

DOI:10.5281/zenodo.8296372

# Stres ve Kronik Hastalıklar Stress and Chronic Diseases

 Nuriye EFE ERTÜRK

Kahramanmaraş İstiklal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi

## ÖZET

Stres herhangi bir uyarana karşı organizmanın verdiği yanıtıdır. Organizma için tehdit oluşturan ve stres yanıtını başlatan uyarılara stresör denir. Stres akut stres ve kronik stres olmak üzere canlı organizmasında iki etki göstermektedir. Akut stres yaşam ve büyüme için gerekli olan homeostatik dengenin korunmasını sağlayan sağlıklı bir tepkidir. Kronik stres ise stres kaynağının bunaltıcı ve çözülemediği durumlarda ortaya çıkan patolojik bir durumdur. Bu durumda stres yanıtını kontrol eden nöroendokrin bağımlı negatif geri bildirim mekanizması çalışmaz, reseptör dirençleri gelişir ve stresin moleküler mediatörlerinin kandaki seviyeleri yüksek kalır. Sonuç olarak başta bağışıklık sistemi olmak üzere kardiyovasküler, endokrin, renal ve merkezi sinir sistemi hastalıkları gelişir, uzun vadede ise organlar ve dokular üzerinde çoklu hasarlar görülür.

**Anahtar kelimeler:** Stres; kronik hastalıklar; kronik stres

## ABSTRACT

Stress is an organism's response to any stimulus. Stimulus that pose a threat to the organism and initiate the stress response are called stressors. Stress has two effects on living organisms, namely acute stress and chronic stress. Acute stress is a healthy response that maintains the homeostatic balance necessary for life and growth. Chronic stress, on the other hand, is a pathological condition that occurs when the source of stress is overwhelming and cannot be resolved. In this case, the neuroendocrine-dependent negative feedback mechanism that controls the stress response does not work, receptor resistance develops, and the levels of molecular mediators of stress in the blood remain high. As a result, especially the immune system, cardiovascular, endocrine, renal and central nervous system diseases develops, and in the long term, multiple damages are seen on organs and tissues.

**Keywords:** Stress; chronic diseases; chronic stress

Correspondence: <sup>1</sup>Nuriye EFE ERTÜRK



<sup>1</sup> Kahramanmaraş İstiklal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Kahramanmaraş, Türkiye  
**E-mail:** nuriye\_efe@yahoo.com

Received: 23/07/2023

Accepted: 24/08/2023

Available online: 30/08/2023

2979-9856 / ISSN

## GİRİŞ

Modern yaşamın ritimleri ve zorlayıcı talepleri, karşılanabilmesi yoğun fiziksel ve psikolojik çaba gerektiren önemli birer stres kaynağıdır. Ancak tüm sorumluluğu modern yaşama yüklemek doğru değildir. İlk insan da kendi habitatında, o ortamın neden olduğu stres kaynakları ile mücadele etmek zorunda kalmıştır. Mağaralarda yaşam, vahşi hayvanlara yem olmaktan kaçınma, hayatta kalma mücadelesi, beslenmek için avlanma, temiz su kaynağına ulaşabilme gibi birçok tehlikeli ve stresli durumlar ile karşılaşmıştır. Yaşanılan zamana göre değişmekle birlikte insan yaşamında stresörler hep vardır. Bu süreçte önemli olan stresi yönetebilmektir. Stres kaynakları sadece bir uyarıcı ya da harekete geçiren olmaktan öteye geçtiği zaman tehlikeli bir hal almaktadır. Bu durum fizyopatolojik bir sürecin fitilini ateşleyerek birbirine bağlı nöroendokrin devreleri aktive etmekte ve hastalıkların ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Bu kaçınılmazdır. Farklı nöroendokrin yollarla fizyolojik yanıtlar harekete geçse de, sürekli uyarılma ile sonuçlanan katabolik son ortaktır: “Tükenmişlik”.

