

От стресса к резилиенсу

Е.А. Кучук

ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины»

Резюме. В обзорной статье, посвященной 80-летию со дня выхода первой статьи Селье о стрессе, рассматриваются современные взгляды на стресс и резилиенс — способность к полному физическому и психическому восстановлению.

Ключевые слова: стресс, аллостазис, аллостатическая нагрузка, резилиенс, гиппокампус, миндальное тело, префронтальная кора, нейропластичность, майндфулнесс, когнитивно-бихевиоральная терапия.

80 лет назад, в 1936 г. Ганс Селье опубликовал в «Nature» статью «Синдром, вызываемый различными повреждающими агентами», состоящую всего из 74 строк в одном столбце [1], где употребил термин «стресс», который в дальнейшем называл общим адаптационным синдромом. Селье впервые описал его симптомы, обнаружив гипертрофические изменения в коре надпочечников крыс, атрофические изменения в тимусе, язвы желудочно-кишечного тракта и, в конечном итоге, гибель. Применив эту теорию по отношению к людям, Селье показал, что стрессиндуцированные изменения гормональной системы могут приводить к заболеваниям сердечно-сосудистой системы, высокому артериальному давлению, что он назвал «болезни адаптации» [2].

«Стресс есть неспецифический ответ организма на любые предъявленные ему требования. ... Другими словами, кроме специфического эффекта, все воздействующие на нас агенты вызывают также и неспецифическую потребность осуществить приспособительные функции и тем самым восстановить нормальное состояние. Эти функции независимы от специфического воздействия. Неспецифические требования, предъявляемые воздействием как таковым, — это и есть сущность стресса» (Селье).

Стресс — это состояние взаимодействия между мозгом и телом, цель которого поведенческий и физиологический ответ на действие стрессора. Будучи центральным

органом стрессовых реакций и адаптации к стрессорам, мозг определяет, что является потенциальной угрозой для организма, и решает, какими должны быть поведенческие и физиологические акты в ответ на воздействие [3, 4]. Мозг обрабатывает не только внешние входящие сигналы окружающей среды, но и внутренние от тела организма. Эта параллельная обработка позволяет мозгу контролировать и координировать поведенческие и физиологические поправки, порождаемые внешними или внутренними проблемами с целью сохранения гомеостаза. Эти корректировки содействуют адаптации организма, который осуществляет калибровку сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления с целью обеспечения гемодинамической и метаболической поддержки больших групп мышц для немедленного или ожидаемого действия, например убежание от хищника [5].

Биологические системы, которые обеспечивают такую адаптацию, включают гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, автономную (вегетативную) нервную систему, метаболическую систему, желудочно-кишечный тракт, мочевыводящую и иммунную системы, включая сеть цитокин-продуцирующих клеток во всем теле. Главные медиаторы этих систем (кортизол, нейротрансмиттеры симпатической и парасимпатической нервной системы, цитокины, метаболические гормоны, нейромодуляторы мозга) взаимодействуют нелинейно друг с другом и способствуют адаптации в кратчайшие сро-

ки и так долго, пока биомедиаторы необходимы и эффективны, и «выключаются» также быстро, как только становятся не нужны. Активность этих медиаторных систем тесно связана с психологической и генетической составляющей в совокупности со всей историей развития личности [6, 7].

Этот активный регуляторный процесс называется аллостазом [8]. Аллостаз определяется как динамический процесс, с помощью которого организм отвечает на ежедневные события и поддерживает гомеостаз. Буквально этот термин означает «достижение стабильности через изменения» [3, 9].

Однако воздействие хронических стресс-факторов или неспособность организма восстановить гомеостаз в результате избыточной реакции на стресс наносят существенный ущерб нашей способности восстанавливаться и обновляться после перенапряжения. Слишком много стресса или дисрегуляция согласованной работы медиаторных систем (например, избыток или недостаток кортизола, избыток воспалительных цитокинов) приводят к накоплению изменений, которое называется аллостатической нагрузкой или перегрузкой [3]. В результате нарушается здоровье: возникает зависимое (аддиктивное) поведение, тревожные, депрессивные расстройства, а также болезни сердечно-сосудистой, нервной, пищеварительной, эндокринной, иммунной систем.

Bruce S. McEwen и Peter J. Gianaros выделяют четыре типа аллостатической нагрузки [4]:

Первый тип связан с частыми воздействиями стресс-факторов, которые приводят не только к гипертоническим кризам, инфаркту миокарда у некоторых индивидуумов, но и вообще вызывают ускорение развития атеросклероза, а также раннее развитие факторов риска тяжелой кардиоваскулярной патологии.

