

스트레스반응의 생 행동적 접근

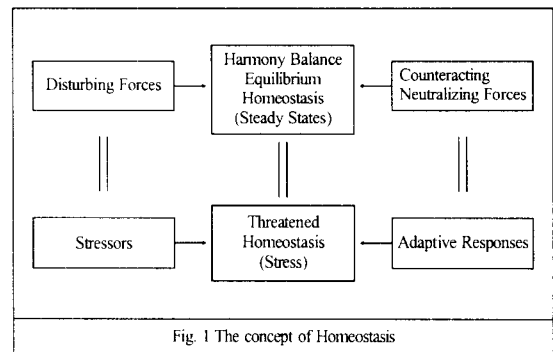
김금순¹⁾

1. 서론

스트레스에 대한 일차적인 초점은 심한 손상에 대한 반응, 스트레스와 대처 패러다임의 설명, 스트레스성 일상생활사건에 대한 기술, 그리고 스트레스 관리방안들이 제시되고 있으나 스트레스 현상은 어떤 관점에 의하여 접근하느냐에 따라 다양한 정의가 있다. 사회학자, 심리학자, 생리학자, 간호학자들은 다양한 스트레스원과 이에 대한 반응에 관한 효과 연구를 여러 가지 변수들을 사용하여 연구하였다. 그러므로 어느 범위까지는 개인의 연구관점과 각 학문의 성격에 따라 스트레스 정보체가 다르게 전개되었지만 다음 4가지 관점이 스트레스 연구의 출발점이 되고 있다(Chrousos, 1998).

4가지 주요개념은 항상성, 스트레스원, 스트레스 그리고 적응반응이다. 항상성은 생명이 존재하는 한 내·외적 스트레스원인 반작용의 힘에 의해 도전 받는 복잡하고 역동적인 평형을 유지하려는 것이다. 따라서 스트레스는 항상성이 위협을 받는 상태 즉 평형이 위협을 받는 상태로 정의하고 있다. 항상성은 개인이나 유기체의 생리적이고 행동적 적응반응의

복잡한 회복과정에 의해 재수립되며 만일에 적응반응이 부적절하거나 과도하거나 연장되면 안정상태가 유지되지 못하여 결과적으로 병적상태가 따르게 된다(Fig. 1).



스트레스반응에 대한 유병율이나 빈도에 대한 보고는 없다. 스트레스원으로 신체심리사회적 요인이 도처에 널려 있어서 스트레스 반응의 유병율이 높다는 것은 명백한 일이지만 구체적인 빈도는 알려지고 있지 않다. 정의에 의하면 스트레스 반응은 일반적으로 보호적이고 적응적이며 점진적으로 나타나는 것이다. 그러나 반응이 아무리 점진적이라고 할지라도 어느 지점에 이르면 사망을 초래한다는 것을 안

1) 서울대학교 간호대학 교수, 서울대학교 간호과학연구소 겸임연구원

다는 것이 매우 중요하다. 반응의 크기와 일어나는 상황이 다양하므로 양적으로 자세하게 빈도를 조사한다는 것은 어려운 일이 된다.

2. 위험요인

복합적이고 상황적 스트레스원이 일상의 상황에서 직면한다. 이런 것은 일상생활에서 일어나는 일들로 주차지역 찾기, 예상하지 못하였던 뉴스, 추운 날씨나 자연재해로 인한 사고, 수술을 받아야 하는 상황, 암진단, 그리고 화상 등이다. 감염, 쇼크, 기아, 통증, 수술, 불안이나 공포 같은 정서적 각성, 심지어 운동까지도 상황적 스트레스원으로 부딪치는 것들이다. 성장이나 나이로 인해 일어나는 사건들도 스트레스 원이 된다. 예를 들면 사춘기에 일어나는 복합적 발달과제, 자녀들이 집을 떠나는 시기 또는 성인기에 직업변경 등은 스트레스원이 된다. 이사, 이혼, 만성이나 퇴행성질환을 가진 배우자의 간호, 배우자의 사망도 중요한 스트레스원이 된다.

스트레스원에 대한 지각과 해석(평가)에 따라 스트레스반응의 크기에 영향을 준다. 이 반응은 예를 들면 연령, 성별/성, 과거경험, 가능한 사회적지지 그리고 동반되는 질병상태와 같은 다수의 요인에 의해서 변화가 일어난다(Fava & Sonino, 2000).

3. 스트레스반응 기전

스트레스반응은 심리, 내분비계, 자율신경계, 면역계, 각성수준, 기억, 대처, 운동계 등에 광범위하게 나타난다. 따라서 스트레스를 일으키는 자극은 대부분 심리사회적인 것이 대부분이지만 이를 받아들이는 신체는 생행동적으로 반응한다는 보는 것으로 스

트레스 연구의 초점은 신체·심리·신경·내분비·면역학적반응으로 스트레스를 설명하려는 것이다.

스트레스반응 축으로 잘 알려진 기전으로는 ① 시상하부 방출-방출억제요인에 의해 자극으로 뇌하수체 전엽 호르몬 방출, ② 자율신경계를 통한 교감신경계반응 ③ 시상하부-면역체계와의 연결이다(대한 심신스트레스학회, 1997; Dantzer & Kelly, 1989; Pale & Lidnsey, 2003).

1) 시상하부-뇌하수체-부신 축(HPA axis)

시상하부-뇌하수체-부신축의 기능은 글루코코르티코이드가 생명을 유지하는데 중요한 이유를 이해하기 위한 집중적인 기초와 임상연구의 주제가 되어왔다. 스트레스반응들은 혈장 글루코코르티코이드 농도의 상승과 관련되어 있다. 부신피질에서 글루코코르티코이드가 분비되는 것은 뇌하수체 전엽에서 분비되는 ACTH에 의해 조절된다. ACTH 분비는 시상하부에서 나오는 코르티코트로핀 분비호르몬과 다른 분비물들에 의해 조절된다. 글루코코르티코이드는 심혈관계, 대사, 근육기능, 면역체계 그리고 생행동을 포함한 다양한 신체계통에 영향을 미친다(Johnson, Kamilaris, Chrousos, & Gold, 1992).

글루코코르티코이드와 시상하부-뇌하수체 축 사이에는 주요한 피드백 고리가 있다. 순환하는 글루코코르티코이드는 뇌하수체에서 ACTH분비를 억제하고, 시상하부에서 CRH의 분비를 억제한다. 추가적 피드백 고리로는 시상하부 CRH 신경에서 ACTH, β -endorphin(β -EP), 그리고 CRH의 억제효과가 있다(그림 2). 이러한 기전은 개체가 언제나 글루코코르티코이드의 혈중 수준을 안정적으로 유지할 수 있도록 해주고, 반면 스트레스에 반응할 때는 중

추신경계를 거쳐 일체히 응급 보강을 할 수 있도록 한다.

