

스트레스시에 나타나는 생리적 반응

황 애 란
(연세 간호대학)

— 목 차 —

- I. 서 론
- II. 본 론
 - A. 자율신경계
 - B. 내분비계
 - C. 중추신경계의 neurotransmitter 및 neuroactive peptide
 - D. 스트레스와 질환과의 상관성
- III. 결 론
- 참고문헌
- 영문초록

따라서 간호원은 스트레스시에 나타나는 여러 반응들을 포괄적으로 이해함으로써 스트레스에 처한 대상자를 이해하고 대상자가 효율적으로 스트레스를 극복해 내도록 도울 수 있으리라 생각한다. 본 연구에서는 스트레스시에 나타나는 여러 반응중 생리적 반응에 국한시켜 다루도록 한다.

II. 본 론

인체에서 조절계(control system)로 기능하는 신경계와 내분비계는 내적 환경의 항상성을 유지하는데 가장 큰 역할을 하며 화학적 매개물질을 통해 반응하는 공통점이 있고 많은 경우 함께 활성화된다. 스트레스시에 전신적으로 나타나는 생리적 반응은 스트레스요인마다의 차이는 있으나 신경계 및 내분비계의 통합과정을 거쳐 이루어지고 있다.⁶⁾(그림 1).

A. 자율신경계

생리적 조건하에서 자율신경계에 속하는 교감신경과 부교감신경은 대개 진항적으로 작용하면서 균형을 이루고 있다. 그러나 스트레스시에는 적어도 일정시간동안 어느 한쪽의 기능이 우세하게 되는데 일반적으로 많은 스트레스는 Cannon의 “fight or flight reaction”으로 일반화될만큼 교감신경을 활성화시키게 된다.⁸⁾ 교감신경이 활성화되는 경우에는 함께 교감신경의 전후신경섬유가 변형된 내분비조직인 부신수질이 활성화되며 그 반응은 모두 전신으로 확산되는데 epinephrine과 norepinephrine을 분비하여 그 기능을 수행한다. 이때 후르 교감신경 말단에서는 norepinephrine이, 부신수질에서는 epinephrine이 분비되는 특성이 있다. 그러나 때로는 부교감신경이 부분적으로 우세한 경우도 있으며 그 경우에는 부교감신경 말단에서 acetylcholine이 분비되어 그 기능을 수행한다.

자율신경계의 증추는 시상하부로서 스트레스시에 신

I. 서 론

인간은 내 외 환경과의 상호작용속에서 생존하고 있다. 따라서 크든 작든 여러 환경변화들을 받아들이고 그에 대처하여 적절한 적응방식을 택함으로써 내환경의 항상성을 유지하고 있다.

이때 어떤 환경변화들은 생체내에서 스트레스를 유발시키게 되는데 스트레스에 대한 명확한 정의는 학자들사이에 이견이 많으나 seyle는 “스트레스란 생체내에서 비특이적으로 유발되는 모든 변화들로 구성된 특이적 증후군이 나타나고 있는 상태를 말한다”고 정의하고 있다.¹⁾ 여기에서 스트레스를 유발하는 자극은 스트레스요인(stressor)으로 규정되며 신체적 정신 심리적 사회적 부담이 모두 이에 속한다.²⁻⁴⁾

인간은 일상생활속에서 여러 종류의 스트레스요인에 직면하고 이를 극복해 나가고 있지만 그 스트레스가 개개인의 적응능력보다 강도가 너무 크거나 장기간 지속되면 스트레스 질환이라 불리는 여러 신체적 정신적 질환을 유발하게 된다.⁵⁾ 또한 사회구조가 복잡해짐에 따라 인간이 처한 환경속의 많은 스트레스요인이 존재하게되어 건강을 위협하고 수명을 단축시키고 있다.

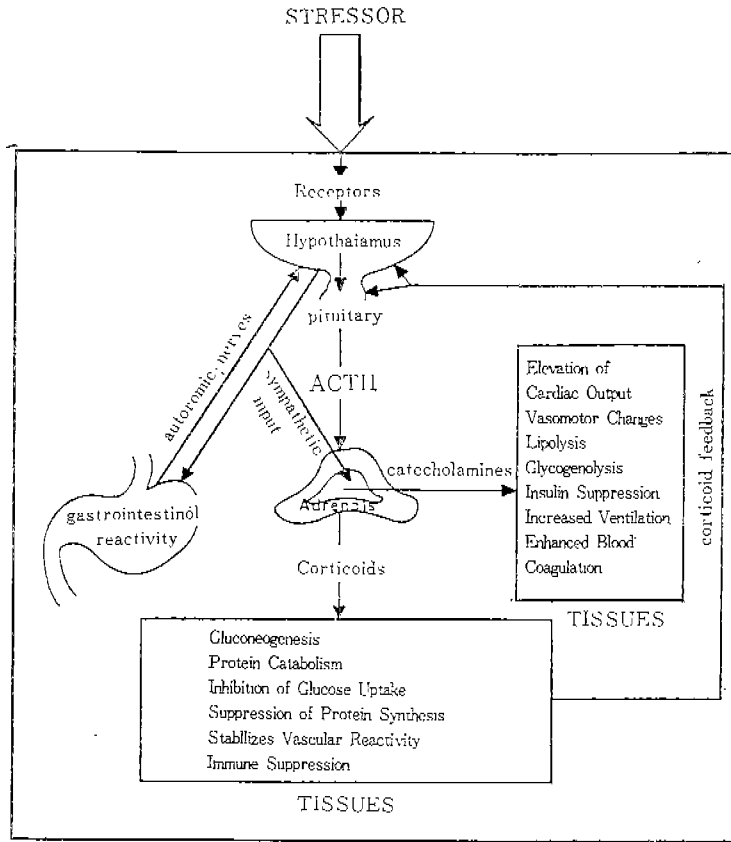


FIGURE 1. Neuroendocrine interactions in response to a stressor. Receptors respond to the stressor stimulus and relay the information to the hypothalamus, which controls both the pituitary (adrenal cortex) and the ANS (sympathetic pathways). Most of the stress reaction throughout the body is then mediated by secretions of catecholamines and cortical steroids.