Второй тип аллостатической нагрузки связан с повторяющимся воздействием одного и того же стрессора и невозможностью его принять, что приводит к стойкому подъему уровня кортизола. Описан у людей, которым необходимо постоянно выступать перед аудиторией. Эти индивидуумы имеют низкую самооценку и уменьшенный в объеме гиппокамп [10].

Третий тип аллостатической нагрузки связан с недостаточностью завершения

адаптивных реакций автономной и нейро-эндокринной систем. Постоянный повышенный уровень глюкокортикоидов и/или возбуждающая активность мозговых систем, регулирующих секрецию глюкокортикоидов, вызывают ремоделирование дендритов и нейрональную смерть в гиппокампе и других областях лимбической системы.

Четвертый тип аллостатической нагрузки — неадекватная ответная реакция. Например, аутоиммунный процесс или воспаление, ассоциированные с неадекватным глюкокортикоидным ответом, возможно в случаях синдрома хронической усталости и фибромиалгии. Возможно повышение активности воспалительных цитокинов, которое увеличивает аллостатическую нагрузку по причине дисфункции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) также является примером того, как острое травматическое событие ведет к дисрегуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, в результате которой не происходит адекватного ответа на острое воздействие и возникает серьезное психическое расстройство [4]. Острое травматическое событие совершенно не вписывается в предыдущий психический опыт личности; на мозг обрушивается столько информации (впечатлений, внутренних ощущений), что он не в состоянии их сразу переработать, любые похожие раздражители срабатывают как спусковой крючок, и запускается стрессовый каскад [11].

Но на самом деле существует огромное количество индивидуальных реакций на стрессоры. Мозг — есть ключевой орган ответа в стрессовой ситуации, т.к. он определяет, что есть повреждающим, и т.о. стрессовым, также он контролирует поведенческие и физиологические реакции. Различные индивидуальные реакции базируются на ранних детских переживаниях и жизненном опыте развивающейся и зрелой личности [9]. Стрессоры меняют архитектуру мозговых структур, вносят изменения в работу нейро-эндокринной, автономной, иммунной и метаболической систем. Нарушения, которые вносит хронический стресс в работу мозга, могут иметь прямые и не прямые эффекты в виде кумулятивной аллостатической нагрузки; такова цена адаптации. Сегодня

имеется много новых знаний в области системной физиологии неврального контроля, процессов обратной связи медиаторов на мозговые структуры, регулирующие высшие когнитивные функции, эмоции и саморегуляцию [12].

Здоровый мозг обладает важной способностью к резилиенсу — физическому и психологическому восстановлению после стресса. Это значит, что архитектура мозга и ассоциированное с ней поведение восстанавливаются полностью, возвращая человека в физическое и психическое здоровье. Резилиенс характеризуется способностью оправиться от негативных эмоциональных переживаний и гибкой адаптацией к изменяющимся требованиям стрессовых переживаний [13, 14]. Резилиенс к определенным событиям подобен упругости металла [15]. Как пружина, которая, растянувшись и пережив напряжение порой на пределе возможностей, все же возвращается в исходное упругое состояние. У многих людей резилиенс — это сгибание, а не разрушение, это активное сопротивление невзгодам с помощью механизмов копинга — совладания с травмой [16]. Важным является понимание тех биологических изменений, которые лежат в основе гибкой адаптируемости, понимание генетических, эпигенетических факторов и структурных изменений, указывающих на недостаток резилиенса, приводящий к негативным исходам [7].

Структурные изменения, происходящие в мозге во время стресса, включают нейрогенез, ремоделирование дендритов, синаптогенез. Это способ адаптивного реагирования мозга на воздействия окружающей среды. В многочисленных исследованиях на мозге млекопитающих изучены процессы ремоделирования дендритов и синапсов в гиппокампе, миндалевидном ядре и префронтальной коре. Изменения в длине и ветвистости дендритов — не перманентное повреждение, а проявление структурной пластичности. Должно быть, структурная пластичность — это не только адаптация к ситуации, но и защитная стратегия, уменьшающая возбуждающие влияния с целью предотвращения необратимых повреждений. Помимо нейропластичности в нарушениях непосредственной памяти играет важную роль и возникающее при стрессе повышение чувствительности к кортикостероидам [17].