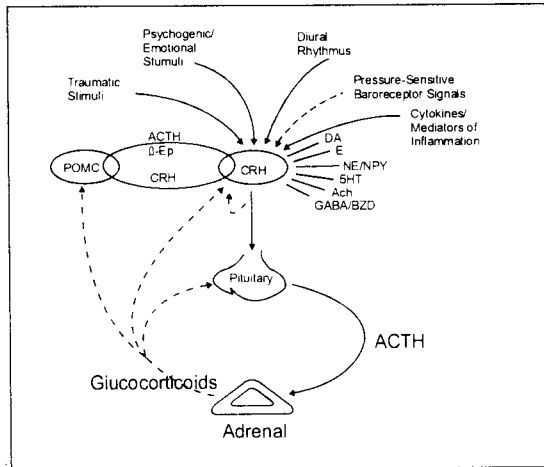


그림 2. HPA와 CRH와의 관계

(1) 코르티코트로핀분비 호르몬

(corticotropin releasing hormone, CRH)

시상하부에서 분비되며 41개의 아미노산으로 구성되어 있다. 뇌실방핵(paraventricular nucleus, PVN)의 신경세포체 내에서 발견되며 수용체는 뇌, 뇌하수체 전엽, 부신수질, 교감신경세포에 있다. CRH는 정서, 통증, 혈압변화에 의하여 조절된다. CRH 촉진요소로는 NE, E, Serotonin, cytokine, Il-1, Il-2, Il-4, platelet activating factor(PAF), tumor necrotizing factor(TNF)이며, 억제제는 GABA, opioid peptide, ACTH, glucocorticoid이고, 대사, 순환, 행동 반응증가 효과를 나타낸다(Wynn, Jargood, Cart, & Aguilera, 1985).

(2) ACTH와 엔도르핀

ACTH의 전구물질인 POMC (proopiomelato-

cortin)는 뇌(hypothalamus, lateral septum, locus ceruleus), 뇌실주위 시상, 뇌하수체, 위 장관, 생식기계에서 합성된다. POMC는 뇌하수체 전엽에서 ACTH, 베타 엔도르핀, 베타 리포프로틴, 멜라닌세포로 분해되고, ACTH는 전신순환으로 가서 글루코코티코이드, 알도스테론, 안드로젠을 합성하고 분비한다. 수용체는 다른 내분비계와 동일하나 ACTH가 많으면 수용체는 감소하고 적으면 증가한다. 그러나 호르몬 반응에서는 ACTH가 증가하면 글루코코티코이드는 증가하게 된다. 또한 CRH에 의해 조절되며, NE, E, arginine vasopressin(AVP), 옥시토신, 안지오텐신 II에 의해서도 조절된다. 기능은 행동에 미치는 효과로 집중, 동기화, 학습, 기억력 향진에 관여한다(Isaacson & Green, 1978).

(3) 글루코코르티코이드

글루코코티코이드는 부신피질에서 분비되며 수용체는 글루코코르티코이드 유형 1과 2가 있다. 글루코코티코이드 유형 1은 해마와 변연계에 위치하며, 유형 2는 시상하부 특히 CRH 신경세포에 있다. 스트레스에 엄청난 변화를 보이고 ACTH에 역 피드백을 가지고 있으며 일중변동주기의 감지와 조정, 음식 섭취 그리고 수면에 관여한다. 스트레스 신경활성 회로망과 대사에 역 피드백을 준다. 글루코코르티코이드의 급성 효과로는 다행증을 유발하고 만성효과는 우울이다(Munck, Guyre, & Holbrook, 1984).

2) 자율신경계

자율신경계는 일반적응증후군의 주요소로 작용하며, CRH와 청반핵(LC) 그리고 노르에피네프린(NE)이 중심역할을 한다. LC-NE/자율신경계는 뇌간에 위치하고, LC-NE계의 활성화는 뇌 전체에 퍼

져 있는 치밀한 신경망을 통해 NE를 유리함으로써 각성, 경계심, 그리고 불안을 초래한다. 이 때 주로 자율신경계 중 교감신경계가 스트레스상황 동안에 효과기인 교감신경과 부신피질을 통하여 적응반응을 담당하게 된다. 한편 부교감신경은 기능적으로 교감신경과 연결되어 상반되는 역할을 담당한다(그림 3).

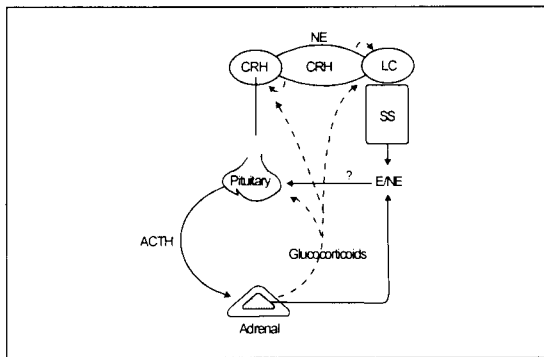


그림 3. CRH와 LC-NEP와의 기능적 관계

다양한 스트레스가 자율신경계 활동과 부신수질 활동을 증가시킨다. 스트레스 동안에 E와 NE이 전신순환으로 방출되고 카테콜라민 생합성을 조절하는 효소활동을 자극하여 스트레스를 경험하는 동안에 유기체의 생리적 반응을 통합하는 데에 중심 역할을 하고 있다. 이러한 반응의 중추조절은 대뇌피질, 변연계, 뇌간이 관여한다(Weiss et al., 1981).

급성스트레스는 부신 수질에서는 E와 NE가 방출되고 교감신경말단에서는 NE가 방출된다. 만성 간헐적 스트레스는 카테콜라민 생합성을 증가시켜 조직 내 카테콜라민 양을 증가시킨다. 만성 스트레스는 계속되는 노출에 친숙한 스트레스 원으로 기능하여 카테콜아민이 증가한다. 만성 지속적인 친숙한 스트레스로서 같은 스트레스원은 교감신경계의 활동을 낮추고 반대로 만성 스트레스 원에 노출 후 다시 급성 스트레스원에 대한 노출은 교감신경계의 활동

을 증가시킨다.

3) 스트레스와 면역

스트레스가 면역기능에 변화를 유도하는 것은 첫째 신경내분비로인 시상하부-뇌하수체-부신축의 조절에 의해 둘째 면역기관에 직접 분지된 자율신경계의 조절에 의한다(Jonsdottir, Hoffmann, & Thoren, 1997).

개인에게 투여된 자극이 대뇌피질 변연계에서 스트레스로 인지되면 HPA축이 활성화된다. 이에 시상하부의 실방핵(Paraventricular nucleus)에서 CRH가 유리되어 뇌하수체 전엽을 자극하게 된다. 뇌하수체전엽에서는 부신피질자극 호르몬을 분비하게 되며, 이는 부신피질을 자극하여 글루코코티코이드를 분비한다. 혈액내 코티솔이 증가하면 면역기능 즉 자연살해세포 및 T 림프구의 기능을 억제시킨다(채영란, 2005).