Beyindeki kortikal merkezler rahatsız edici bir uyarıcı algılar ve limbik sistem aracılığıyla sempatik-adrenal-medüller eksen ve renin-anjiyotensin sistemi, daha sonra hipotalamik-hipofiz-adrenal bez yollarını aktive ederek yanıtlar oluşturur. Bu yanıtlar aktive olan yolakların inhibisyonu yoluyla stres tepkisinin nihai olarak sönümlenmesiyle tamamlanır. Negatif geri bildirim mekanizması olarak tanımlanan bu mekanizma sayesinde vücudun meydan okumayla yüzleşmesine, problemin

üstesinden gelmesine ve böylece homeostatik dengenin yeniden kurulmasına izin verilir (1).

Stres Latince'den türemiş bir sözcüktür. Latince'de “estricia” ve “eski Fransızca'da “estrece” kelimelerinden gelmektedir (2). Merriam-Webster (3) sözlüğünde “var olan dengeyi değiştiren bedensel ya da zihinsel gerginlik durumu” diye tanımlanırken, Türk Dil Kurumu (4) sözlüğünde “ruhsal gerilim” olarak tanımlanmaktadır. Stres kavramı sağlık alanında çeşitli kuramcılar tarafından ele alınmıştır. İlk olarak Fransız Fizyolog Claude Bernard'ın çalışmaları dikkat çekmiştir. Bernard iç ortamın değişmezliğini ve bunu korumanın önemini savunmuştur. Yine bir fizyolog olan Walter B. Cannon “savaş ya da kaç” kavramı üzerinde durmuş ve “homeostasis” kavramını kullanmıştır (2). Bu kavramları temel alarak üzerine çalışmalar yapan ve stresin duayeni olarak kabul edilen Hans Selye ise stresi herhangi bir uyarıcıya karşı organizmanın verdiği yanıt olarak tanımlamıştır (5). Selye, stres üreten ajandan bağımsız olarak temel reaksiyon yanıtının her zaman aynı olduğunu savunmuştur.

Stres akut stres ve kronik stres olmak üzere canlı organizmasında iki etki göstermektedir. Akut stres yaşam ve büyüme için gerekli olan homeostatik dengenin korunmasını sağlayan sağlıklı bir tepkidir. Örneğin, kemotaksis ve adezyon moleküllerinin ekspresyonunda olası bir sempto-adrenerjik aracılı artış ile immün hücrelerin enfeksiyon ve/veya enflamasyon bölgelerine göçü sağlanır

ve enfeksiyonlara karşı direnç artırılır (6). Kronik stres ise stres kaynağının bunaltıcı ve çözülemediği durumlarda ortaya çıkan patolojik bir durumdur. Bu durumda stres yanıtını kontrol eden nöroendokrin bağımlı negatif geri bildirim mekanizması çalışmaz, reseptör dirençleri gelişir ve stresin moleküler mediatörlerinin kandaki seviyeleri yüksek kalır. Sonuç olarak başta bağışıklık sistemi olmak üzere kardiyovasküler, endokrin, renal ve merkezi sinir sistemi hastalıkları gelişir, uzun vadede ise organlar ve dokular üzerinde çoklu hasarlar görülür.

Organizmaya içerden ya da dışardan gelen ve organizma için tehdit oluşturan uyarılara stresör denir. Stresörler bireysel algılara bağlı olduğu için çok çeşitlidir. Genetik, psikolojik, biyolojik, fiziksel, kimyasal ve kültürel faktörler, doğa olayları, gelişim dönemleri, coğrafi değişiklikler ve hastalıklar gibi bir çok stresör kaynağı tanımlamak mümkündür. Bir uyarının stresör olarak algılanıp algılanmaması bireyin uyarana yüklediği anlama bağlıdır. Bu nedenle birçok uyarın çevresel kaynaklı, öngörülebilir ve kontrol edilebilirdir. Ancak, genetik aktarımlı streste durum biraz farklıdır. Tübitak Popüler Bilim Kitapları tarafından yayımlanan ve Bahri Karaçay (7) tarafından kaleme alınan “Mutlu Beyin” isimli kitapta stresörün algılanışı, endişe/kaygının genetik temeli kanıtı dayalı olarak anlatılmaktadır. Yazarın bu kitapta değindiği Lesch ve grubunun yaptığı çalışmalar oldukça etkileyicidir. Lesch ve ark. (8) çalışmalarında depresyon ve endişe rahatsızlığı olan hastalarda “serotonin taşıyıcı” genlerin ya sayısının ya da etkinliğinin az olduğunu bulmuştur. Ayrıca