Стрессовые гормоны меняют структуру нейронов лимбической системы, в которую входит гиппокамп — один из наиболее пластичных и изменчивых регионов мозга, который подвергается адаптивным изменениям в ответ на острый и хронический стресс. В области зубчатой извилины гиппокампа в течение всей жизни продолжают возникать новые нейроны, а пирамидальные клетки в ответ на хронический стресс претерпевают обратимое ремоделирование дендритов [18].

На людях было продемонстрировано сокращение объема гиппокампа не только при умеренном когнитивном снижении и болезни Альцгеймера, но и при сахарном диабете 2-го типа, большом депрессивном расстройстве, болезни Кушинга, посттравматическом стрессовом расстройстве, а также при хроническом стрессе, хроническом воспалении, недостаточной физической активности [7].

Медиаторами структурной пластичности мозга являются возбуждающие аминокислоты и глюкокортикоиды, а также окситоцин, кортикотропин-рилизинг фактор, мозговой нейротрофический фактор (BDNF), липокалин-2 и тканевой активатор плазминогена (tPA) [4].

За последнее время было показано в исследованиях на людях и животных, что миндалевидное тело играет решающую роль в стрессовом ответе, оно необходимо для определения наличия действия стрессора, его повреждающего действия на организм, а также для начала адаптивных реакций [18]. Амигдалозависимое обучение значительно облегчается в стрессовых условиях — используется для обучения, основанного на эмоции страха [19]. Нарушенная функция амигдалы была показана в ряде психопатологий, связанных со стрессом, — тревожные расстройства, посттравматическое стрессовое расстройство, социальная фобия [7]. При этом изменения в структуре серого вещества миндалевидного тела были неоднозначны в различных исследованиях. В нейровизуализационном исследовании была выявлена корреляция между хроническим бытовым стрессом и объемом серого вещества амигдалы — уменьшение объема серого вещества и активация миндалины у лиц с повышенным артериальным давлением [20]. Показано было возрастание реактивности амигдалы к агрессии и печали у лиц с ранними призна-

ками кардиоваскулярных заболеваний [21]. Увеличение длины дендритов и усиление их ветвления были показаны в базально-латеральном комплексе амигдалы во время хронического иммобилизационного стресса у животных [22, 23].

На активность миндалевидного тела имеет значимое влияние префронтальная кора, именно она играет огромную роль в исчезновении страха. Влияние хронического стресса на эту область на сегодня хорошо изучено [24]. Механизмы ремоделирования дендритов медиальной префронтальной коры те же, что и в гиппокампе [25, 26]. Стрессовое повреждение нейронов префронтальной коры связано со сниженной когнитивной гибкостью у животных и человека. Связанная с возрастом потеря пластичности отражает общую неспособность к адаптации, что негативно сказывается на решении когнитивных задач [24].

Изучение мозга во время нейровизуализационных исследований на людях показывает роль лимбических структур, медиальной префронтальной, орбитофронтальной, островковой коры и передней поясной извилины в различных компонентах эмоциональных процессов, связанных с эмоциональной реакцией на травму, с формированием возможного ПТСР [27]. Процессы когнитивно-эмоционального взаимодействия возникают, когда есть сформированная связь между мыслью и чувством, т.н. эмоционально-когнитивная структура [28]. Процессы когнитивно-эмоционального взаимодействия и социальных отношений обсуждаются в ПТСР, предложены дальнейшие связи между функциональной нейроанатомией эмоциональных реакций и нейроэндокринной регуляцией стресса [27].

Какой бы ни была эмоция, переживаемая человеком, мощной или едва выраженной, она всегда вызывает физиологические изменения в его организме, и эти изменения порой столь серьезны, что их невозможно игнорировать. Разумеется, при сглаженных, неотчетливых эмоциях соматические изменения выражены не ярко, и, не достигая порога осознания, они часто остаются незамеченными. Но не стоит преуменьшать значения подобных подпороговых процессов для организма, т.к. продолжительность воздействия подпороговой эмоции может быть

очень долгой. То, что мы называем настроением, обычно формируется под воздействием именно таких эмоций. Пролонгированная негативная эмоция может быть чревата психическими расстройствами — депрессивными и/или тревожными. Хронический стресс, длительное переживание негативных эмоций ослабляют иммунную систему [28], нарушают тонкую регуляцию между всеми звеньями, участвующими в адаптации.