최근 스트레스연구의 주요 초점은 운동에 있어서 스트레스성 본질을 특징화하였는데, 신경 내분비와 면역기능에 미치는 영향은 운동의 강도와 기간에 따라 크게 의존적이라는 점이다. 코티솔은 높은 강도와 기간의 충분한 운동에서 증가하였고(예를 들면 훈련된 사람이 강도 높은 2.5시간의 달리기, 지칠 때까지의 달리기나 자전거타기 운동), β -endorphin은 최대한의 운동이나 강도 높은 운동을 길게 하거나 또는 지칠 때까지의 운동에서 최소 3분 이내에 증가가 나타났다. 혈중코티솔, β -endorphin 농도는 낮은 강도의 업무에서는 상승하지 않았다. 자연살해세포는 고강도로 훈련된 사람이 강한 운동을 지속적으로 할 때 억제되었으나 훈련되지 않은 사람들은 억제정도가 덜하였다(Nieman, 1997; Nieman et al., 1995). 훈련된 사람과 훈련되지 않은 사람의 반응의 차이는 젊

은이나 노인 모두에서 훈련된 사람이 기저선에서 보여준 자연살해세포독성 활동에서 보다 의미 있게 나타났다. Nieman 등 (1995)이 수행한 두개의 연구에서 규칙적인 활보가 신체적 이득이 된다는 가능성의 힌트를 제공하였다. 일주일에 45분씩 5일간 걷는 젊은 여성은 15주 동안 주로 앉아 있는 그룹과 비교하여 상부 호흡기 징후가 나타나는 날이 1/2정도로 줄었다는 것이 확인되었다. 12주 동안 일주일에 5일 걷기 프로그램에 참여했던 여성 노인에서 감기발생률은 21%인 것에 대조군의 감기 발생률은 50%였다.

동물연구는 보다 통제가 잘되므로 운동이 HPA 축과 면역기능에 영향을 미친다는 것을 규명하였다. 또한 사람에서는 측정할 수 없는 감염이나 암에 대한 저항성 등 생물학적으로 중요한 면역 결과를 사정할 수 있게 해준다. 쥐에게 지칠 때 까지 트레드밀에서 운동을 시키고 코 안으로 HSV-1 바이러스를 투여했을 때 움직이지 않은 동물이나 30분 동안의 달리기를 한 쥐보다 질병발생과 사망률이 높았다. 이는 바이러스에 대한 저항성이 스트레스 요인으로 인해서 약해졌다는 것을 증명하는 것이다. 쥐에서의 두 가지 연구는 운동훈련이 vivo에서의 자연살해세포와 페림프종 세포 제거에 긍정적인 효과를 나타내는 것이다. 자발적인 5주 동안 달리기를 한 쥐는 폐의 림프종을 자연치유하는 힘이 가만히 있었던 쥐보다 뛰어났다. 그리고 이 발견은 운동 훈련을 받은 쥐에서 비장에서 자연살해세포농도가 증가한다는 것을 설명하는 것이다(Jonsdottir et al., 1996)

시험스트레스와 같은 일상스트레스는 신경 내분비와 면역기능의 스트레스 영향 요인에 대해 풍부한 기반을 제공하였다. 의대생들이 시험기간에 면역학적 특성의 일시적인 변화가 부정적으로 나타났으며, 시험이 아닌 기간에는 그 반대로 나타났다. 부가 연구에서도 시험기간에 감염에 대해서 자가 보고 징

후가 증가하였다고 보고하였다. B형 간염 예방접종에 따른 혈청의 전환 기간은 의대생의 불안 정도와 사회적 지지와 관련이 있었다. 불안이 낮고 사회적 지지를 높게 인식하는 경우 혈청 전환 시간이 앞당겨졌다. 시험을 치대생에게 적용하였는데 이때에도 3~5mm 정도의 작은 구강 상피 상처의 치유속도는 평소 9일정도인데 중요한 시험을 앞두고 있을 때 평균 3일정도 더 걸린다는 결과가 나왔다(Marucha, Kiecolt-Glaser, & Favagehi, 1998).

쥐에서 장기간 부동이 계속되면(억제스트레스) 부신 조직이 증가하고 효소인 tyrosine hydroxylase를 분비하는 부신수질이 커졌다. tyrosine hydroxylase이라는 효소는 catecholamine 합성을 촉진하는 촉매작용을 한다. 쥐에 대한 다른 연구는 억제스트레스가 항 바이러스성 세포면역과 IL-2 분비기능을 억제하였다. 스트레스를 받은 동물은 독감 바이러스에 보다 민감하였고 초기 상처에 대한 피부반응과 완전한 치유의 지연이 나타났다(Sheridan et al., 1991).

암 환자에 대한 스트레스중재연구는 심리적으로 긍정적 결과뿐만 아니라 특정한 면역능력향상 심지어는 생존까지도 높였다. 이 연구의 중요한 전제는 심리적인 중재도 의료적인 치료와 병행되었으며 대조군도 최적의 의료적 치료를 받았다는 것이다. 유방암환자들을 1년간 일주일에 일회씩 심리적 지지를 받은 군과 표준 치료를 받은 군을 비교하였을 때 그룹모임에서 정서적 지지, 공포나누기 그리고 자기개방을 받은 군은 긴장, 피로, 혼란, 활력과 같은 심리사회적 결과가 확실하게 개선되었다. 연구 10년 후에 유방암환자 86명 중에 3명을 제외하고는 모두 사망하였으나 사망기록을 분석한 결과 중재군의 생존기간이 36.3개월인 반면 대조군은 18.9개월이었다. 또한 신경 체액성이나 면역결과를 분석하여 특별한 변화는 없었지만 여러 연구에서 사회적 지지의 제공으

로 생존이 연장된 것으로 나타났다(Spiegel, Bloom, & Yalom, 1981).

Fawzy 등 (1990)은 흑색종으로 처음 진단받은 환자들에게 수술 후 6주 과정의 구조화된 중재프로그램으로 건강교육, 스트레스관리, 대처기술 그리고 집단 심리치료를 제공하였다. 중재군이 대조군보다 분노가 낮았고 일부 면역세포집단은 증가하였고 6년 동안 실험군보다 대조군의 사망률이 훨씬 높았다.

4. 스트레스반응의 결과

1) 스트레스와 노화

만성스트레스가 노화를 촉진한다는 것은 광범위한 지지를 받고 있다. 노화된 동물은 스트레스 반응을 종결하는 능력이 손상된다. 노화된 동물에서의 코티솔 과다분비는 뇌의 노화와 글루코코르티코이드 중개 피드백 억제에 대한 민감성을 상실시키는 퇴행성 변화 때문이다. 이 효과는 특별히 변연계의 해마영역으로 HP축의 억제와 연관된다. 나이가 들면 해마는 제 1형(미네랄 코티코이드)의 결합부위를 약 50%까지 상실하며 마찬가지로 제 2형의 결합부위의 상실도 일어난다. 또한 노화된 해마는 신경세포를 상실하는데, 오랜 시간 글루코코르티코이드양의 증가된 농도에 노출되어 이것이 축적되면 해마 신경세포의 사망을 초래한다. 만성적 스트레스나 글루코코르티코이드 약물투여는 이 과정을 더욱 가속화시킨다. 이 효과는 뇌의 다른 부위에는 손상을 가하지 않고 오직 해마에만 특정적으로 일어나며, 제 2형의 글루코코르티코이드 수용체에 의해 매개되어 글루코코르티코이드의 효과를 약화시킨다(Sapolsky, Krey, & McEwen, 1986).