bu genin iki farklı yapıda olduğunu, genin uzun formunun beyinde daha fazla serotonin taşıyıcı üretilmesini sağladığını bunun depresyon ve endişeye karşı koruyucu olduğunu, kısa formuna sahip olanların ise endişe seviyesinin çok yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Yani biri anneden biri babadan gelen iki kısa serotonin taşıyıcı gene sahip olanların genetik yatkınlıkları nedeniyle olmayanlara göre günlük olaylara çok daha güçlü tepkiler verdiği bulunmuştur (7). Bu özel bir durumdur ve stres olgularının ancak %7-9’undan sorumludur.

## 1. Strese Fizyolojik Yanıt

Strese neden olan her şey normal negatif geri bildirimle yanıtlanmadığında hayati tehlike oluştururken, hayati tehlike oluşturan herhangi bir durum da strese neden olabilmektedir. Önemli olan herhangi uyarın karşısında normal fizyolojik sürecin gerçekleşmesi ve uyumun sağlanmasıdır. Bu yüzden strese karşı direnç ve uyum, yaşam için temel ön koşullardır. Endokrinolog olan Hans Selye (5), bu alanda yaptığı gözlemler neticesinde strese fizyolojik yanıtı “Lokal Adaptasyon Sendromu (LAS) ve Genel Adaptasyon Sendromu (GAS)” olmak üzere ikiye ayırmıştır.

### 1.1.Lokal Adaptasyon Sendromu

Bir vücut dokusunun, organının veya parçasının travma, hastalık veya diğer fizyolojik değişikliklere verdiği bölgesel tepkidir. Bu tepki kapsamında inflamatuvar yanıt oluşur ve süreç onarım, iltihaplanma ya da doku ölümü ile tamamlanır. Lokal Adaptasyon

Sendromu, stres etkeninden daha doğrudan etkilenen dokularda meydana gelir. Genel adaptasyon tepkisinin endokrin düzenleyicileri lokalize enflamasyonun kontrolüne katıldığı için LAS ve GAS birbirleri ile yakından ilişkidir. Ayrıca lokal adaptasyon ile başedilemeyen stres genel adaptasyon sistemini harekete geçirir. Örneğin, bireyin vücudu, LAS yoluyla tüberküloz basilini başarılı bir şekilde izole edebilir. Ancak, baş edilemeyen stres, bağışıklık sistemi ajanlarını baskılayarak immün sistemi zayıflatır ve tüberküloz basilini aktif hale geçerek çevre dokuları istila eder (5,9).

### 1.2.Genel Adaptasyon Sendromu

Selye (5) 1950 yılında “Stres ve Genel Adaptasyon Sendromu” başlıklı makalesinde birçok satırın tereddütlü, hatta bazılarının yanlış olabileceğini, ancak eksik ya da hatalı olsa bile bu alanda ilerlemek isteyenler için makalesinin çok şey vaat eden bir ön harita olacağını paylaşmış ve “gördüğüm sandığım şey” olarak ifade ettiği teorisinin tamamlanıp geliştirileceğini umut etmiştir. Nitekim yapılan çalışmalarla stres alanında büyük ilerlemeler kaydedilmekte ve Selye’nin makalesi bir ön harita olarak bilime hizmet etmektedir.

Selye, GAS’ı görünüşte oldukça ilgisiz olan bir dizi gözlemi tek bir birleşik biyolojik sisteme entegre etmek olarak ifade etmektedir. Bu biyolojik sistemin raydan çıkmasını ise “Uyum/Adaptasyon hastalıkları” olarak tanımlamaktadır. Selye’ye göre GAS üç aşamadan oluşmaktadır (5). Bu aşamalar: 1. Alarm tepkisi; 2. Direnç Aşaması; 3. Tükenmişlik Aşamasıdır.

