzoros információk a pedunculopontine magokon (PPN), a szervekből érkező információk pedig a solitaris tractus magvaikon (NTS) keresztül jutnak a hypothalamusba. A vér állapotáról érkező információk a circumventriculáris szerveken (CVOs) át jutnak a központi idegrendszerbe (Kovács et al, 2005).



Az ábra a stresszreakció során a központi idegrendszert elhagyó efferens válaszokat mutatja.

Az agykéregből jövő információ hatására aktiválódik az amygdala, ami befolyásolja a stresszre adott viselkedési válaszokat (az amygdala fontos érzelmi központ).

Az amygdala információt közvetít a bed magvaknak (BNST), amik a parabrachiális rostokon át a bolygó idegen keresztül (DVC) az autonóm idegrendszert aktiválja (Kovács et al, 2005).



A stressz során az előző útvonalon túl, kialakul egy hormonális változásokat is magába foglaló útvonal, ami anyagcsere változásokat idéz elő.

A hormonális rendszer fontos szabályozója a hypothalamus, amely a központi idegrendszer szinte minden területéről befutó ingerületek gyűjtőhelye és továbbítója az agyalapi mirigy felé. Itt található az azok a neuronok, amelyek a HPA tengely működésében fontos kortikotropin releasing hormonokat termelik (Makara GB et al, 1980).

A hypothalamus parvocelluláris részéből a (dorsalis parvocelluláris, medialis ventralis parvocellularis subdivisio) eredő axonok elhagyják a hypothalamust és az agytörzs és gerincvelő preganglionáris autonóm magjaiban végződnek. A gerincvelő thoracalis régiójából érkező szimpatikus rostok hatására aktiválódik a mellékvese kéreg velőállománya és a kromaffin sejtek adrenalint, valamint noradrenalint termelnek. Ezen hormonok hatására bekövetkező fiziológiai válaszok például, hogy tágulnak a pupillák, gyorsul a szívverés, összehúzódnak a simaizmok, nő a légzésszám és kiszárad a száj.

A hypothalamus magnocelluláris magvaiból érkező szabályozás hatására a hipofízis hátsó lebenyében (PP) termelődő oxytocin és vazopresszin hormon mennyisége is változni fog. Az oxytocin a stressz- folyamatban vasoactív hatású, a vazopresszin pedig szabályozza a vízháztartást.

A hypothalamusz középső magvaiból a hipofízis elülső lebenyébe (AP) érkeznek az információk. A hipofízis elülső lebenyében termelődik az ACTH hormon, ami egy mellékvesekéreg működését szabályozó hormon. Hatására a mellékvesekéreg zona fasciculata rétegében termelődnek a glükokortikoidok, amik fontos anyagcsere szabályozó hormonok. A két legismertebb glükokortikoid a kortizol és a kortikoszteron. A kortizol emberben, a kortikoszteron rágcsálókban, madarakban és más emlősökben a domináns stressz- hormon (Siegler, 1980). Glükokortikoidok hatására az izomfehérjék elbomlanak, aminosavakká alakulnak, ami a májban glükózzá alakul és kikerülve a vérbe megemeli a vércukorszintet, ami a fontos szerveknek, az agynak és a szívnek többlet cukrot tud biztosítani.

A glükokortikoidok negatívan visszahatnak a felettük álló központokra, csökkentve azok aktivitását.

A glükokortikoidok immunszuppresszáns hatása révén védik meg a szervezet magát attól, hogy például a fertőzés hatására fokozódott immunrendszeri védekező működés túlnőjön feladatkörén, és károsodást okozzon (Munck A. et al, 1984). Továbbá a glükokortikoidok csökkentik a celluláris immunválaszt és serkentik a humorális immunválaszt (Elenkov JJ, 1999).

Egy tragikus élmény után (baleset, nemi erőszak) szignifikánsan többször alakult ki poszttraumás stressz- zavar azoknál, akiknek a tragikus élmény során alacsonyabb volt a

kortikoszteron szintjük (*Yehuda et al, 1998*), tehát a kortikoszteron hormonnak szabályozó szerepe is lehet abban, hogy a szervezet fel tudja dolgozni egy erősebb stressz-reakciót.

Továbbá stressz hatására béta –endorfin szabadul fel, ami a stressz során esetlegesen bekövetkező fájdalmat enyhíti.

Stressz során csökken a hipofízisben termelődő növekedési hormon, a laktotróp hormon, valamint a gonadotróp hormonok mennyisége. Huzamosabb ideig kitett stressz hatására zavarok állhatnak be a női nemi ciklusban és a hím járulékos mirigyek működésében.

Stressz hatására bekövetkező pszichés válaszok a harag, depresszió, szorongás, agresszió. A fiziológiai válaszok a gyorsabb anyagcsere, gyorsabb szívritmus, szaporább légzés, pupillák tágulása, izomfeszülés, magasabb vércukorszint, lép többlet vérséjtet pumpál az erekbe, tágulnak a belek, a sérült sejtekből pedig chemokinek és citokinek szabadulnak fel, amik gyulladási folyamatokhoz vezetnek.

## **Források:**

MUNCK A, GUYRE PM, HOLBR NJ (1984): Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions. *Endocr Rev* 5:25-44.

MAKARA GB, STARK E, PALKOVITS M (1980): Reevaluation of the pituitary- adrenal response to ether in rats with various cuts around the medial basal hypothalamus. *Neuroendocrinol* 30:38-44

ELENKOV IJ, CHROUSOS GP (1999): Stress hormones, Th1/Th2 patterns, Pro/Anti-inflammatory cytokines and susceptibility to disease. *Trends Endocrinol metab.* 359-368.

YEHUDA R, (2000). Biology of posttraumatic stress disorder, *Journal of Clinical Psychiatry*, 61:14-21

BREMNER JD, (1998): Neuroimaging of posttraumatic stress disorder. *Psychiatric Annuals*, 28: 445-455

SHIN LM, (1997): Visual imagery and perception in posttraumatic stress disorder: A positron emission tomographic investigation. *Archives of General Psychiatry*, 54:233-241

HIRO- AKI TAKEUCHI et al. (1996): Expression of Fos-like immunoreactivity in the brain of quail chick emitting the isolation-induced distress calls, *Neuroscience Letters*, 220 :190-194

FENDT M, FANSELOW MS (1999): The neuroanatomical and neurochemical basis of conditioned fear, *Neurosci Biobehav Rev.* 23: 743–760

J SELLYE (1965) *Életünk és a stressz*, Akadémia Kiadó, Budapest

ATKINSON, HILGARD (2005): *Pszichológia*, Osiris kiadó, Budapest

KOVÁCS et al (2005): Psychological and physiological stressors, *Handbook of stress and the brain*, 15:773-792.

JANKORD R, HERMAN JP (2008): Limbic regulation of hypothalamo- pituitary adrenocortical function during acute and chronic stress. *Ann N Y Acad Sci*, 1148: 64–73

LEDOUX JE (2000): Emotion circuits in the brain, *Annu Rev Neuroscience*, 23:155–184.

SIEGAL H (1980): Physiological stress in birds, *Bioscience*, 30:529-533.