노화, 생활사건 그리고 노인에서의 생리적 후유증이 면역기능저하와 연관이 있다. 노인들의 생활 스트레스 원으로 특별히 증가하는 것은 치매환자 가족들이 장기간 돌봄을 제공하는 것이다. 치매환자에게 돌봄제공은 인구사회학적 조건이 유사한 대조군에 비해 세포성 면역의 감소가 일어나고 감염기간이 유의하게 길었다. 사회적 지지 유무도 중요한 변인으로 나타났다. 사회적 지지의 감소는 배우자들이 치매관련행동에 대하여 느끼는 불편감이 더 크게 나타났고, 면역 기능의 감소도 더 컸다(Kiecolt-Glaser, 1999).

다른 조건의 2개의 연구에서도 대조군에 비해 돌봄 제공자들이 독감 백신의 항체 반응이 나쁘게 나타났다. 돌봄 제공자의 타액에서 혈중코티솔치가 더 높았다. 또한 배우자를 돌보는 사람의 상피 상처 치유기간은 평균 48.7일인데 비해 건강한 부부는 평균 39.3일이 소요되었다(Kiecolt-Glaser et al., 1995).

2) 생식기능의 억제

스트레스에 의해 발생하는 항상성의 위협은 생식기관에 상당히 파괴적인 요인으로 인식된다. 스트레스를 받는 여자는 사춘기 지연, 배란실패, 배아의 착상실패, 자연유산이나 태아사망을 일으킬 수 있다. 남성은 테스토스테론분비의 억제, 정자형성억제, 성욕감퇴 등을 보인다. 스트레스동안에 심각한 생식기능억제는 스트레스 시에 분비되는 시상하부-뇌하수체-생식선 축(Hypothalamic-Pituitary-Gonadal axis, HPG axis)에 영향을 주는 CRH, ACTH, β -엔도르핀, 글루코코르티코이드에 의해 일어난다. 생식기능에 미치는 기전에 대한 설명으로는 ① CRH, 아편 유사체, 글루코코르티코이드에 의해 중추적으로 매개되는 gonadotropin-releasing hormone(GnRH) 방출의 억제, ② 글루코코르티코이드 매개는 GnRH에 대한

뇌하수체반응감소로 LH 분비감소가 일어난다. 쥐와 원숭이 실험에서는 스트레스로 인한 순환 LH와 성스테로이드 호르몬이 감소하는 것으로 나타났다. Abbott(1984)는 포유동물에서 사회적으로 억압된 생식기능의 억제는 LH방출 감소와 관련성이 있고 결과적으로 남성은 성행위의 감소가 있고 여성은 난소의 불활성화가 나타난다(그림 4).

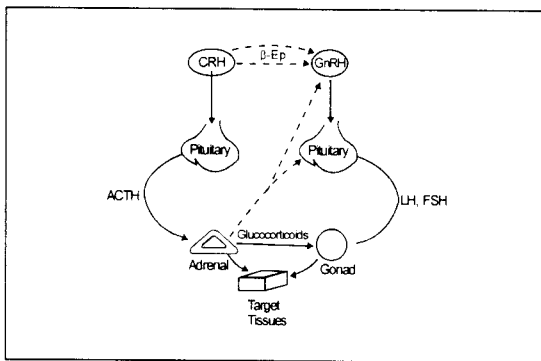


그림 4. HPA와 HPG axis와의 기능적 관계

다른 이론으로는 HPA축이 직접 스트레스 동안에 생식기관에 직접 영향을 준다는 것이다. HPA축에서 또는 시상하부와 뇌하수체에서 직접 GnRH,와 성선자극호르몬의 억제를 일으킨다. 스트레스로 프로락틴 분비가 증가하면 성선자극 호르몬의 분비가 안되어 난소에서 에스트로겐이나 프로게스테론 등의 성호르몬 합성의 감소로 부정기적인 질 출혈, 무 월경, 배란억제, 불임까지 초래한다. 남성도 프로락틴이 직접 정소에 작용하여 정소가 뇌하수체 전엽에서 분비되는 성선자극 호르몬에 반응하지 못하게 함으로써 정자 생산과 성 호르몬 합성의 감소를 초래하여 불임과 성욕감퇴를 일으킨다. 전투시나 전투 훈련시 성호르몬의 현저히 감소하는 것은 전투 시에는 성행위가 부적절한 것으로 생각되어 성욕의 감소를 초래하는 적응반응을 나타낸다(Kamilaris et al., 1991).

3) 성장지연

인간의 성장은 유전, 호르몬 그리고 심리사회적 환경 등의 여러 요인에 의해 영향을 받는다. 사회 심리적 난장이, 일명 학대로 인한 난장이는 신생아기에 사회적 관계의 붕괴 특히 정상적인 돌봄의 철회로 인한 정서적인 스트레스로 일어난다(그림 5).

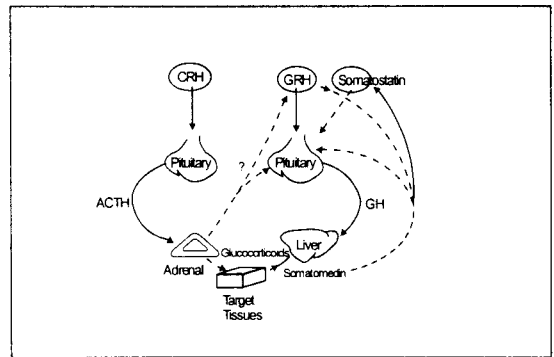


그림 5. HPA축과 HPgrowth-axis와의 관계

성장지연의 특징은 ① 신체적 성장의 지연, ② 체중과 신장의 미숙, ③ 사춘기 지연, ④ 지능 지체, ⑤ 퇴행성 행동이나 과대행동, ⑥ 정신운동발달의 지체, ⑦ 사회적 성숙의 지연, ⑧ 사회성 발달의 지연이다. 어린이에서 성장발달장애로 사회 심리적 난장이는 기능적 성장호르몬 결핍이 나타났으나, 사회 심리적 환경을 개선하여 신속하게 정상으로 회복하였다. 이런 어린이는 공복 시 혈청 성장호르몬수준과 인슐린유발 저혈당에서 성장호르몬이 비정상적으로 낮았다(Green, 1990).