체의 여러 감수기(말초감수기, 내장감수기) 및 고위중추로부터 유입되는 모든 정보를 수집, 분석, 통합하여 이온 자율신경의 반응으로 매개시키는 역할을 한다.⁷⁾ 스트레스시에 활성화되는 자율신경의 활성도는 개개인에 따라 혹은 상황에 따라 다르게 나타날 수 있어서 교감신경이 우세한 경우와 부교감신경이 우세한 경우로 대별할 수 있는데 이와 같은 현상을 autonomic tuning이라하여 중추인 시상하부가 고위중추로부터의 영향을 받아서 나타나는 것으로 생각된다. 따라서 동일한 스트레스요인에 대해서도 교감신경이 우세한 경우는 심박관계 질환으로, 부교감신경이 우세한 경우에는 소화기계 질환으로 그 반응이 나타나게 된다.⁸⁾ 그러나 대개의 경우 스트레스시에는 교감신경의 활성이 주된

반응이므로 이를 중심으로 설명하고자 한다.

1. 순환계

스트레스시 시상하부의 자율신경중추는 연수의 혈관운동중추와 연관성을 가지면서 순환계에 다음과 같은 영향을 미치게 된다. 심장, 뇌조직 및 골격근을 제외한 모든 기관의 혈관을 수축시켜 말초저항을 증가시킴으로써 혈압을 상승시킨다.⁹⁻¹⁰⁾ 또한 심근 자체의 수축력을 강화하고 심박동수의 증가를 통해 심박출량을 증가시켜 혈압을 상승시킨다.¹¹⁾ 이때에 정맥혈관도 수축되어 정맥계에 저장되어 있던 혈액의 정맥환류량을 증가시켜 심박출량 증가에 기여하게 된다.¹²⁾ 심근, 뇌조직, 골격근의 혈관은 상대적으로 이완되어 혈류량

<연구논문>

이 증가된다.⁵⁾

결과적으로 심박출량 증가와 혈압상승으로 혈액순환의 원동력이 항진되며 심근 골격근 뇌조직의 혈류량 증가로 증가된 대사요구에 부응하게 된다. 또한 혈액 응고가 촉진된다.⁴⁾⁶⁾¹¹⁾ 때로 생명의 위협을 느끼는 경우(예 : 심하게 놀라거나 절망했을때, 실한 등롱시)에는 고위중추가 자율신경중추와 원관운동중추에 영향을 미쳐 epinephrine, norepinephrine 유리의 감소로 전신적 혈관 이완(소동맥및 정맥)이 일어나 말초저항의 감소로 혈압이 하강하여 기절함으로써 순간적인 의식상실을 통해 위협을 회피하게 된다.⁷⁾

정서자극에 의한 혈압의 변화와 피부혈관의 변화로 피부색의 변화를 초래한 수 있는데 그 예로 콩도르 인한 얼굴의 창백, 분노와 당황으로 인한 얼굴의 붉어짐이 있다.¹²⁾

2. 호흡기계

스트레스시 유리된 epinephrine, norepinephrine에 의한 중추신경계의 흥분으로 인하여 연수의 호흡중추가 자극되고,¹¹⁾ 기관지 근육이 이완되어 기도저항이 감소됨으로써 호흡횟수와 1회 호흡용적이 증가되어 그 결과 분시환기량이 증가된다.⁵⁾

3. 중추신경계

스트레스시 유리된 epinephrine, norepinephrine은 뇌간방상체를 자극함으로써 대뇌피질로 상행 혹은 대뇌피질에서 하행하는 모든 신경회로망을 활성화시켜 대뇌피질의 기민성과 의식의 예리함 및 집중력과 반응력이 촉진되며 중추신경계의 피로의 인지도는 감소된다.⁵⁾¹¹⁾ 따라서 심한 경우에는 수면장애가 초래된다.

4. 대사

스트레스시 특히 부신수질에서 많이 분비되는 epinephrine이 중요한 역할을 한다. epinephrine은 간과 골격근에 저장된 글리코젠을 포도당으로 분해시켜(glycogenolysis) 혈당치를 높인다.⁵⁾ 이때의 혈당치 증가(glucocorticoid, 성장호르몬, glucagon도 함께 기여)는 생리적인 췌장의 내분비세포인 β -cell에서 insulin의 분비를 증가시키는 것이 일반적이나 스트레스시에는 이와같은 반응이 나타나지 않는데 그 이유는 스트레스시에 분비되는 어떤 neuroendocrine factor가 β -cell의 반응을 억제하기 때문인 것으로 알려져 있다.⁹⁾ 또한 epinephrine은 지방조직에 작용하여 지방을 지방산과 글리세롤로

분해하는데 이때 글리세롤은 당신생(gluconeogenesis) 과정을 통해 포도당이 되고 지방산은 지방산산화(β -oxidation)를 거쳐 많은 에너지를 유리하여 증가된 포도당과 함께 중요 에너지원으로 기여한다.⁵⁾¹²⁾ 이때 cholesterol의 혈중농도도 올라가며 전반적인 대사항진으로 기초대사율이 증가된다.⁶⁾

5. 골격근

스트레스시 유리된 epinephrine과 norepinephrine은 골격근의 근수축기구를 활성화시켜 수축력을 증가시켜 작업능률을 높이며 근육의 피로도를 감소시킨다. 이때 특히 목, 어깨, 허리의 긴장도는 매우 증가된다.⁴⁾¹¹⁾¹⁴⁾