### Alarm Tepkisi

Organizmanın uyarını stres olarak algıladığı dönemdir. Stresörü algılayan hipotalamus, enerji üretim ve dağıtım işlemini başlatır. Hipotalamustan gelen uyarılar, otonom sinir sisteminin üyesi olan sempatik sinir sistemini doğrudan aktive eder. Sempatik sinir sistemi hücrelerinin aksonları epinefrin (adrenalin) ve norepinefrin (noradrenalin) nörotransmitterlerini salgılar. Aynı süreçte adrenal bezin medulla ve korteks kısmı uyarılır. Adrenal medullaya giden sempatik sinirlerin uyarımı ile büyük miktarda adrenalin ve noradrenalin kana salınır ve bu iki hormon kan yoluyla vücudun tüm dokularına taşınır. Hipotalamusun uyarılması ile salınan iki önemli hormon ön hipofizden salınan Adenokortikotropin (ACTH) ve arka hipofizden salınan Antidiüretik Hormondur (ADH). Bu hormonlar da bir dizi uyarı başlatarak organizmayı tehdit eden duruma karşı denge halinin oluşması için metabolik ortamı hazırlar. Bu aşamada yapılan tüm nöroendokrin tepkiler stres için terapötik bir değere sahiptir. Tehlikeye karşı ihtiyaç duyulan enerji ve alert olma hali alarm tepkisi ile sağlanır. Bu aşamada gerçekleşen fizyolojik tepkiler oldukça sağlıklı ve beklendiktir (1,5,9).

### Direnç Aşaması

Stresörler nedeniyle alarm aşamasında harekete geçirilen yollar strese karşı gösterilen dirençle birlikte tehlike olmaktan çıkar. Fizyolojik denge yeniden sağlanır. Örn: yanık sonrası

hücrelerin tahribatına bağlı vasküler volüm yetersizliği yaşanabilir. Organizma bu durumu kompanse etmek için ADH salınımını uyarır, su tutulur, oligüri gelişir ve intravasküler volüm denge haline getirilir. Aksi bir durumda, hipovolemik şoka bağlı ölüm görülebilir.

### *Tükenme Aşaması*

Stresin yoğunluğu ve süresi arttıkça baş etme mekanizmalarının yetersizliği sonucu tükenme aşamasına geçilir. Organizma artık stresle mücadele edemez. Hücresel düzeyden sistemik düzeye savaş kaybedilir. Denge bozulur uyum enerjisi biter. Normalde yararlı bedensel tepkilerin aşırı veya sapkın hal almasıyla stres kaynaklı hastalıklar gelişir. Sonuç olarak, direnç oluşturma işlevi gören mekanizmalar, aslında hastalığın belirleyici bileşenleri haline gelir ve hastalıklar gelişir.

## **2. Stresin Kronik Hastalıkların Oluşumundaki Rolü**

Bu bölümde, hipertansiyon, diyabetes mellitus ve kanser ile stres arasındaki ilişki açıklanacaktır.

### **2.1. Stres ve Hipertansiyon**

Stres durumunda sempatik sinir sisteminin doğrudan etkisiyle sinir sistemi hücrelerinin aksonlarından epinefrin (adrenalin) ve norepinefrinin (noradrenalin), dolaylı etkisiyle adrenal medulladan adrenalin ve noradrenalin salgınır. Dolaşımdaki epinefrin ve norepinefrinin etkisi doğrudan sempatik uyarımın etkisiyle nerdeyse aynıdır. Dolaşımdaki epinefrin vücudun bütün damarlarında daralmaya neden olur. Kalbin etkinliğini artırır, kastaki kan damarlarında yaptığı güçlü daralmayla periferik direnci yükseltir.