스트레스를 만성적으로 받으면 글루코코르티코이드와 아편성 유도체는 뇌하수체의 성장호르몬의 분비와 목적기관의 감수성 저하가 일어난다. 소마토메딘의 분비가 억제되어 성장억제가 일어난다. 성장호르몬은 신체 접촉의 부족으로도 감소된다. 동물에서도 마찬가지로 모아상호작용 결여나 기타 관계에

서도 나타난다.

4) 정신과적 질병

일반화된 스트레스 반응에 대한 이해에 근거하여, 우울, 섭식장애, 혹은 공황장애와 같은 몇몇 정신적 장애를 유발하는데 스트레스가 주요한 원인이 된다는 주장이 있어왔다. 이러한 주장은 ① 삶의 초기에 모성박탈이나 유해스트레스에 노출된 사람은 이후 우울장애를 경험할 확률이 높다는 것, ② 우울 경험이 종종 주요한 인생의 변화를 겪으면서 나타난다는 것, ③ 급성 스트레스 반응으로 일어나는 호르몬과 행동의 변화가 복합적 우울의 증상과 유사하다는 점, ④ 코티솔 과다 증상과 주요우울증상이 특징적 양상에서 매우 흡사하다는 점에서 설득력이 있다. 생리적 스트레스 반응과 우울장애의 연관성은 우선 CRH와 ACTH로 설명된다. 주요우울 장애는 시상하부의 결함으로 인한 내인성 CRH의 과다 분비는 스트레스 반응과 관련된다. 또 LC-NE 체계의 활성화도 스트레스 반응과 우울장애를 유발하는데 기여한다.

5. 스트레스반응과 측정

1) 객관적 반응

스트레스원 자체의 다양한 특성과 공간적 가능성의 다양성으로 인하여 스트레스반응의 발현에 있어서 차이가 다양하다는 것을 인식하는 것이 중요하다. 스트레스원이 다양하다는 것은 스트레스반응이 다양하다는 것이다.

스트레스 반응에 있어서 중요한 것은 개인차이

다. 많은 연구결과에서 스트레스원에 대한 개인차로 인하여 광범위한 차이를 보고하고 있다. HPA축의 활성화로 스트레스관련변화는 스트레스에 대한 심장의 교감신경계의 과다활동과 관련되어 있다 (Cacioppo et al., 1995; Cacioppo et al., 1998).

고혈당은 큰 수술 후에 회복기에 초기에 나타난다. 만일 반응이 연장되면 근육과 지방조직의 소실이 분명해지고 체중상실이 일어난다. 에너지부족은 느리거나 약한 움직임이 특징이고 체위변경이나 일어나기도 어렵고, 만일 반응이 심하고 길면, 횡격막이나 늑간 근육과 같은 호흡근의 황폐화를 포함하여 호흡장애까지도 일어난다. 단백질분해와 아미노산의 활성화로 인한 근육소모는 요질소의 배출이 증가한다.

피부전기저항과 손바닥의 땀 분비는 스트레스 반응의 지표로 자주 사용된다. 손바닥의 땀 증가와 더불어 피부저항의 감소가 나타난다. 이 반응도 교감신경계의 활성화의 지표로 손과 발의 전반적인 발한이나 냉증이 나타난다. 다른 생리적 반응 증상으로 위장 분비증가, 기관지와 동공 확장, 진전등도 나타난다.

교감신경계의 각성상태는 스트레스에 대한 즉각 반응을 나타내는 것으로 심박동수, 일회 심박출량 및 호흡량이 증가하고 혈관수축으로 혈압상승이 나타나며 결과적으로 두려움, 분노, 상황회피나 공격적 행동을 보인다. 생리·심리적 측정방법으로 혈압, 체온, 근전도, 피부전기전도, 호흡수, 맥박파장 등을 사용한다.

객관적 측정에 있어서 문제점으로는 스트레스 상황에 대하여 개인차가 다양하고 전극이 침투적이며 손상을 초래한다는 점, 한 비용이 비싸고 한꺼번에 다수를 쓸 수 없으며 기구 자체가 생리적 반응을 일으키는 점이다. 그리고 위협적인 스트레스상황에

서 정상과 비정상 상태인 스트레스반응을 정확하게 포착하기 어렵다는 점으로 단기적 스트레스 측정연구에 적용이 어렵다(김금순, 2005).

스트레스반응에서 가장 극적으로 증가하는 호르몬은 ACTH와 코티솔과 대사물, 그리고 카테콜아민이다. 순환 혈액 속에 카테콜라민의 증가는 혈압상승, 맥박증가, 호흡수증가 같은 심폐기능항진이 나타난다. 심맥관계에 영향을 주는 다른 요인으로는 알코올 섭취, 혈량, 심맥관계에 영향을 미치는 약물 등이다. 그러나 이런 요인들은 심맥관계 요인 단독으로는 스트레스반응이라고 말할 수는 없고 가능한 원인이 확실히 있으면서 스트레스호르몬이 증가하고 심맥관계 변화가 동반한다면 스트레스반응의 발현이라고 할 수 있다. 따라서 복합적인 변수측정이 필수적이다(Ganong, 1981; Rowbottom & Green, 2000).

코티솔과 코티솔 대사물로 17-hydroxycorticosteroid (17-OHCS)는 소변과 혈청에서 얻는다. 이들은 스트레스원에 대하여 증가한다. 이 반응의 크기와 기간은 스트레스원의 크기와 개인의 특성 및 생리적 상태에 따라 다르다. 코티솔은 즉시 분석할 수 있고 적절한 가격으로 검사할 수 있는 장점이 있으나 같은 스트레스 상황 하에서도 증가하거나 감소하며, 대처양상에 따라 서로 달라지는 등 개인차가 큰 점을 고려해야 한다. 주의할 점으로는 일중변동에 영향을 받으므로 비교를 위해서는 같은 시간대에 측정해야 하는 점이다(김금순, 2005).

스트레스측정에 있어서 카테콜아민을 측정하는 것은 효과적인 방법이다. 카테콜아민은 부신수질에서 분비되며, 코르티코스테로이드 보다 더 여러 기관의 활동을 반영한다. 부신수질은 교감신경계와 연결되며 교감신경계의 흥분은 에피네프린과 노어에피네프린을 분비하게 된다. 스트레스에 노출되면 교감신경계의 각성이 일어나고 카테콜아민의 분비가 증

가하였으며, 추위에 노출되거나, 심장계중환자실 입원, 실패, 상실, 불확실성 등의 사회 심리적 자극, 집중을 요하는 강의 중에도 에피네프린과 노어에피네프린이 증가하였다. 카테콜아민은 혈액과 소변에서 측정할 수 있으나, 혈액 내 카테콜아민은 반감기가 짧고, 분석이 쉽지 않으며 검체채취에 어려움이 있다. 카테콜아민은 일중변동, 성별, 연령, 약물, 음식 및 개인습관에 따라 영향을 받는다(김금순, 2005).

