

Modern neurobiological theories of consciousness as a basis for the prevention and treatment of burnout: innovations, experience, and perspectives

Volodymyr Rusanov

Bogomolets National Medical University

Introduction. Burnout syndrome (BS) is one of the most pressing challenges in modern medicine, especially in the context of the war in Ukraine, where the burden on the healthcare system has significantly increased. This condition not only deteriorates mental and physical health, reducing the quality of life for both patients and medical professionals, but also induces additional stress in professional environments. Burnout increases the risk of medical errors, reduces the efficiency of multidisciplinary teams, and threatens the stability of the healthcare system. Furthermore, this phenomenon significantly impacts the country's economy, complicating the recovery of economic and social infrastructure. Neurobiological theories of consciousness, such as the Neural Correlates of Consciousness (NCC), the Global Workspace Theory (GWT), and the Integrated Information Theory (IIT), offer new perspectives for understanding the neural mechanisms underlying burnout. These theories allow for the study of neural network dynamics, emotional regulation, and the brain's adaptive mechanisms, which are crucial for preventing and treating this condition.

Objective of the Study. To assess the potential application of knowledge from neurobiological theories of consciousness in developing effective strategies for preventing and treating burnout, with a particular focus on its use in the practice of psychotherapists, psychiatrists, and medical psychologists.

Materials and Methods. This analysis includes results from modern scientific studies in the field of neurobiology of consciousness, published in peer-reviewed journals over the past 20 years. Particular attention was given to publications examining the connection between neurobiological theories of consciousness, burnout syndrome, and the effectiveness of therapeutic approaches.

Results. The study demonstrated that burnout is associated with dysfunctions in the brain's global workspace, reduced information integration in the cortex, and impairments in neural correlates of consciousness. Recent research has found that the use of neuroimaging methods facilitates the early detection of changes in neural networks associated with burnout. Furthermore, the implementation of strategies based on neuroplasticity, mindfulness, cognitive-behavioral therapy (CBT), and adaptive stress management approaches has shown high effectiveness in preventing and treating this condition.

Conclusions. Integrating neurobiological theories of consciousness into clinical practice can significantly enhance the effectiveness of burnout therapy. Particularly promising approaches include neuroplasticity-based interventions, cognitive process regulation through the global workspace, and innovative neuromodulation technologies. These advancements lay the foundation for new standards in psychotherapeutic practice, aimed at improving the quality of life for both patients and professionals. In practical terms, this necessitates the implementation of modern neuroimaging methods for diagnosis, personalized therapeutic approaches, psychotherapy oriented toward neuroplasticity, and strategies for emotional regulation training and stress management.

Вступ

Емоційне вигорання (burnout syndrome) – це синдром, що виникає через хронічний стрес на робочому місці, який не був успішно опанований. Цей стан часто спостерігається у медичних працівників, зокрема лікарів-психотерапевтів, психіатрів та медичних психологів, через високу інтенсивність міжособистісної взаємодії, вимоги до емоційної емпатії та відповідальності за результат лікування [1]. Сучасні дослідження свідчать, що нейробиологічні механізми емоційного вигорання можна розглядати крізь призму теорій свідомості. Вона є багатограним феноменом, що формується завдяки взаємодії нейронних мереж, когнітивних процесів та системи емоційної регуляції. У науковому дискурсі представлено кілька ключових концепцій, які прагнуть пояснити природу та механізми виникнення свідомості. Три найбільш впливові серед них ми і розглянемо далі.

Теорія нейронних корелятів свідомості (Neural correlates of consciousness, NCC), яка ідентифікує активність конкретних нейронних мереж і є ключовою у розумінні того, як мозок створює суб'єктивний досвід [2]. У пацієнтів із вигоранням ця теорія допомагає зрозуміти, як хронічний стрес впливає на функціонування мозку, включаючи порушення регуляції емоцій і когнітивної діяльності [3].

Теорія глобального робочого простору (Global workspace theory, GWT) пояснює інтеграцію інформації в мозку, коли різні когнітивні й сенсорні процеси об'єднуються у свідомому досвіді [4]. При вигоранні спостерігається зниження ефективності цього механізму, що проявляється як когнітивна втома та зниження здатності приймати складні рішення [5].

Теорія інтегрованої інформації (Integrated information theory, ІІТ), яка зосереджується на інтеграції та диференціації нейронних сигналів у мозку. Ця теорія пропонує кількісну оцінку свідомості через показник Φ що відображає ступінь взаємодії між елементами мозкової мережі [6]. Вигорання супроводжується зниженням інтеграції нейронних мереж, що корелює з когнітивною ригідністю та емоційною апатією [7].