Periferik vazokontrüksiyon renal sisteme giden kan miktarının azalmasına neden olur. Bu duruma böbrek renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAAS) aracılığıyla tepki oluşturur. İlk olarak renin salgınır. Renin, enzimatik aktivitesi sayesinde anjiotensinojeni uyarır. Anjiotensinojen anjiotensin I'ı serbestler. Anjiotensin I akciğerler anjiyotensin II 'ye dönüşür. Anjiotensin II kuvvetli bir vazokonstriktördür. Bu sayede kan basıncını iki şekilde artırır. Birincisi, vazokonstriksiyon ile periferik direnci artırarak arter basıncını yükseltir. İkincisi böbreklerden su ve tuz atımını azaltarak gerçekleştirir. Bunun sonucunda ekstrasellüler sıvı hacmi yavaş yavaş artar ve zamanla arter basıncı yükselir. Epinefrinin başka bir etkisi de yağ dokusundaki hormona bağlı lipazı aktive etmesidir. Lipazın aktivasyonu kan yağ asitleri konsantrasyonunu büyük ölçüde artırır. Yağ asitleri damar çeperinde inflamasyona neden olarak ateroskleroz gelişimini tetikler ve hipertansiyona yatkınlığı artırır. Kan basıncını yükselten diğer bir mekanizma da ACTH'ın uyarılması ile adrenal korteksten mineralokortikoidlerin salgınmasıdır. Aldosteron çok güçlü bir mineralokortikoiddir (1). Aldosteronun sodyumu tutma özelliği vardır. Sodyumun tutulması serum ozmolaritesini artırarak ADH'ın salgınmasını uyarır. Antidiüretik hormonun ana görevi serum ozmolaritesindeki artışı dengelemek için su tutulmasını sağlamaktır. Bu döngülerin negatif geri bildirim mekanizması ile sonlandırılması

gerekirken sürekli uyarı ve baş edememe durumu sonucu mekanizmalar çöker ve intravasküler volüm artarak kan basıncı yükselir. Hipertansiyon tablosu kötüleşir. İnmeler görülür.

Epinefrin + Norepinefrin + RAAS+ ACTH (aldosteron) + ADH = **Hipertansiyon**

### 1.1.Stres ve Diyabetes Mellitus

Epinefrin, karaciğerde glikojenolize neden olan güçlü bir etkiye sahiptir ve bu sayede büyük miktarlardaki glikozun kana salınmasını sağlar. Stresi algılayan hipotalamus ön hipofizden ACTH'ı salgılar ve ACTH adrenal korteksten kortizol, kortikosteron, kortizon, prednizon, metilprednizon ve deksametazon gibi türevleri olan glikokortikoidleri ifade eder. Kortizol ve diğer glikokortikoidlerin en iyi bilinen metabolik etkisi karaciğerde glikoneogenezisi uyarmasıdır. Böylece glikoz yapımı artar, kan glikoz seviyesi yükselir. Diyabetes Mellitus, insülinin yokluğu ya da direnci sonucu kan glikoz seviyesinin yükselmesidir. Bu nedenle insülin mekanizmasının yetersizliği sonucu artan kan glikoz değerleri stres mekanizmasının neden olduğu kan glikoz konsantrasyonundaki artışla mücadele edemez. Diyabet tablosu daha da kötüleşir. Ayrıca, strese bağlı kan şekeri yüksekliği diyabet için predispozan bir faktördür. Stres kaynaklı sürekli yükselen kan glikoz konsantrasyonları insülinün salınım dengesini bozarak diyabete yatkınlığı artırır. Bu nedenlerle stres hem diyabete hem de diyabet tablosunun kötüleşmesine neden olur (1).

Epinefrin + ACTH (glikokortikoidler) = **Diyabetes Mellitus**

### 1.2.Stres ve Kanser

Akut stres, vücudun savunma mekanizmalarını kemotaksis ve adezyon moleküllerinin ekspresyonu ile indükler ve böylece immün hücrelerin enfeksiyon ve/veya enflamasyon bölgelerine göçünü destekler. Ancak, kronik stres durumlarında bu mekanizma bozulur. Uzun süreli stres NK hücrelerinin sitotoksik kapasitesini, lökositlerin inflamasyon alanına göçünü, antikor üretimini, harap olmuş hücrelerin fagozitozunu ve lenfositlerin yapımını azaltır (10,11). Özellikle hücresel savunmada görevli güçlü askerler olan T lenfositlerini baskılar. Ayrıca intraselüler organellerden olan lizozomların zarlarını stabilize ederek parçalayıcı enzimlerini etkisizleştirir. Bu nedenlerle baskılanan bağışıklık sistemi mutasyona uğramış hücreler ile etkili mücadele edemez. Bu hücreler savunma sisteminin taramasından kaçır, çoğalır ve kanser gelişir. Aslında glikokortikoidlerin immünoşüpresif özellikleri alerji durumlarında ve transplantasyonda hayatı kurtaran mucize bir etkidir. Ancak sürekli immünoşüpresyon enfeksiyon, fırsatçı hastalıklar (Tüberküloz, AIDS gibi) ve kanserler için tehlike oluşturur.