허지만 때로 대처할 수 없는 상황에 처했을때는 교감신경의 흥분도가 현저히 감소하여 근긴장도가 감소하는데 특히 항중력근의 근긴장도의 감소로 몸의 균형을 잃고 주저 앉게된다. 이를 Engel-Schmale은 conservation withdrawal이라 칭했으며 생존을 위협케 하는 극한상황에서 생명을 지켜주는 보호기전으로 인식되고 있다.¹²⁾

6. 소화기계

스트레스시 유리된 epinephrine과 norepinephrine은 소화관의 평활근의 운동성과 소화선에서의 소화 효소 분비를 억제시킨다.⁵⁾ 그러나 정서자극의 경우에는 고위중추의 현저한 영향으로 자극의 종류에 따라서 소화관은 달리 반응한다.¹²⁾ 즉 분노나 적개심을 느낄때에는 부교감신경의 흥분으로 위점막이 발적되고 지속적으로 경련한다. 반면 두려움, 긴장, 낙담, 슬픔등은 교감신경 및 부신수질의 흥분으로 타액분비를 감소시켜 구강건조를 초래하고 위나 결장의 점막을 창백하게하며 역 운동을 느끼게 하거나 멈추게한다. 따라서 식욕부진, 오심, 구토, 변비가 초래된다.

7. 방광

스트레스시 유리된 epinephrine과 norepinephrine은 방광을 이완시켜 노를 정체시키나 정서자극의 경우에는 고위중추의 영향을 많이 받아 자극의 종류에 따라 방광은 달리 반응한다. 즉 낙담, 우울은 교감신경과 부신수질을 흥분시켜 방광을 이완시켜 노를 정체케하나 분노, 좌절, 적개심을 느낄때에는 부교감신경의 흥분으로 방광이 수축되어 빈뇨와 긴급요의(urgency)를 초래한다. 불안은 교감신경과 부교감신경을 때에 따라 달리 자극하게 되어 배뇨가 촉진되기도하고 억제되기도

도 한다.¹²⁾

8. 타 장기

스트레스시 유리된 epinephrine과 norepinephrine은 동공산맥근을 흥분시켜 동맥을 산대시키며 피부의 입근을 수축시켜 피부에 소름이 들고 털이 서게 된다.¹³⁾ 특히 손바닥에 발한이 현저해지며 (정신성 발한),¹⁴⁾ 비장에서 적혈구 유리가 증가된다.⁴⁾¹¹⁾

B. 내분비계

스트레스시에 거의 모든 홀몬의 분비가 변화한다. 때로적인 스트레스 홀몬은 부신피질에서 분비되는 glucocorticoid로서 앞서 설명된 교감신경과 더불어 거의 모든 스트레스에서 활성화된다.

그 외에도 성장홀몬, 갑상선호르몬, glucagon, 항이뇨홀몬 aldosterone 및 prolactin의 분비가 증가하며 성호르몬의 분비는 감소된다.⁴⁾⁶⁾

이러한 내분비계 변화의 생리적 중요성은 앞으로 더욱 연구하여 규명되어야 할 것이다.

1. Glucocorticoid

인체가 스트레스에 처했을때 glucocorticoid가 증가하는 기전은 다음과 같다.³⁾¹³⁾¹⁶⁾ 즉 신체의 여러 감수기를 통해 들어온 자극이 증추신경계의 여러부위를 경유하여 증추신경계와 뇌하수체 전엽사이를 연결시켜 주는 neurohormonal link인 시상하부에 집결되면 시상하부의 특정 뉴론에서 부신피질자극홀몬에 대한 유리홀몬이 분비된다. 이 유리홀몬은 시상하부·뇌하수체 문맥계를 통해 뇌하수체 전엽으로 이동하여 부신피질자극홀몬의 분비를 촉진하게 된다. 이때 혈중으로 분비된 부신피질자극홀몬은 그 표적기관인 부신피질의 속상대로 가서 glucocorticoid의 분비를 촉진시킴으로써 glucocorticoid(대부분이 cortisol)의 혈중농도는 증가된다. 일반적으로 혈중 glucocorticoid의 증가는 음성피력이 기전을 통해 부신피질자극홀몬에 대한 유리홀몬 및 부신피질자극홀몬의 분비를 억제시켜 혈중 glucocorticoid 농도를 감소시키는 것이 상예이나 스트레스가 지속되는 경우에는 이러한 음성피력이 기전이 나타나지 않음으로써 혈중 glucocorticoid는 지속적으로 증가되어 있게된다.¹⁶⁻²³⁾

a. 대사

스트레스시 glucocorticoid는 간에서 아미노산과 지방산을 포도당으로 전환시키는 포도당 신생(gluconeoge-

nesis)을 촉진시켜 혈중 포도당치를 상승시켜 에너지원을 증가시킨다.⁴⁾⁶⁾¹⁵⁾²⁴⁾

또한 세프탁의 아미노산에 대한 부과도를 증가시킴으로써 세프탁의 아미노산의 이동을 촉진시켜 아미노산이 소구되는 조직으로 쉽게 이동하여 에너지원이 되거나 필요한 세포성분으로 합성되게하고 조직손상시에는 조직의 재생에 관여한다. 이때 충분한 영양공급이 되지않는 경우에는 조직에서의 단백질 분해과정 및 아미노산의 이용도가 증가하여 체중감소를 초래하게된다. (negative nitrogen balance)³⁾¹⁵⁾

glucocorticoid는 지방조직에서 지방을 지방산과 글리세롤로 분해시켜 에너지원으로 동원한다.¹¹⁾

glucocorticoid는 타홀몬이 혈당치를 높이고 지방이용도를 높일때 반드시 요구되는 홀몬이며 이러한 작용을 permissive action이라 한다.¹⁵⁾

b. 순환계

glucocorticoid는 epinephrine, norepinephrine의 혈관에 대한 감수성을 유지해주는 permissive action이 있으나 스트레스시 glucocorticoid가 부족할 경우 교감신경이 활성화되는데도 불구하고 진신적인 소동맥의 이완으로 총말초저항이 감소되어 shock으로 사망하게 된다.⁴⁾¹⁴⁾ 또한 glucocorticoid는 심근수축력도 증가시킴으로써 glucocorticoid의 순환계에 미치는 영향은 epinephrine과 norepinephrine에 대한 permissive action뿐만 아니라 직접적으로 심장수축력의 증가와 혈관수축에 의하여 이루어진다고 할 수 있다.