В 90-х гг. была разработана антистрессовая терапия, основанная на осознанности, — Mindfulness-Based Stress Reduction (MBSR). Майндфулнесс определяется как непредвзятое осознание настоящего опыта [29]. Участники вырабатывают навыки осознания своих мыслей, эмоций и физических ощущений в теле (с целью избавления от пролонгированных эмоций). Также происходит обучение использованию этого осознания для распознавания стресса в их повседневной жизни и умелой адаптации в ответ на него. Hölzel В.К. с соавторами впервые показали взаимосвязь между изменениями в восприятии стресса и морфологическими изменениями в правом миндалевидном теле с помощью МРТ-сканирования [30]. Чем больше снизился уровень стресса у участников, тем больше снижение плотности серого вещества в правой миндалине. Миндалина по праву считается одной из самых важных лимбических структур в преобладающей модели стрессовых состояний и тревожных расстройств.

В исследовании, результаты которого были опубликованы в 2015 г. в «The Journal of Neuroscience», авторы показали, что майндфулнесс-медитация была более эффективна, чем плацебо-обусловливание и ложная майндфулнесс-медитация. Методику, основанную на принципах майндфулнесс-медитации и когнитивно-бихевиоральной терапии (МВСТ), применяли у подростков с высоким уровнем тревоги и проблемами со сном [31]. МВСТ является приемлемым и потенциально эффективным средством для лечения тревожных и депрессивных расстройств [32-35].

Создатели подхода — Зиндел Сигал, Марк Уильямс и Джон Тисдейл — адаптировали программу снижения стресса MBSR, уже доказавшую свою эффективность, для помощи лицам с психологическими расстройствами. Изначально программа МВСТ была ориен-

тирована на пациентов, страдающих от периодических приступов депрессии, и, в идеале, должна была помочь им избежать новых эпизодов. Ядром программы является обучение навыкам осознанности путем медитации. Перенос внимания на ощущения в теле, бесстрастное созерцание мыслей и эмоций должны помочь распознать приближающиеся признаки приступа депрессии и найти адекватный ответ. В дальнейшем на тех же принципах стали строиться программы для лечения бессонницы, пищевых расстройств и т.д.

Когнитивная психотерапия (Cognitive Therapy) — одно из направлений современного когнитивно-бихевиорального направления в психотерапии. Создатель — Аарон Бек [36, 37]. Суть направления в том, что все проблемы создаются негативным мышлением. В результате А. Бек пришел к выводу, что депрессия развивается у людей, воспринимающих мир негативно по трем категориям («депрессивная триада»): негативный взгляд на настоящее, на будущее и негативное восприятие себя (сниженное чувство собственного достоинства). Депрессивное мышление как первичное расстройство является основой более вероятного развития депрессии при столкновении даже с незначительными проблемами и трудностями.

За последние несколько десятилетий когнитивно-бихевиоральная терапия (Cognitive Behavioral Therapy) стала ведущим психотерапевтическим направлением. Проведены исследования, которые доказали эффективность данного метода при депрессии и тревоге как в комплексе с медикаментозной терапией, так и без нее [38-41].

Реактивация нейропластичности у индивидуумов с недостаточностью резилиенса — это новые возможности для исследований и практического подхода к ведению пациентов в стрессе, а собственно, и всех больных, ведь болезнь — это всегда новая адаптация; при этом наилучшими будут когнитивно-бихевиоральные техники, включая майндфулнесс-медитацию, умеренная физическая нагрузка и обязательная поддержка социума. Медикаментозное сопровождение должно назначаться обязательно в комплексе с вмешательствами, делающими человека целостным и повышающими его резилиенс.