Ці теорії надають лікарям нові інструменти для аналізу емоційного вигорання. Наприклад, використання функціональної магнітно-резонансної томографії (фМРТ) та інших методів нейровізуалізації дозволяє оцінити активність мозкових структур, залучених у регуляцію стресу та емоцій [8]. Крім того, розробка індивідуалізованих підходів до терапії, зокрема когнітивно-поведінкової терапії, технік майндфулнесу та нейробиологічно обґрунтованих релаксаційних практик, стає можливою завдяки інтеграції знань із нейробиології свідомості. Дослідження емоційного вигорання через призму цих теорій дозволяє не лише краще зрозуміти природу цього явища, але й сприяти впровадженню доказових підходів до його профілактики та лікування. Це відкриває нові перспективи для ефективного управління стресом у професійній діяльності лікарів.

Мета дослідження

Метою нашого дослідження є інтеграція знань із сучасних нейробиологічних теорій свідомості для розробки підходів до профілактики та лікування емоційного вигорання (емоційне вигорання) серед лікарів та їх пацієнтів. З огляду на складність нейрофізіологічних і психічних процесів, що лежать в основі вигорання, наше дослідження спрямоване на вирішення декількох наступних завдань.

1. Аналіз фундаментальних теорій свідомості: вивчення ключових концепцій, таких як теорія нейронних корелятів свідомості (NCC), теорія глобального робочого простору (GWT) і теорія інтегрованої інформації (ІІТ), для визначення механізмів, що впливають

на формування свідомих станів. Особлива увага приділяється ролі функціональних і структурних зв'язків у мозку, які є важливими для емоційної регуляції та когнітивної стійкості.

2. Вивчення нейробиологічних основ емоційного вигорання: аналіз змін у функціонуванні мозкових структур, зокрема префронтальної кори, гіпокампу, мигдалеподібного тіла та інших областей, що відповідають за стрес, емоції та когнітивну обробку. Визначення ролі хронічного стресу, перевантаження когнітивних ресурсів і дисбалансу в роботі нейронних мереж у розвитку вигорання.
3. Оцінка можливостей застосування нейровізуалізації: використання сучасних технологій, таких як функціональна магнітно-резонансна томографія (фМРТ), електроенцефалографія (ЕЕГ) та транскраніальна магнітна стимуляція (ТМС), для діагностики ступеня вигорання та моніторингу ефективності терапевтичних втручань.
4. Розробка профілактичних стратегій: використання даних нейробиологічних досліджень для створення індивідуалізованих підходів до профілактики вигорання. Вивчення ефективності методів, таких як когнітивно-поведінкова терапія (КПТ), майндфулнес, релаксаційні техніки, адаптивні стратегії стрес-менеджменту та психотерапевтичні інтервенції.
5. Інтеграція знань у клінічну практику: розробка рекомендацій для лікарів-психотерапевтів, психіатрів та медичних психологів щодо застосування нейробиологічних підходів у лікуванні пацієнтів із вигоранням. Особливий акцент зроблено на вивченні впливу роботи нейронних мереж, функціональних зв'язків і свідомих станів на емоційну стійкість та психічне здоров'я.

Таким чином, основним завданням є визначення способів практичного застосування нейробиологічних знань для підвищення ефективності профілактики та лікування емоційного вигорання, з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнтів і потреб лікарів. Результати дослідження можуть слугувати основою для подальшого розвитку інноваційних терапевтичних підходів.

Аналіз фундаментальних теорій свідомості

Як вже було зазначено раніше, у сучасній нейронауці існує кілька теорій, які пояснюють механізми виникнення свідомості. Вони мають ключове значення для розуміння зв'язку між мозковою діяльністю та свідомими станами, що є важливим у контексті дослідження нами феномену емоційного вигорання. Нижче наведено огляд трьох основних теорій свідомості: теорії нейронних корелятів свідомості (NCC), теорії глобального робочого простору (GWT) і теорії інтегрованої інформації (ІІТ).