c. 위산분비

스트레스시 glucocorticoid는 위에 대한 직접적인 작용을 통해 위산분비를 감소시킨다.⁶⁾¹²⁾¹⁵⁾

d. 신경계

스트레스시 glucocorticoid는 증추신경계에 직접 작용하여 민감한 뇌운동을 통해 적절한 반응의 학습을 촉진시켜 스트레스에 대처하며 충격에 대한 저항력을 증진시킨다.⁴⁾¹⁴⁾

e. 근육계

골격근의 수축력을 증가시키고 피로를 느끼지 않게 한다.¹⁵⁾

f. circadian rhythm

스트레스는 생체가 갖고있는 biological rhythm의 endogenous timing을 변조시킨다. 즉 스트레스는 시상하부-뇌하수체-부신피질축의 변조된 우발하여 glucocorticoid의 circadian rhythm을 변화시키는데 이것이 지속될 경우에 인체내 홀몬의 불균형을 초래하게된다.²³⁾

<연구논문>

g. 임파계

스트레스시 glucocorticoid는 면역반응을 억제시킨다. stress시 발생하는 임파계의 기능저하기전에 중추신경계가 직접 작용할 가능성은 배제할 수 없으나 아직 확실한 증거가 규명되지 않고있다. 인체내에서 나타나는 반응은 임파조직(흉선, 임파관, 비장)의 위축, 순환임파구(β -cell, 특히 T-cell)수의 감소로 외부에서 들어오는 세균, 이물질 및 자체내에서 생성될 수 있는 암세포로부터 생체를 보호하는능력이 저하된다.²⁾⁴⁾⁶⁾¹¹⁾¹⁵⁾¹⁶⁾²⁴⁾

h. 세포막의 안정성

스트레스시 분비된 glucocorticoid는 세포내 소기관인 lysosome막의 안정성을 증가시켜 lysosome내의 가수분해효소로 인해 세포내 성분이 가수분해되어 조직이 손상되는것(예: 염증반응)을 막아준다. 이때 lysosome에서의 kallikrein 효소의 유리가 억제된다면 bradykinin(혈관이완물질) 생성이 방지되어 모세혈관 투과도의 증가가 일어나지않아 부종을 막게된다.²⁾⁸⁾

2. 성장호르몬

스트레스시 신체의 여러 감수기를 통해 들어온 자극은 중추신경계를 경유하여 시상하부에 집결되는데 이때 시상하부의 특정뉴론에서는 성장호르몬에 대한 유리호르몬을 분비하게 된다. 이 유리호르몬은 시상하부·뇌하수체 문맥계를 통해 뇌하수체 전엽으로 이동하여 성장호르몬의 분비를 촉진하여 혈중 성장호르몬의 농도가 증가된다.¹⁵⁾²⁵⁾²⁶⁾²⁷⁾²⁸⁾²⁹⁾

일반적으로 스트레스에 glucocorticoid 분비가 현저히 증가되지 않는 한 성장호르몬분비증가 반응이 나타나지 않는것으로 보아 스트레스의 강도가 강하거나 오래 지속될 경우에만 성장 호르몬은 분비되는 것으로 생각된다.³⁾²⁰⁾

스트레스시 분비된 성장호르몬은 세포막을 통한 아미노산의 이동을 촉진시켜 필요한 조직에서의 단백질 합성을 촉진시키며 지방조직에서 지방분해를 촉진시켜 지방산이 많이 에너지원으로 이용되게 한다.³⁾³⁰⁾

3. 갑상선호르몬

일반적으로 심각하거나 급격히 오는 스트레스는 갑상선 호르몬 분비를 증가시키고, 정도가 심하지 않거나 만성적으로 오는 스트레스는 오히려 갑상선 호르몬 분비를 감소시킨다.⁵⁾⁶⁾¹³⁾

스트레스시 갑상선호르몬의 증가기전은 다음과 같다.⁵⁾⁶⁾¹³⁾ 즉 신체의 여러 감수기를 통해 들어온 자극

이 중추신경계를 경유하여 시상하부에 집결되면 시상하부의 특정뉴론에서 갑상선 자극호르몬에 대한 유리호르몬이 분비되며 이 유리호르몬은 시상하부·뇌하수체 문맥계를 통해 뇌하수체 전엽으로 이동하여 갑상선 자극호르몬의 분비를 촉진시킨다. 이때 혈중으로 유리된 갑상선 자극호르몬은 그 표적기관인 갑상선을 자극하여 갑상선 호르몬(Thyroxine, triodo-thyronine [T_3])의 분비를 촉진시키게 된다.

스트레스시 분비된 갑상선 호르몬의 작용은 다음과 같다.¹⁵⁾

④ 모든 세포에서 열생산을 증가시킨다.

⑤ 소뇌에서는 포도당의 흡수율을 높이고 세포에서의 포도당 이용도를 증가시킨다.

⑥ 세포구성예 필요한 단백질합성을 증가시킨다.

⑦ 지방조직에서 지방을 분해시켜 에너지원으로 이용한다.

이때 갑상선 호르몬은 epinephrine과 서로 상승작용을 한다.

4. Glucagon

스트레스시 glucagon은 일차적으로 혈당치의 감소때문에 자극되거나 혹은 교감신경의 흥분결과로 췌장의 Langerhans 섬의 α 세포에서 분비된다.¹³⁾

Glucagon의 작용은 다음과 같다.