Список использованной литературы

1. Selye H. A Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents // *Nature*. — 1936. — Vol. 138. — P. 32.
2. Hans Selye. *Encyclopædia Britannica*. — 2008.
3. McEwen B.S. Protective and Damaging Effects of Stress Mediators // *New England J. Med.* — 1998. — Vol. 338. — P. 171-9.
4. McEwen B.S., Gianaros P.J. Central role of the brain in stress and adaptation: Links to socioeconomic status, health, and disease // *Ann. NY Acad. Sci.* — 2010. — Vol. 1186. — P. 190-222.
5. McEwen B.S., Gianaros P.J. Stress- and Allostasis-Induced Brain Plasticity // *Annu. Rev. Med.* — 2011. — Vol. 62 — P. 431-445.
6. McEwen B.S. Stress, sex, and neural adaptation to a changing environment: mechanisms of neuronal remodeling // *Ann. NY Acad. Sci.* — 2010. — Vol. 1204 (Suppl). — P. E38-59.
7. McEwen B.S., Gray J.D., Nasca C. Recognizing resilience: Learning from the effects of stress on the brain // *Neurobiology of Stress*. — 2015. — Vol. 1 — P. 1-11.
8. Sterling P., Eyer J. Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology / In: S. Fisher, J. Reason, editors. *Handbook of Life Stress, Cognition and Health*. — New York: Wiley, 1988. — P. 629-49.
9. McEwen B.S. Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain // *Dial. in Clin. Neurosci.: Stress*. — 2006. — Vol. 8. — P. 367-81.
10. Pruessner J.C., Baldwin M.W., Dedovic K., Renwick R., Mahani N.K., Lord C., Meaney M., Lupien S. Self-esteem, locus of control, hippocampal volume, and cortisol regulation in young an old adulthood // *NeuroImage*. — 2005. — Vol. 28. — P. 815-826.
11. Bandelow B., Koch M., Zimmermann P., Biesold K.H., Wedekind D., Falkai P. Posttraumatic stress disorder (PTSD) in the German Armed Forces: a retrospective study in inpatients of a German army hospital // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* — 2012. — Vol. 262 (6). — P. 459-467.
12. McEwen B.S. In pursuit of resilience: stress, epigenetics, and brain plasticity // *Ann. NY Acad. Sci.* — 2016 (Feb 25). [Epub. ahead of print]
13. Block J.H., Block J. The role of ego-control and ego-resiliency in the origination of behavior / In: W.A. Collings, editor. *The Minnesota Symposia on Child Psychology*. — Vol. 13. Hillsdale, NJ: Erlbaum. — 1980. — P. 39-101.
14. Tugade M.M., Fredrickson B.L. Resilient Individuals Use Positive Emotions to Bounce Back From Negative Emotional Experiences // *J. Pers. Soc. Psychol.* — 2004. — Vol. 86 (2). — P. 320-333.
15. Lazarus R.S. From psychological stress to the emotions: A history of changing outlooks // *Annual. Review of Psychology*. — 1993. — Vol. 44. — P. 1-21.
16. Karatsoreos N., Bhagat S., Bloss E.B., Morrison J.H., McEwen B.S. Disruption of circadian clocks has ramifications for metabolism, brain, and behavior // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* — 2011 (108). — P. 1657-1662.
17. McEwen B.S., Eiland L., Hunter R.G., Miller M.M. Stress and anxiety: Structural plasticity and epigenetic regulation as a consequence of stress // *Neuropharmacology*. — 2012. — Vol. 62 (1). — P. 3-2.
18. Hölzel B.K., Carmody J., Evans K.C., Hoge E.A., Dusek J.A., Morgan L., Pitman R.K., Lazar S.W. Stress reduction correlates with structural changes in the amygdala // *Soc. Cogn. Affect. Neurosci.* — 2010. — Vol. 5 (1). — P. 11-17.