심리신경면역학의 출현은 이미 사용하였던 호르몬과 대사사정의 대한 검사로 객관적이고 생리적 발현에 대한 측정에 많은 기여를 하였다. 항원성 도전에 대하여 림프구하부 그룹 분포, 림프구증식, 시험관(in vitro)에서 자연살해세포 독성측정, 사이토카인 수준, 질병에 대한 저항력, 전체 유기체에서 전이성 성장과 같은 면역반응 결과는 문헌에서 많이 증명되어 있다.

스트레스 측정에 사용하는 변수들은 반응의 지표이지 직접적인 측정변수는 아니다. 반응들은 여러 요인들에 의해 영향을 받으며 같은 자극이라도 개인의 반응은 다양하며 다양한 변수들의 수준은 반응진행도에 따라 다양하다. 이런 모든 이유로 스트레스의 존재, 크기, 스트레스반응의 기간을 사정하는데는 일련의 변수 폐쇄지나 복합적인 변수들을 사용하는 것이 중요하다.

2) 객관적 행동 증상

개인마다 스트레스에 대한 행동발현은 다르다. 스트레스와 관련하여 행동반응의 통제를 잘하는가 하면 잘 못하는 사람도 있다. 관찰되는 증상들은 개인들이 잘 대처한다고 생각하는 행동을 반영한다. 스트레스를 반영하는 행동적 증상들로는 구토, 기절, 전율, 손가락 두드리기, 앉아 있는 동안 발 떨기, 의자

끝에 앓기, 주먹을 꼭 쥐기(clenched fist), 울기, pacing, 부동으로 있거나 비 기능적으로 있기 등이다. 과도하게 먹기, 음주, 흡연도 스트레스반응의 행동증상의 하나이다. 그러한 행동을 보이면 행동의 근거에 대해서 가정을 해서는 안 되고 임상적이거나 연구관점에서 행동의 관찰, 관련된 상황 그리고 기타 자료에 대하여 부각적인 입증의 필요가 있다(Pale & Lidnsey, 2003).

3) 주관적 증상

현대의 많은 사람들은 쉽게 스트레스를 느낀다. 그 느낌은 자주 요구되는 역할, 사회-심리적 환경 또는 신체적 건강의 상태 때문에 나타난다. 쇠약이라는 말은 일반적인 스트레스의 느낌을 전달하는 단어로 사용 되어왔다. 어떤 사람은 두통, 오심, 식욕부진, 공복감, 피로, 수면과 집중문제, 불안감, 그리고 위통과 속 쓰림, 심계항진, 협심증, 호흡곤란과 같은 더 특별한 징후를 보고한다. 이런 것들은 주관적인 증상이거나 스트레스원이 되기도 한다.

심리측정 도구들이 스트레스와 스트레스 원을 반영하는 간접적인 측정도구로서 사용되어왔다. Spielberger의 상태-특성 불안 척도는 개인의 불안을 타고난 특성과 현재와 관련된 불안으로 측정하기 위해서 만들어졌다. POMS(감정상태척도)은 불안을 6 가지 하위척도 중의 하나로 포함한다.

심리사회스트레스원의 측정은 일상생활의 일과 주요 생활사건을 포함한다. Holmes와 Rahe(1967)에 의해 개발된 사회 재적응평가 척도는 개인의 생활사건으로 인한 스트레스양을 측정하는 측정도구로서 사용되어 왔다. 일상생활측정도구는 일상생활에서 일어나는 사소한 사건들이 스트레스에 얼마나 기여하는가를 측정하는 도구이다. Stokes와

Gordon(1988)은 104항목의 노인 스트레스 측정 도구를 개발하였는데, 이것은 스트레스 원을 규명하기 위하여 노인문헌, 65세 이상의 건강한 노인과의 면담, 노인 간호학 전문가들을 이용해서 확인했다. 개발된 항목들은 노인들이 느끼는 심리사회스트레스 원을 결정하는 유용한 도구가 되었다(Pale & Lidnsey, 2003).

Biondi와 Picardi(1999)는 임상 간호사의 스트레스 지수를 측정하기 위해 74가지 항목의 간호사의 스트레스 측정도구를 만들었다. 이 도구는 스트레스의 5가지 구성요소(개인의 반응, 개인의 관심, 업무의 관심, 역할의 적성, 업무 완료 관심)로 되어 있다. 이는 개인이 스트레스 요인의 인지정도를 측정하지만 생리적 반응은 포함되지 않았다.

Jenkins 행동 척도는 성격을 A형과 B형으로 분류하는 표준화된 도구이다. A형 행동이 심근경색을 일으킨다는 관계는 이미 증명된 바 있다. A형 행동에서 다른 심장질환의 위험요인들이 나타남으로써 강화되었다. A형 성격은 "참을성 없는", "시간을 기고", "과격함", "경쟁적인", "공격적인" 특성이 있는 행동을 나타낸다(Jenkins, Rosenman, & Friedman, 1967). A형 성격은 관상동맥질환을 유발하는 성향을 가진 성격이고 신경호르몬반응과도 관련되어 심리적 스트레스에 대하여 카테콜라민 반응이 과활동을 한다는 증거가 있다(Biondi & Picardi, 1999).

스트레스의 주관적 증상은 경험한 스트레스에 대하여 면접이나 질문지를 사용하여 조사하는 것으로 경제적이고 시행하기가 쉽다. 측정내용으로는 생활사건 또는 스트레스와 관련되었다고 보는 경험들, 스트레스를 반영할 정서적과 신체적 경험들, 스트레스를 유발하는 불쾌감이나 혐오감 등의 등급을 매기는 것이다. 이와 같은 것은 후향적 접근으로 과거경험을 묻는 것으로 기억력, 기억자체의 실수, 측정의

신뢰성, 고의적이거나 우연한 편견, 생활사건 등의 상호작용문제가 있다(김금순, 2005).

6. 스트레스 간호중재와 관리

스트레스중재는 3가지 측면으로 나누어 볼 수 있다. 첫째가 스트레스 원을 제거하고 개선하여 스트레스반응을 경감시키는 것이다. 이는 스트레스 원이 알려지거나 확인할 수 있을 때 일시적 사건이라는 것을 전제로 한다.

두 번째는 스트레스 원을 긍정적으로 평가하도록 유도함으로써 스트레스를 경감시키는 것이다. 동시에 환자의 개별화를 존중하고 자존감을 증진시켜 주어야 한다. 대상자를 수동적이고 부정적인 태도보다는 당당하고 분명하게 자기주장을 할 수 있도록 길러 주어야 한다. 이러한 간호중재로는 인지재평가, 정보제공, 지지간호제공, 대처능력활용을 사용하는 것이다. 김금순(1990)은 심도자검사를 받는 환자들에게 시술 전에 상세하고 자세한 정보제공을 스트레스반응 및 심도자검사로 인한 행동반응을 감소시키고 코티솔분비를 줄였다(김금순, 1990).