ACTH (glikokortikoidler) kaynaklı immünoşüpresyon = **Kanser**

### 2. Stres Yönetiminin Kronik Hastalıklara Etkisi

Birçok kronik hastalığın stresle ilişkisinin ortaya çıkmasıyla, stres yönetiminin önemi artmıştır (12,13). Bu nedenle medikal tedaviye ek, egzersiz, sağlıklı beslenme, relaksasyon teknikleri

gibi nonfarmakolojik uygulamalar kronik hastalıkların yönetimine eklenmiştir.

İntegratif uygulamaların düzenli bir şekilde yapılması kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, serebrovasküler hastalık gibi majör kronik hastalıklarda hem önleyici hem iyileştirici rol üstlenmektedir. Örneğin, stresin yönetilemediği durumlarda görülen duygusal beslenme, obezite ve insülin direncine neden olarak diyabetin gelişimini tetiklemektedir. Özellikle sağlıklı beslenme kapsamında öğünlerin 4'er saat aralarla alınması gerektiği bildirilmektedir (14). Literatür, besin alımıyla birlikte ilk iki saatlik sürede insülin hormonunun salındığını, diğer iki saatlik sürede ise leptin hormonunun salınarak yağların enerji amaçlı yakıldığını bildirmektedir. Sık beslenme leptin hormonunun salınımı engellediği ve her yeni besin alımıyla insülin salınımı uyarıldığı için insülin direncine neden olmaktadır (14). Bu nedenle stres kaynaklı beslenmenin kontrol altına alınması başta diyabet olmak üzere kronik hastalıklardan koruyuculukta önem taşımaktadır. Düzenli egzersiz, kronik stresin yol açtığı metabolik ve psikolojik komorbiditeleri önlemede veya iyileştirmede en yararlı uygulamaların başında gelmektedir. Son meta-analizler, fiziksel egzersizin obezitesi olan çocuklarda, orta yaşlı ve yaşlılarda inflamatuvar biyobelirteçleri iyileştirdiğini göstermektedir (15–18).

Olumsuz psikolojik faktörler, stres, anksiyete gibi psikolojik sendromlar ve kronik hastalıklar arasındaki ilişki açık bir şekilde bilinmektedir. Bununla beraber, olumlu bir ruh halinin kronik hastalıklar üzerindeki koruyucu rolü hakkındaki

kanıtlar da güçlenmekte ve hastalıkların kapsamlı yönetiminde stresin yönetimi için önemli terapötik çıkarımlar yapılmaktadır. 2017 yılında görünüşte sağlıklı bireylerde, yoga ve meditasyon temelli yaşam tarzı müdahalesinin hücrel yaşlanma üzerindeki etkisini araştırmak için yapılan bir çalışmada 12 haftalık sürede kandaki hücrel yaşlanmanın kardinal biyobelirteçlerinin (oksidatif stres, kortizol,  $\beta$ -endorfin, IL-6 gibi) seviyelerindeki değişiklikler takip edilmiştir. Çalışma sonunda başlangıç değerlerine kıyasla hücrel yaşlanmayı etkileyen biyobelirteçlerde hipotalamik-hipofiz-adrenal bez yoluyla pozitif yönde önemli değişimler olduğu belirlenmiştir (19).

Metabolizma sırasında reaktif oksijen türlerinin ve diğer serbest radikallerin oluşumu, ayrıntılı bir endojen antioksidan sistem tarafından ideal olarak telafi edilen gerekli ve normal bir süreçtir. Ancak, çevresel faktörler, dengesiz yaşam tarzı, sağlıksız beslenme gibi patolojik durumlar nedeniyle aşırı radikaller birikerek oksidatif stres oluşmaktadır. Oksidatif stres, günümüzde ölümlerin büyük bir bölümünü oluşturan majör kronik hastalıklar -kardiyovasküler hastalıklar, kanserler, diyabet- ile ilişkilendirilmektedir (20). Bu nedenle stres yönetimi oksidatif stresin oluşumunu engelleyerek diyabet başta olmak üzere kronik hastalıkların gelişime neden olan bir yolun daha engellenmesine yardımcı olmaktadır (21,22).