19. Sapolsky R.M. Stress and plasticity in the limbic system // *Neurochem. Res.* — 2003. — Vol. 28 (11). — P. 1735-42.
20. Gianaros P.J., Sheu L.K., Matthews K.A., Jennings J.R., Manuck S.B., Hariri A.R. Individual differences in stressor-evoked blood pressure reactivity vary with activation, volume, and functional connectivity of the amygdala // *Journal of Neuroscience.* — 2008. — Vol. 28 (4). — P. 990-9.
21. Gianaros P.J., Hariri A.R., Sheu L.K., Muldoon M.F., Sutton-Tyrrell K., Manuck S.B. Preclinical atherosclerosis covaries with individual differences in reactivity and functional connectivity of the amygdala // *Biol. Psychiatry.* — 2009. — Vol. 65. — P. 943-950.
22. Vyas A., Mitra R., Shankaranarayana Rao B.S., Chattarji S. Chronic stress induces contrasting patterns of dendritic remodeling in hippocampal and amygdaloid neurons // *Journal of Neuroscience.* — 2002. — Vol. 22 (15). — P. 6810-8.
23. Vyas A., Bernal S., Chattarji S. Effects of chronic stress on dendritic arborization in the central and extended amygdala // *Brain Research.* — 2003. — Vol. 965 (1-2). — P. 290-4.
24. McEwen B.S., Morrison J.H. The Brain on Stress: Vulnerability and Plasticity of the Prefrontal Cortex Over the Life Course // *Neuron.* — 2013. — Vol. 79 (1). — P. 16-29.
25. Cerqueira J.J., Pego J.M., Taipa R., Bessa J.M., Almeida O.F.X., Sousa N. Morphological correlates of corticosteroid-induced changes in prefrontal cortex-dependent behaviors // *J. Neurosci.* — 2005 (25). — P. 7792-7800.
26. Martin K.P., Wellman C.L. NMDA receptor blockade alters stress-induced dendritic remodeling in medial prefrontal cortex // *Cereb. Cortex.* — 2011 (21). — P. 2366-2373.
27. Liberzon I., Martis B. Neuroimaging studies of emotional responses in PTSD // *Ann. NY Acad. Sci.* // 2006. — Vol. 107. — P. 187-109.
28. Изард К.Э. Психология эмоций. — СПб: Питер, 1999. — 464 с.
29. Kabat-Zinn J. Full Catastrophe Living. — New York: Delta Publishing, 1990.
30. Hölzel B.K., Carmody J., Evans K.C., Hoge E.A., Dusek J.A., Morgan L., Pitman R.K., Lazar S.W. Stress reduction correlates with structural changes in the amygdala // *Soc. Cogn. Affect. Neurosci.* — 2010. — Vol. 5 (1). — P. 11-17.
31. Waloszek J.M., Schwartz O., Simmons J.G., Blake M., Blake L., Murray G., Raniti M., Dahl R.E., O'Brien Simpson N., Dudgeon P., Trinder J., Allen N.B. The SENSE Study (Sleep and Education: learning New Skills Early): a community cognitive-behavioural therapy and mindfulness-based sleep intervention to prevent depression and improve cardiac health in adolescence // *BMC Psychol.* — 2015. — Vol. 3. — P. 39.
32. Williams J.M., Teasdale J.D., Segal Z.V., Soulsby J. Mindfulness-based cognitive therapy reduces overgeneral autobiographical memory in formerly depressed patients // *J. Abnorm. Psychol.* — 2000. — Vol. 109 (1). — P. 150-5.
33. Teasdale J.D., Segal Z.V., Williams J.M., Ridgeway V.A., Soulsby J.M., Lau M.A. Prevention of relapse/recurrence in major depression by mindfulness-based cognitive therapy // *J. Consult. Clin. Psychol.* — 2000. — Vol. 68 (4). — P. 615-23.
34. Teasdale J.D., Moore R.G., Hayhurst H., Pope M., Williams S., Segal Z.V. Metacognitive awareness and prevention of relapse in depression: empirical evidence // *J. Consult. Clin. Psychol.* — 2002. — Vol. 70 (2). — P. 275-87.
35. Evans S., Ferrando S., Findler M., Stowell C., Smart C., Haglin D. Mindfulness-based cognitive therapy for generalized anxiety disorder // *J. Anxiety Disord.* — 2008. — Vol. 22 (4). — P. 716-21.
36. Beck A.T. Cognitive therapy and the emotional disorders. — International Universities Press, New York: International Universities Press, 1976.
37. Beck A.T., Rush A.J., Shaw B.F., Emery G. Cognitive therapy of depression. — New York: Guilford Press, 1979.
38. Кучук Е.А., Холин В.А. Эффективность групповой когнитивно-поведенческой психотерапии в лечении депрессии у пожилых людей в клинике гериатрического профиля // *Проблемы старения и долголетия.* — 1999. — 8 (1). — С. 47-51.
39. Ekers D., Richards D. and Gilbody S. A meta-analysis of randomized trials of behavioural treatment of depression // *Psychological Medicine.* — 2008 — Vol. 38. — P. 611-623.
40. Thorp S.R., Ayers C.R., Nuevo R., Stoddard J.A., Sorrell J.T., Wetherell J.L. Meta-analysis comparing different behavioral treatments for late-life anxiety // *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* — 2009. — № 17 (2). — P. 105-15.
41. Lynch D., Laws K.R., McKenna P.J. Cognitive behavioural therapy for major psychiatric disorder: does it really work? A meta-analytical review of well-controlled trials // *Psychol. Med.* — 2010. — 40 (1). — P. 9-24.

Надійшла до редакції 11.03.2016 р.

FROM STRESS TO RESILIENCE

E.A. Kuchuk

Summary

Review dedicates to the 80th anniversary of the release of the first Selye's paper mentioned stress and considers modern views on stress and resiliens (ability to complete physical and psychological recovery).

Keywords: stress, allostasis, allostatic load, hippocampus, amygdala, prefrontal cortex, neuroplasticity, mindfulness, cognitive-behavioural therapy.