세 번째는 스트레스원을 제거하기 어려운 경우에는 지속적인 정신적인 긴장상태를 극복하기 위하여 스트레스관리법을 적용하여 교감신경계의 반응을 부교감신경의 활성화로 바꾸어준다(김금순, 1993). 이와 같은 중재로는 점진적 근육이완법, 바이오휘드백훈련, 심상요법등이 여기에 해당한다.

점진적 근육이완요법은 근육과 마음사이에는 폐쇄 피드백 루프로 조절되는 회환체계여서 근육긴장이 감소하면 뇌로 가는 스트레스성 정보가 감소한다는 것이다. 점진적 근육이완요법은 혈압하강 및 코티솔 분비를 감소시키며, 정신질환자의 불안을 감소

시키며, 단기위험인 위협적인 검사로 인한 불안을 감소시키는 것으로 나타났다. 바이오휘드백 훈련은 스트레스상황을 자가 조절하도록 돕는 것으로 유방암 환자의 스트레스관리로 유방절제술후 삶의 질을 향상시켰으며(김금순 등, 2005), 간호대학생들의 임상 스트레스관리(김금순, 이소우, & 박성희, 1999)에도 매우 효과적인 것으로 나타났다. 그 외에도 발 마사지, 향요법등도 스트레스관리에 효과적인 것으로 나타나고 있다.

그러나 아직 사람의 성격에 따른 가장 효율적인 특정한 치료는 연구 중이며, 지금까지 치료들의 효용에 관한 자료가 충분하지 못하고 치료법은 연구들에 의해 아직 표준화되지 못하여 실무적용에 대한 결과 비교는 아직 문제점으로 남아있다.

7. 결론

스트레스연구에서 제시되는 문제점은 연구결과들을 서로 비교할 수 없다는 것이다. 연구목적, 표본, 통계방법, 그리고 스트레스 반응에 대한 정의도 모두 다르기 때문에 앞으로의 연구 관련성을 제시하는 기초를 제공한 것이라고 생각한다.

스트레스 연구가들이 직면한 이론적이고 방법론적 문제로는 문헌에서 개념들의 연관성, 생리적 변수 및 측정방법들에 관해 세심하게 평가하고 이 분야의 지식 기반을 개발하기 위해서, 충분한 대상자를 확보하여 스트레스중재와 측정을 다양하게 사용하여 미래 연구에서는 연구영역을 넓히는 연구가 이루어질 수 있다(Lowrey, 1987).

현재 스트레스 영역에서 조직적인 연구가 일어나는 예가 많지가 않다. 따라서 혈액이나 소변 검체에서 카테콜아민이나 다른 호르몬들을 측정할 수 있

는 이용 가능한 특이적이고 민감한 생화학적 분석방법이 필요하고 이런 것들이 스트레스반응을 보다 신뢰성 있고 타당성 있게 측정할 수 있다. 또한 스트레스반응을 검증하기 위하여 면역기능을 여러 가지로 평가하는 것도 고려해야 한다. 임상적으로 적절하고 효율적인 중재를 세우기 위해서는 스트레스를 이해하는 것은 필수적인 것이다. 스트레스연구에서 광범위한 스트레스원이 도처에 있고 개인의 반응특성이 특이하게 나타나므로 단순한 문제는 아니지만 복잡적이고 다양한 결과를 내도록 지속적으로 연구가 필요할 것이다.

참고 문헌

1. 김금순 (1990). 심도자 검사에 대한 사전정보제공이 스트레스감소에 미치는 효과. 서울대학교 대학원 간호학과 박사학위논문.
2. 김금순 (1993). 인간의 스트레스반응과 간호. *대한심신스트레스학회지*, 1(1), 127-131.
3. 김금순 (2005). 스트레스반응의 생리학적 접근. *스트레스연구*, 13(3), 117-126.
4. 김금순, 이소우, 박성희 (1999). 바이오휘드백을 이용한 자기조절훈련이 스트레스반응과 면역 기능에 미치는 효과. *대한간호학회지*, 29(4), 855-869.
5. 김금순, 이소우, 최명애, 이명선, 최스미, 권소희 (2005). 바이오휘드백을 이용한 복식호흡훈련이 유방암절제술 환자의 스트레스, 면역반응 및 삶의 질에 미치는 효과. *대한간호학회지*, 35(7), 1295-1303.
6. 대한 심신스트레스 학회편 (1997). *스트레스과학의 이해*. 서울: 신광출판사.
7. 채영란 (2005). 스트레스에 의한 면역기능의 변화. *스트레스연구*, 13(3), 133-141.
8. Abbott, D. H. (1984). Behavioral and physiological suppression of fertility in subordinate marmoset monkeys. *American Journal of Primatology*, 6, 169-186.
9. Benoliel, J. Q., McCorkle, R., Denton, T., & Spitzer, A. (1990). Measurement of stress in clinical nursing. *Cancer Nursing*, 13, 221-228.
10. Biondi, M., & Picardi, M. (1999). Psychological stress and neuroendocrine function in humans: the last two decades of research. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 69, 114-150.
11. Cacioppo, J. T., Berntson, G. C., Malarkey, W. B., Kiecolt-Glaser, J. K., Sheridan, J. F., Poehlmann, K. M., et al. (1998). Autonomic neuroendocrine, and immune response to psychological stress: The reactivity hypothesis. *Annals of the New York Academy of Science*, 840, 640-673.
12. Cacioppo, J. T., Malarkey, W. B., Kiecolt-Glaser, J. K., Uchino, B. N., Sgoutas-Emch, S. A., Sheridan, J. F., Berntson, G. C., & Glaser, R. (1995). Heterogeneity in neuroendocrine and immune responses to brief psychological stressors as a function of autonomic cardiac activation. *Psychosomatic Medicine*, 57, 154-164.
13. Chrousos, G. P., Loriaux, L. D., & Gold, P. W. (1988). The concept of stress and its historical development. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 245, 3-7.
14. Chrousos, G. P. (1998). Stressors, stress, and neuroendocrine integration of the adaptive response. The 1997 Hans Selye Memorial Lecture. *Annals of the New York Academy of Science*, 851, 311-335.
15. Cohen, S., Doyle, W. J., & Skoner, D. P. (1999). Psychological stress, cytokine production, and severity of upper respiratory illness. *Psychosomatic Medicine*, 61, 175-180.