Otoritelerce diyet ve yaşam tarzı değişiklikleriyle kardiyovasküler hastalıkların %80'inin, tip II diyabetin %90'ının ve kanserlerin yaklaşık %30'unun önlenilebileceği bildirilmektedir (23). Stresle ilişkili bozukluklara müdahale etmek için yeni olanaklar yaratmak amacıyla, dayanıklılık ve baş etme kaynaklarına odaklanma önerilmektedir. Ciddi bir hastalığa sahip olmak çoğu insan için çok stresli bir deneyimdir. Hayatın zorluklarıyla başa çıkma yeteneği, hem güvende hissetme hem de kendine inanma duygularını içerir. Uyumsuz başa çıkma, olumsuz beklentilere ve düşük güvene yol açar ve uzarsa umutsuzluk, depresyon ve bitkinlik gibi durumlara neden olabilir (24). Stresin indüklediği fizyolojik süreç gözönüne alındığında hastalıkların kaçınılmaz bir son olduğu aşikârdır. Algılanan stresin hipertansiyon gelişime katkısını araştıran bir çalışmada, toplam algılanan stresin, hipertansiyon gelişiminde %15'lik bir artışla önemli ölçüde ilişkili olduğu belirlenmiştir (25). Hayattan zevk alma ve duygusal zindeliğin ise kardiyovasküler hastalıklara karşı koruyucu olduğu bildirilmektedir (26,27). Lundgren ve ark. (28) tarafından depresif semptomları olan koroner arter hastalarında farkındalık temelli stres azaltmanın etkisinin incelendiği bir çalışmada uygulama sonrası hastalarda depresif belirtilerin azaldığı, stresi daha iyi yönettikleri belirlenmiştir. Koroner olaylardan sonra depresif belirtiler daha kötü bir prognoz ile ilişkilidir. Bu nedenle stresin yönetilmesinin hastalıkların prognozunun kötüleşmesini engelleyerek iyileşmeyi hızlandırdığını söylemek mümkündür.

### 3. Sonuç

Stres, yaşam ve büyüme için temeldir ve sağlıklıdır. Stresin zararlı olması bireyin başetme mekanizmaları ile ilgilidir. İnsan tüm canlı organizmaların en karmaşık beynine sahiptir ve ona bağımlıdır. Bu nedenle, stres faktörlerinin kişinin yaşamındaki etkileri, onu nasıl algıladığına ve nasıl yönettiğine bağlıdır.

#### Çıkar çatışması

Yazar herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan eder.

#### Finansal destek

Bu çalışmada herhangi bir finansal destek alınmamıştır.



**KAYNAKLAR:**

1. Hall J, Hall M. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14. bs. Elsevier; 2020.
2. Karadakovan A, Eti Aslan F. Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım. Adana: Adana Nobel Kitabevi; 2010.
3. Meaning - Merriam-Webster. Stress Definition [İnternet]. [a.yer 22 Haziran 2023]. Erişim adresi: <https://www.merriam-webster.com/dictionary/stress>
4. TDK. Stres [İnternet]. [a.yer 22 Haziran 2023]. Erişim adresi: <https://sozluk.gov.tr/?kelime=stres>
5. Selye H. Stress and the general adaptation syndrome. Br Med J. 1950;1(4667):1383-92.
6. Dragoş D, Tănăsescu MD. The effect of stress on the defense systems. J Med Life. 2010;3(1):10-8.
7. Karaçay B. Mutlu Beyin. Ankara: Tübitak Yayınları; 2019.
8. Lesch KP, Bengel D, Heils A, Sabol SZ, Greenberg BD, Petri S, vd. Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. Science. 1996;274(5292):1527-31.
9. Raleigh ED. The stress response. Occup Health Nurs. 1980;28(12):11-4.
10. Segerstrom SC, Miller GE. Psychological stress and the human immune system: A meta-analytic study of 30 years of inquiry. Psychol Bull. 2004;130(4):601-30.
11. Pike JL, Smith TL, Hauger RL, Nicassio PM, Patterson TL, McClintick J, vd. Chronic life stress alters sympathetic, neuroendocrine, and immune responsivity to an acute psychological stressor in humans. Psychosom Med. 1997;59(4):447-57.
12. Cardel MI, Min YI, Sims M, Musani SK, Dulin-Keita A, DeBoer MD, vd. Association of psychosocial stressors with metabolic syndrome severity among African Americans. Psychoneuroendocrinology. 2018;90:141-7.
13. Mariotti A. The effects of chronic stress on health: New insights into the molecular mechanisms of brain-body communication. Future Sci OA. 2015;1(3):FSO23.
14. Tuncer M, Küçükusta AR, Topuz E, Özkan A, Sezgin C, Aydın A, vd. Kansere Çözüm Var. 7. İstanbul: Hayykitap; 2015.
15. Sirico F, Bianco A, D'Alicandro G, Castaldo C, Montagnani S, Spera R, vd. Effects of physical exercise on adiponectin, leptin, and inflammatory markers in childhood obesity: Systematic review and meta-analysis. Child Obes. 2018;14(4):207-17.
16. Hejazi K, Mohammad Rahimi GR, Rosenkranz SK. Effects of exercise training on inflammatory and cardiometabolic risk biomarkers in patients with type 2 Diabetes Mellitus: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Biol Res Nurs. 2023;25(2):250-66.