④ 간에서 글리코겐을 분해시키거나 당신생과정을 촉진시켜 포도당의 이용도를 높인다.⁴⁾¹¹⁾

⑤ 지방조직에서 지방을 분해시켜 에너지원이 되게 한다.¹⁵⁾

5. 항이노호르몬

스트레스시 말초감수기를 통해 중추신경계를 경유하여 들어온 자극은 시상하부로부터 집결된후 시상하부의 시상상핵에서 항이노호르몬의 합성과 뇌하수체후엽에서의 항이노호르몬의 분비를 촉진시킨다.^{3,4,6,12)}

항이노호르몬의 반응은 특히 shock과 같은 스트레스에서 hypovolemic-hypotensive tendency시에 대처기전으로 중요하다. 즉 출혈이나 기타 어떠한 원인(구토, 탈수, 발한 등)에 의한것이면 혈액량의 감소(6% 이상) 및 그에 따른 혈압의 하강은 좌심방과 경동맥동에 위치하는 용적감수기를 통해 그 자극이 시상하부로 들어가서 결국 항이노호르몬의 합성과 분비를 촉진시킨다.³⁾

항이노호르몬의 기능은 신장의 배프르트의 원위세뇨관과 집합관 상피세포에서 수분에 대한 투과도를 증가시켜

수분의 재흡수를 촉진하여 세포외액량(특히 혈액량)을 증가시킴으로써 체액량의 균형유지와 혈압조기에 관여한다.¹⁵⁾

그외에 항이뇨호르몬은 중추신경계에서 neurotransmitter로 작용하여 기억과 학습에 관여한다고 한다. 또한 여러 정서자극 및 농동시에 항이뇨호르몬의 분비가 증가하는데 그 생리적 중요성은 밝혀지지 않고 있다.⁶⁾

6. Aldosterone

스트레스시 특히 출혈, 심한 발한등으로 순환혈액량이 감소되면 전반적인 혈압강하로 인하여 신장의 관류압도 낮아지게된다. 이렇게 관류압이 낮아지면 사구체로 유입되는 구심성 소동맥벽의 juxta glomerular apparatus로부터 renin이 분비되고 renin은 다시 angiotensin이 되어 네프론의 원위세뇨관 및 타액선, 간선등에서 NaCl 및 물의 재흡수를 촉진시켜 체액량(특히 순환혈액량)의 균형에 관여한다.⁴⁾²⁾¹⁵⁾

7. Prolactin, 성선자극호르몬, 성호르몬

Prolactin은 여성에서는 산후에 유선에서 유즙을 생성시키는 호르몬이며 남성에서의 기능은 알려져있지 않다.¹⁵⁾

Prolactin은 성장호르몬과 유사하게 강도가 큰 스트레스에 대해 반응하는것으로 알려져있다.^{3, 29, 32-36)} 탈초각수기를 통해 중추신경계로 들어온 자극은 시상하부의 특정뉴론에서 prolactin 유리호르몬을 분비케하고 이는 다시 시상하부-뇌하수체 문맥계를 통해 뇌하수체전엽에서 prolactin의 유리를 증가시켜 결국 혈중의 prolactin치는 증가하게 된다.¹⁵⁾

Prolactin이 스트레스에 증가하는 생리적 의의는 아직 밝혀져 있지 않으나 성선 및 유선에 미치는 영향에 대해서는 다음과 같이 알려져있다.

㉔ Prolactin이 증가된 경우 남성과, 수유부가 아닌 여성에서 유즙루(galactorrhea)를 유발한다.¹⁵⁾

㉕ Prolactin이 증가된 경우 직접 난소에 작용하여 난소가 뇌하수체전엽에서 분비되는 성선자극호르몬(여도자극호르몬, 황체형성호르몬)에 반응치 못하게 함으로써 난소에서의 성호르몬(estrogen, progesterone) 합성의 감소를 초래하여 부정기적인 질출혈, 무월경, 배란억제 및 불임까지도 유발하게된다. 이때 성선자극호르몬이나 시상하부에서 유리되는 성선자극호르몬 유리호르몬분비에는 크게 영향을 미치지 않는것이 특징이다.^{5, 5, 34)}

㉖ Prolactin이 증가된 경우 직접 정소에 작용하여

정소가 뇌하수체전엽에서 분비되는 성선자극호르몬(여도자극호르몬, 간질세포자극호르몬)에 반응치 못하게 함으로써 정소에서의 정자생산 및 성호르몬(testosterone) 합성의 감소를 초래하여 불임 및 성욕감퇴를 일으킨다. 이때 성선자극 호르몬중 간질세포자극호르몬의 분비가 증가되는데 그 기전은 확실히 규명된 것은 아니나 testosterone의 감소에 의한 음성피드백이 기전에 의한것으로 생각되고있다.³⁷⁻⁴³⁾

C. 중추신경계의 neurotransmitter 및 neuroactive peptide

스트레스시 중추신경계에 널리 퍼져있는 neurotransmitter(acetylcholine, norepinephrine, epinephrine, dopamine, serotonin 등) 및 neurotransmitter일 것으로 추정되는 neuroactive peptide (endorphin, substance P, neurotensin 등)의 변화는 ① 중추신경계 자체에나 ② 시상하부를 통해 자율신경계에, 혹은 ③ 시상하부-뇌하수체를 통해 내분비계에 영향을 미치게된다.^{5, 44-46)} Stress시 기계 neurotransmitter와 neuroactive peptide의 기능에 대해서는 확실히 밝혀질 바가 많지 않으나 최근에 그 연구가 활발히 진행되고 있으므로 여기에서는 몇가지에 국한해서 설명하고자 한다.