16. Dantzer, R., & Kelley, K. W. (1989). Stress and immunity: an integrated view of relationships between the brain and the immune system. *Life Science, 44*, 1995-2008.
17. Fava, G. A., & Sonino, N. (2000). Psychosomatic medicine: Emerging trends and perspectives. *Psychotherapy and Psychosomatics, 18*, S2-S7.
18. Fawzy, F. I., Cousins, N., Fawzy, N. W., Kemeny, M. E., Elashoff, R., & Morton, D. L. (1990). A structured psychiatric intervention for cancer patients: I. Changes over time in methods of coping and affective disturbance. *Archives of General Psychiatry, 47*, 720-725.
19. Ganong, W. F. (1980). Participation of brain monoamines in the regulation of neuroendocrine activity under stress. In E. Usdin, R. Kvetnansky, & I. J. Kopin (eds.), *Catecholamines and stress* (pp. 115-124). New York: Elsevier.
20. Ganong, W. F. (1981). Neuroendocrine responses to injury and shock. *Advances in Psychological Science, 26*, 35-44.
21. Green, W. H. (1990). A theoretical model for classical psychosocial dwarfism (psychosocially determined short stature). In C. S. Holmes (ed.), *Psychoneuro endocrinology: Brain, behavior and hormonal interactions* (pp. 92-112). New York: Springer-verlag.
22. Holmes, J. H., & Rahe, R. H., (1967). The social adjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research, 11*, 213-218.
23. Isaacson, K. L., & Green, E. T. (1978). The effects of ACTH1-24 on locomotion, exploration, rearing and grooming. *Behavioral Biology, 24*, 118-122.
24. Jenkins, C. D., Rosenman, R. H., & Friedman, M. (1967). Development of an objective psychological test for the determination of the coronary prone behavior pattern in employed men. *Journal of Chronic Disease, 20*, 371-379.
25. Jonsdottir, I. H., Asea, A., Hoffmann, P., Dahlgren, U. I., Andersson, B., Hellstrand, K., & Thoren, P. (1996). Voluntary chronic exercise augments in vivo natural immunity in rats. *Journal of Applied Physiology, 80*, 1799-1830.
26. Jonsdottir, I. H., Hoffman, P., & Thoren, P. (1997). Physical exercise, endogenous opioids and immune function. *Acta Physiologica Scandinavica, Supplementum, 640*, 47-50.
27. Johnson, E. O., Kamilaris, T. C., Chrousos, G. P., & Gold, P. W. (1992). Mechanisms of stress: A dynamic overview of hormonal and behavioral homeostasis. *Euroscience and Biobehavioral Reviews, 16*, 115-130.
28. Kamilaris, T. C., DeBold, C. R., Johnson, E. O., Marmalaki, E., Listwak, S. J., Calogero, A. E., Kalogeras, K. T., Gold, P. W., & Orth, D. N. (1991). Effects of short and long duration hypothyroidism and hyperthyroidism on the plasma adrenocorticotropin and corticosterone responses to ovine corticotropin-releasing hormone in rats. *Endocrinology, 128*, 2567-2576.
29. Kiecolt-Glaser, J. K. (1999). Stress, personal relationships, and immune function: Health implications. *Brain, Behavior, and Immunity, 13*, 61-72.
30. Kiecolt-Glaser, J. K., Marucha, P. T., Malarkey, W. B., Mercado, A. M., & Glaser, R. (1995). Slowing of wound healing by psychological stress. *Lancet, 346*, 1194-1196.
31. Lowrey, B. (1987). Stress research: Some theoretical and methodological issues. *Image: The Journal of Nursing Scholarship, 19*, 42-46.
32. Marucha, P. T., Kiecolt-Glaser, J. K., & Favagehi, M. (1998). Mucosal wound healing is impaired by examination stress. *Psychosomatic Medicine, 60*, 362-365.
33. Munck, A., Guyre, P., & Holbrook, N. (1984).

- Physiological function of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions. *Endocrine Reviews*, 5, 25-44.
34. Nieman, D. C. (1997). Exercise immunology: Practical applications. *International Journal of Sports Medicine*, 11, S91-S100.
 35. Nieman, D. C., Ahle, J. C., Henson, D. A., Warren, B. J., Suttles, J., Davis, J. M., et al. (1995). Indomethacin dose not alter natural killer cell response to 2.5h of running. *Journal of Applied Physiology*, 79, 748-755.
 36. Pale, G. B., & Lidnsey, A. M. (2003). Stress response. In V. Carrieri-Kohlman, A. M. Lindsey, & C. M. West (eds.), *Pathophysiological phenomena in nursing* (pp. 275-296). Philadelphia: Saunders.
 37. Rowbottom, D. G., & Green, K. J. (2000). Acute exercise effects on the immune system. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32, S396-S405.
 38. Saffran, M., Schally, A. V., & Bentey, B. G. (1955). Stimulation of the release of corticotroin from the adrenohypophysis by a neurohypophyseal factor. *Endocrinology*, 57, 439-444.
 39. Sheridan, J. F., Ningguo, F., Bonneau, R. H., Allen, C. M., Huneycutt, B. S., & Glaser, R. (1991). Restraint stress deferentially affects antiviral cellular and humoral immune responses in mice. *Journal of Neuroimmunology*, 31, 245-255.
 40. Spiegel, D., Bloom, S. R., & Yalom, I. (1981). Group support for patients with metastatic cancer. *Arhieves of General Psychiatry*, 38, 527-533.
 41. Sapolsky, R., Krey, L. C., & McEwen, B. S. (1986). The neuroendocrinology of stress and aging: The glucocorticoid cascade hypothesis. *Endocrine Reviews*, 7, 284-301.
 42. Strokes, S. A., & Gordon, S. E. (1988). Development of an instrument to measure stress in the older adults. *Nursing Research*, 37, 16-19.
 43. Weiss, J. M., Goodman, P. A., Losito, B. G., Corrigan, S., Charry, J. M., & Baily, W. H. (1981). Behavioral depression produced by an uncontrollable stressor: Relationship to norepinephrine, dopamine and serotonin levels in various regions of rat brain. *Brain Reviews*, 3, 167-205.
 44. Wilmore, D. W., Long, J. M., Mason, A. D., & Pruitt, B. A. (1976). Stress in surgical patients as a neurophysiologic reflex response. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, 142, 257-269.
 45. Wynn, P. C., Jargood, J. P., Cart, K. J., & Aguilera, G. (1985). Regulation of corticotropin releasing factor(CRF) receptors with the rat pituitary gland: Effect of adrenalectomy on CRF receptors and corticotrophic responses. *Endocrinology*, 166, 1655-1659.

Abstract

Stress response: Physiological and Behavioral Aspects

Keum Soon Kim ¹⁾

Physical and psychological events can produce stress response in various degrees. Stress affects many aspects of physiology including both brain and peripheral elements which is represented as hypothalamus-pituitary-adrenal axis. Brain elements consist of corticotropin-releasing hormone(CRH), locus ceruleus(LC)-norepinephrine(NE)/autonomic system. Peripheral elements include pituitary-adrenal axis and the autonomic nervous system, which coordinate the stress response. Current trend of the stress researches is emphasizing the mechanisms of the stress response which is adaptive or become maladaptive. This review introduces 1) the concepts of stress, 2) physiological and behavioral aspects of stress responses, 3) the consequences of stress response, 4) the measurements of stress and 5) stress management for those interested in stress research.

1) RN, PhD, Professor, Seoul National University College of Nursing; Researcher, RINS, SNU

Key words: Stressor, Stress response, HPA axis, Autonomic nervous system Stress management