17. Xing H, Lu J, Yoong SQ, Tan YQ, Kusuyama J, Wu XV. Effect of aerobic and resistant exercise intervention on inflammaging of type 2 Diabetes Mellitus in middle-aged and older adults: A systematic review and meta-analysis. *J Am Med Dir Assoc*. May1s 2022;23(5):823-830.e13.
18. Zheng G, Qiu P, Xia R, Lin H, Ye B, Tao J, vd. Effect of aerobic exercise on inflammatory markers in healthy middle-aged and older adults: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Aging Neurosci*. 2019;11:98.
19. Tolahunase M, Sagar R, Dada R. Impact of yoga and meditation on cellular aging in apparently healthy individuals: A prospective, open-label single-arm exploratory study. *Oxid Med Cell Longev*. 2017;2017:7928981.
20. Willcox JK, Ash SL, Catignani GL. Antioxidants and prevention of chronic disease. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2004;44(4):275-95.
21. Caimi G, Carollo C, Lo Presti R. Diabetes mellitus: oxidative stress and wine. *Curr Med Res Opin*. 2003;19(7):581-6.
22. Neri S, Signorelli SS, Torrisi B, Pulvirenti D, Mauceri B, Abate G, vd. Effects of antioxidant supplementation on postprandial oxidative stress and endothelial dysfunction: a single-blind, 15-day clinical trial in patients with untreated type 2 diabetes, subjects with impaired glucose tolerance, and healthy controls. *Clin Ther*. 2005;27(11):1764-73.
23. Nishida C, Uauy R, Kumanyika S, Shetty P. The joint WHO/FAO expert consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: process, product and policy implications. *Public Health Nutr*. 2004;7(1A):245-50.
24. Orwelius L, Kristenson M, Fredrikson M, Walther S, Sjöberg F. Hopelessness: Independent associations with health-related quality of life and short-term mortality after critical illness: A prospective, multicentre trial. *J Crit Care*. 2017;41:58-63.
25. Roohafza H, Sattari N, Nouri F, Talaei M, Masoumi G, Sarrafzadegan N, vd. Do any kinds of perceived stressors lead to hypertension? A longitudinal cohort study. *Hypertens Res Off J Jpn Soc Hypertens*. 2022;45(6):1058-66.
26. Shirai K, Iso H, Ohira T, Ikeda A, Noda H, Honjo K, vd. Perceived level of life enjoyment and risks of cardiovascular disease incidence and mortality: the Japan public health center-based study. *Circulation*. 2009;120(11):956-63.
27. Kubzansky LD, Thurston RC. Emotional vitality and incident coronary heart disease: benefits of healthy psychological functioning. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(12):1393-401.
28. Lundgren O, Garvin P, Nilsson L, Tornerefelt V, Andersson G, Kristenson M, vd. Mindfulness-based stress reduction for coronary artery disease patients: Potential improvements in mastery and depressive symptoms. *J Clin Psychol Med Settings*. 2022;29(3):489-97.