1. Norepinephrine

스트레스시 중추신경계에서 활성화된 norepinephrine은 중추신경계의 뉴론의 흥분성을 적절히 유지하여 흥분전달이 최적의 상태에서 이루어지도록 하는 것과 중추신경계의 지나친 과흥분을 막음으로써 중추신경계를 보호하는 역할을 한다.⁵⁾ 그러나 흥분, 좌절, 불안과 같은 스트레스가 장기적으로 지속되면 중추신경계의 norepinephrine은 고갈시키게 되어 우울증을 초래하기도 한다.⁶⁾ 또한 시상하부에 위치하는 norepinephrine은 뇌하수체전엽과 후엽에서의 호르몬분비조절에 광범위하게 영향을 미친다.¹⁵⁾

2. Endorphin

Endorphin은 시상하부와 뇌하수체에 주로 위치하며 그의 뇌의 전역(특히 경서와 관련된 변연계)에서 발견되고 부신피질자극호르몬과 같은 모계로부터 합성되며 morphine과 유사성이 커서 endogeneous morphine을 약해 endorphin이라 칭하고 있다.^{44, 47)}

스트레스시 분비된 endorphin의 기능은 다음과 같다.
a. 등통인지도

<연구논문>

Endorphin은 통통갑추기로부터 올라오는 유헨자극을 전달하는데 관여하는 substance P의 작용을 억제하여 유헨자극이 갑각중추로 전달되는것을 감소시켜 통통인지를 적게한다. 따라서 같은 증류의 유헨자극에 대해 시드 개개인의 통통인지는 endorphin양에 따라 다르게 나타나게 되며 스트레스시 증가된 endorphin은 pain-tolerance(stress-induced analgesia)를 증가시킨다. 3, 5, 6, 22, 48-51)

b. 교감신경계 및 부신수질

Endorphin은 시상하부의 자율신경중추에 영향을 미쳐 교감신경과 부신수질이 활성화된다. 52)

c. 내분비계

Endorphin은 시상하부의 성선자극출분에 대한 유헨 혼분의 분비를 억제시켜 황체성출분을 감소시키며 53-55) 뇌하수체전엽에서 prolactin의 분비를 증가시키는 것으로 알려져 있으나 56) endorphin, prolactin 및 성선자극출분 삼자의 상관성에 대해서는 아직 잘 밝혀져 있지 않다.

D. 스트레스와 질환과의 상관성

스트레스와 스트레스에 의해 유발되는 질환사이의 차이는 분뉴형의 정도와 지속시간 및 대처기전의 효율성에 의해 설명될 수 있다. 즉 스트레스에 의해 유발되는 변화의 폭이 너무 크거나 장기간 지속되면 대처기전의 효율성이 저하되어 지속적으로 스트레스에 대처할 수 없게됨으로써 스트레스 질환이 유발된다. 6)

실제로 정신심리적 사회적 스트레스는 정상적인 신체기능의 변화를 초래하여 질환에 대한 감수성을 증가시켜 여러 스트레스질환을 유발하거나 이미 질환이 존재하고 있는 경우는 질환의 심각도를 높인다.

스트레스와 연관이 깊은 스트레스질환을 열거해보면 표 1과 같다. 6)

표 1. 스트레스질환의 예

- 심맥관계질환(고혈압, 협심증, 심근경색증)
- 소화기계질환(위궤양, 십이지장궤양, 궤양성대장염, 경련성대장염)
- 내분비계장애(불인, 당뇨병, 갑상선 기능항진증)
- 면역계장애(감염에 대한 감수성 증가, 천식, 피부반응, 알러지, 자가면역성질환, 암)
- 혈관운동신경의 불안정성(편두통, 긴장성두통, 기절)
- neurotransmitter 불균형(정신분열증, 조울증, 우울증)

III. 결 론

스트레스시 인체내에서 나타나는 생리적 반응은 스트레스요인마다의 차이는 있으나 자율신경계(주로 교감신경계)와 내분비계(주로 glucocorticoid)가 고위중추와의 연관성을 가지면서 나타내는 것으로 이때 내환경의 항상성 유지를 위해 중신적 역할을 하는곳은 시상하부이다. 시상하부는 내외환경으로부터 여러 감각정보를 받아들이고 시상하부보다 고위중추(주로 대뇌피질)로부터 내려오는 정보를 받아들여서 모든 정보를 통합하여 내외환경변화에 대한 적절한 대처반응이 이루어지도록 자율신경계 및 내분비계에 연결시켜주는 핵심적 역할을 하고있다. 그 결과 스트레스요인에 의해 초래된 변화들이 효율적으로 고정되고 내환경의 항상성이 유지된다. 그러나 스트레스의 강도가 너무 크거나 장기간 지속되는 경우에는 인체의 대처기전을 압도하게되어 내환경의 비가역적 변화를 초래함으로써 스트레스질환을 유발하게된다. 이때 같은 스트레스요인이라 하더라도 나타나는 생리적 반응은 개개인의 여러 배경과 특성에 의해 자기 다르게 나타날 수 있음은 물론이다. 12, 66)

참 고 문 헌

- 1) Selye, H., The Stress of Life, revised ed., New York, McGraw-Hill Co., 1976.
- 2) Guyton, A.C., Textbook of Medical Physiology, 5th ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1976.
- 3) Williams, R.H., Textbook of Endocrinology, 6th ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1981.
- 4) Luciano, D.S., A.J. Vander, and J.H. Sherman, Human Function and Structure, international student ed., London, McGraw-Hill international book Co. 1978.
- 5) Schmidt, R.F. and G. Thews, Human Physiology, Berlin, Springer-Verlag, 1983.
- 6) Ramsey, G.M., Basic Pathophysiology--Modern Stress and the Disease Process, California, Addison-Wesley Publishing Co., 1982.
- 7) Green, J.H., Basic Clinical Physiology, 2nd ed., London, Oxford Univ. Press, 1975.
- 8) Okada, F., M. Honma, and M. Ui, "Plasma

- cyclic nucleotide response to psychological stress in normal and neurotic subjects", *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Vol. 57, 1983, pp. 78~81.
- 9) Forsman, L., and L.E. Lindblad, "Effect of mental stress on baroreceptor-mediated changes in blood pressure and heart rate and on plasma catecholamines and subjective responses in healthy men and women", *Psychosom. Med.*, Vol. 45, 1983, pp. 435~45.
- 10) Danner, S.A., E. Endert, R.W. Koster, and A.J. Dunning, "Biochemical and circulatory parameters during purely mental stress", *Acta Med. Scand.*, Vol. 209, 1981, pp. 305~308.
- 11) Tepperman, J., *Metabolic and Endocrine Physiology*, Chicago, Yearbook Med. Pub., 1962.
- 12) Luckmann, J. and K.C. Sorensen, *Medical-Surgical Nursing--A Psychophysiological Approach*, 2nd ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1980.
- 13) Ganong, W.F., *Review of Medical Physiology*, 10th ed., California, Lange Med. Pub., 1983.
- 14) Vander, A.J., J.H. Sherman, and D.S. Lociano, *Human Physiology--The Mechanisms of Body Function*, 3rd ed., New York, McGraw-Hill Co., 1980.
- 15) 강두희, 생리학, 개정 2판, 서울, 신광출판사, 1983.
- 16) Cooper, C.E. and D.H. Nelson, "ACTH levels in plasma in preoperative and surgically stressed patients", *J. Clin. Invest.*, Vol. 41, 1962, pp. 1599~1605.
- 17) Tacker, M.M., C.S. Leach, C.A. Owen, and J.A. Rummel, "Short communications, levels of cortisol, corticosterone, cortisone and 11-deoxycortisol in the plasma of stressed and unstressed subjects", *J. Endocrinol.*, Vol. 76, 1978, pp. 165~66.
- 18) Kehlet, H., C. Binder, and C. Engbak, "Cortisol binding capacity in plasma during anesthesia and surgery", *Acta Endocrinol.*, Vol. 75, 1974 pp. 119~24.
- 19) Gordon, N.H., D.B. Scott, and I.W.P. Robb, "Modification of plasma corticosteroid concentrations during and after surgery by epidural blockade", *Br. Med. J.*, Vol. 10, 1973, pp. 581~83.
- 20) Ney, R.L., N. Shimizu, W.E. Nicholson, D.P. Island, and G.W. Liddle, "Correlation of plasma ACTH concentration with adrenocortical response in normal human subjects, surgical patients and patients with Cushing's disease," *J. Clin. Invest.*, Vol. 42, 1963, pp. 1669~77.
- 21) 이충일, 전신마취하에서 실시한 외과적 자극이 코티솔분비에 미치는 영향, 연세대학교 대학원 의학과, 석사학위논문, 1980.
- 22) Rossier, J., E.D. French, C. River, N. Ling, R. Guillemin, and F.E. Bloom, "Foot-shock induced stress increases β -endorphin levels in blood but not brain", *Nature*, Vol. 270, 1977, pp. 628~20.
- 23) Miyabo, S., T. Hisada, T. Asato, N. Mizushima, and K. Ueno, "Growth hormone and cortisol responses to psychological stress: comparison of normal and neurotic subjects", *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Vol. 42, 1976, pp. 1158~62.
- 24) Anthony, C.D. and G.A. Thibodeau, *Structure and Function of the Body*, 6th ed., ST. Louis, C.V. Mosby Co., 1980.
- 25) McIntosh, T.K., D.A. Lothrop, A. Lee, B.T. Jackson, D. Nabseth, and R.H. Egdahl, "Circadian rhythm of cortisol is altered in postsurgical patients," *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Vol. 53, 1981, pp. 117~22.
- 26) Ichikawa, Y., M. Kawagoe, M. Nishikai, K. Yoshida, and M. Homma, "plasma corticotropin (ACTH), growth hormone(GH), and 11-OHCS (hydroxycorticosteroid) response during surgery", *J. Lab. Clin. Med.*, Vol. 78, 1971, pp. 882~90.
- 27) Newsome, H.H. and J.C. Rose, "The response of human adrenocorticotrophic hormone and growth hormone to surgical stress", *J. Clin. Endocrinol.*, Vol. 33, 1971, pp. 481~87.
- 28) Charters, A.C., W.D. Odell, and J.C. Thompson, "Anterior pituitary function during surgi-

<연구논문>

- cal stress and convalescence-Radioimmunoassay measurement of blood TSH, LH, FSH and growth hormone", *J. Clin. Endocrinol.*, Vol. 28, 1969, pp. 63~71.
- 29) Noei, G.L., H.K. Suh, J.G. Stone, and A.G. Frantz, "Human prolactin and growth hormone release during surgery and other conditions of stress," *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Vol. 35, 1972, pp. 840~51.
- 30) Newsome, H.H. Jr., "Growth hormone in surgical stress", *Surgery*, Vol. 77, 1975, pp. 475~77.
- 31) Brobeck, J.R., *Best and Taylor's physiological basis of medical practice*. 9th ed., Baltimore, The Williams and Wilkins Co., 1973.
- 32) Morley, J.E., M. Dawson, H. Hodgkinson, and W.J. Kalk, "Galactorrhea and hyperprolactinemia associated with chest wall injury", *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Vol. 45, 1977, pp. 931~35.
- 33) Friesen, H., B.R. Webster, P. Hwang, H. Guyda, R.E. Munro, and L. Read, "Prolactin synthesis and secretion in a patient with the Forbes Albright Syndrome", *J. Clin. Endocrinol.*, Vol. 34, 1972, pp. 192~99.
- 34) Soules, M.R., G.P. Sutton, C.B. Hammond, A.F. Haney, "Endocrine changes at operation under general anesthesia: Reproductive hormone fluctuations in young women," *Fertil. Steril.*, Vol. 33, 1980, pp. 364~71.
- 35) Herman, V., W.J. Kalk, N.G. deMoor, and J. Levin, "Serum prolactin after chest wall surgery: Elevated levels after mastectomy", *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Vol. 52, 1981, pp. 148~51.
- 36) Miyabo, S., T. Asato, and N. Mizushima, "Prolactin and growth hormone responses to psychological stress in normal and neurotic subjects," *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Vol. 44, 1977, pp. 947~51.
- 37) Aono, T., K. Kurachi, M. Mijata, A. Nakasima, I. Koshiyama, T. Uozumi, and K. Matsumoto, "Influence of surgical stress under general anesthesia on serum gonadotropin levels in male and female patients", *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Vol. 42, 1976, pp. 144~48.
- 38) Oyama, T., M. Toyota, Y. Shinozaki and T. Kudo, "Effects of morphine and ketamine anaesthesia and surgery on plasma concentrations of luteinizing hormone, testosterone and cortisol in man," *Br. J. Anaesth.*, Vol. 49, 1977, pp. 983~90.
- 39) Nakashima, A., K. Koshiyama, T. Uozumi, Y. Monden, Y. Hamanaka, K. Kurachi, T. Aono, S. Mizutani, and K. Matsumoto, "Effects of general anaesthesia and severity of surgical stress on serum LH and testosterone in males", *Acta Endocrinol.*, Vol. 78, 1975, pp. 258~69.
- 40) Monden, Y., K. Koshiyama, H. Tanaka, S. Mizutani, T. Aono, Y. Hamanaka, T. Uozumi, and K. Matsumoto, "Influence of major surgical stress on plasma testosterone, plasma LH and urinary steroids", *Acta Endocrinol.*, vol. 69, 1972, pp. 542~52.
- 41) Aono, T., K. Kurachi, S. Mizutani, Y. Hamanaka, T. Uozumi, A. Nakasima, K. Koshiyama, Matsumoto, "Influence of major surgical stress and K. on plasma levels of testosterone, luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone in male patients", Vol. 35, 1972, pp. 535~42.
- 42) 나규환, Halothane 전신마취하에서 시행한 수술이 뇌하수체 성선자극호르몬분비에 미치는 영향, 연세대학교 대학원 의학과, 석사학위 청구논문, 1980.
- 43) 이에걸, 전신마취하에서 실시한 외과적 자극이 prolactin 및 내분비능에 미치는 영향, 연세대학교 대학원 의학과, 석사학위 청구논문, 1981.
- 44) Mountcastle, V.B., *Medical Physiology*, 14th ed., ST. Louis, The C.V. Mosby Co, 1980.
- 45) 나계환, 정인식, 김봉래, 박광원, 유경자, 김원준, "Halothane 마취 및 수술진습이 뇌하수체 성선자극호르몬 분비에 미치는 영향", *대한마취과학회지*, 제15권, 제 1 호, 1982, pp. 13~19.
- 46) Schmidt, R.F., *Fundamentals of Neurophysiology*, New York, Springer-Verlag, 1978.
- 47) De Souza, E.B. and G.R. Van Loon, "A trip-

- phasic pattern of parallel secretion of β -endorphin/ β -lipotropin and ACTH after adrenalectomy in rats," *Am. J. Physiol.*, Vol. 245, 1983. pp. E60~E66.
- 48) Polak, J.M., S.N. Sullivan, S.R. Bloom, and P. Facer, A, G.E. Pearce, "Enkephalin-like immunoreactivity in the human gastrointestinal tract", *Lancet*, Vol. 7, 1977, pp.972~74.
- 49) Annwest, B., P.C. Green, "Understanding endorphin: our natural pain relief system", *Nursing*, Vol. 81, 1981, pp. 50~53.
- 50) Bortz II, W. M. P. Angwin, I.N. Mefford, M. R. Boarder, N. Noyce, J.D. Barchas, "Catecholamines, dopamine, endorphin levels during extreme exercise", *New Eng. J. Med.*, Vol.305 1981, pp. 466~67.
- 51) Guillemin, R.T. Vargo, J. Rossier, S. Minick, N. Ling, C, Rivier, W, Vale, F. Bloom, " β -Endorphin and adrenocorticotropin are secreted concomitantly by the pituitary gland", *Science*, Vol. 197, 1977, pp. 1367~69.
- 52) Van Loon, G.R., N.M. Appel, and D. Ho, " β -Endorphin induced increases in plasma epinephrine, norepinephrine and dopamine in rats: inhibition of adremedullary response by intracerebral somatostatin," *Brain Res.*, Vol. 212, 1981, pp. 207~14.
- 53) Reid, R.L., M.E. Quigley, S.S.C. Yen, "The disappearance of opioidergic regulation of gonadotropin secretion in postmenopausal women". *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Vol. 57, 1983, pp. 1107~10.
- 54) Gabriel, S.M., J.W. Simpkins, and S.P. Kalra, "Modulation of endogenous opioid influence on luteinizing hormone secretion by progesterone and estrogen", *Endocrinology*, Vol. 113, 1983, pp. 1806~11.
- 55) Hulse, G., G. Coleman, J. Nicholas, and K. Greenwood, "Reversal of the anti-ovulatory action of stress in rats by prior administration of naloxane hydrochloride," *J. Reprod. Fert.*, Vol. 66, 1982, pp. 451~56.
- 56) 전산초, 김조자, 유지수, 간호과정과 기초이론, 서울, 대한간호협회출판부, 1981.

<연구논문>

<Abstract>

Physiological Response to Stress

Ae Ran Hwang

(Nursing College Yonsei University)

There are many stressors in our modern day society which threaten our health and shorten our life. So nurses need to be knowledgeable about various responses to stress in order to help people cope efficiently to stressful situations.

Even though the responses to each individual stressor may have its own specific involvement, most physiological responses to stress are chiefly manifested through the activities of the autonomic nervous system and endocrine system under the influence of the higher center of the brain. It is the hypothalamus that plays the primary integral role in sorting out afferent input and relaying it to the appropriate efferent output. As a result, stressor-induced alterations are effectively corrected and homeostasis is maintained.

But stress begins to manifest itself as a disease process when the homeostatic response mechanism becomes overwhelmed by continuous stress or by severe stress.