1. *Теорія нейронних корелятів свідомості (NCC)*, фокусується на визначенні мінімального набору нейронних структур і процесів, необхідних для підтримки свідомих станів. Вона розглядає свідомість як результат інтеграції та активації конкретних ділянок мозку, які працюють узгоджено. Згідно з нею, ключовими зонами мозку для підтримки свідомості є задня частина тім'яно-скроневої області (posterior parietal-temporal cortex) та медіальна префронтальна кора (medial prefrontal cortex) [9]. Сучасні дослідження показують, що активація цих ділянок мозку є критичною для обробки сенсорної інформації, емоційної регуляції, самосвідомості та прийняття рішень [10]. Так задня частина тім'яно-скроневої області відіграє центральну роль в інтеграції сенсорних даних, створюючи цілісну картину сприйняття зовнішнього світу [11]. Дисфункція однієї цієї області може спричинити розлади свідомості, включаючи зниження здатності до концентрації або навіть стану мінімальної свідомості (minimally conscious state) [12]. Медіальна префронтальна кора, у свою чергу, відповідальна за контроль емоцій, формування уявлень про себе (self-referential thought) та адаптацію до змін у середовищі. Це робить її важливим компонентом свідомого досвіду, особливо в умовах стресу та кризових ситуацій, таких як військові дії або професійне вигорання [13]. Одним із важливих аспектів теорії NCC є її зв'язок із сучасними технологіями

- нейровізуалізації, такими як функціональна магнітно-резонансна томографія (fMRI) та електроенцефалографія (EEG). Використання цих методів дозволяє вивчати, як різні ділянки мозку активуються під час свідомого досвіду, а також визначати кореляції між рівнем свідомості та структурними змінами в мозку [14]. У рамках нашого огляду варто відзначити, що дослідження з використанням fMRI продемонстрували зниження активності задньої частини тім'яно-скроневої області у медичних працівників, які перебувають у стані глибокого вигорання. Це може бути пов'язано зі зниженням здатності до концентрації уваги та порушенням когнітивного контролю [15,16].
2. *Теорія глобального робочого простору (GWT)*, розроблена Бернардом Баарсом (Bernard J. Baars) та розвинена Станіславом Деаном (Stanislas Dehaene), описує свідомість як механізм інтеграції та розподілу інформації між різними ділянками мозку через глобальний робочий простір. Ця концепція базується на ідеї, що свідомість виникає внаслідок координації активності багатьох нейронних ансамблів, які залучають різні зони мозку. Основний принцип теорії полягає у створенні "глобального доступу" до інформації, що дозволяє мозку об'єднувати сенсорні, когнітивні та емоційні дані для формування цілісного свідомого досвіду [17]. Ключову роль у GWT відіграють довготривалі функціональні зв'язки між лобовою корою, асоціативними та сенсорними зонами мозку. Зокрема, лобова кора функціонує як центральний вузол, що забезпечує когнітивний контроль і регуляцію уваги. Сенсорні зони мозку відповідають за первинну обробку зовнішньої інформації, тоді як асоціативні ділянки забезпечують інтеграцію даних із різних джерел. Ці механізми забезпечують мозку можливість ефективно реагувати на зовнішні стимули та адаптуватися до нових умов [18]. Теорія GWT є особливо важливою для нас в контексті розуміння емоційного вигорання. Дослідження показують, що стрес і когнітивне перевантаження порушують функціонування глобального робочого простору, що призводить до зниження здатності мозку об'єднувати та ефективно обробляти інформацію. Наприклад, стресові стани часто супроводжуються зменшенням активності лобної кори та дисбалансом зв'язків між нею та сенсорними зонами. Це може викликати емоційні порушення, зниження здатності до концентрації, проблем з пам'яттю та ухваленням рішень [19]. Крім того, нейровізуалізаційні дослідження підтвердили, що у людей із високим рівнем стресу та вигорання спостерігається порушення довготривалих функціональних зв'язків, особливо між лобною корою та гіпокампом — зоною, яка відповідає за емоційну регуляцію та пам'ять. Це дозволяє нам припустити, що одним із ключових механізмів розвитку вигорання є порушення роботи глобального робочого простору [20].
 3. *Теорія інтегрованої інформації (ІІТ)*, розроблена Джуліо Тононі (Giulio Tononi), пропонує концепцію, згідно з якою свідомість є фундаментальною властивістю систем, здатних генерувати високий рівень інтеграції та диференціації інформації. У межах цієї теорії свідомість розглядається як продукт не окремих ділянок мозку, а складної організації взаємозалежних нейронних мереж. Ключовим показником ІІТ є параметр Φ (phi), який кількісно визначає рівень інтеграції інформації у системі. Вищий рівень Φ відповідає більш складним і свідомим станам системи, тоді як низький рівень свідчить про фрагментацію та недостатню інтеграцію інформації [21]. Теорія ІІТ підкреслює, що структурна організація мозку, включаючи наявність довготривалих функціональних зв'язків між нейронними мережами, є критичною для підтримання високого рівня свідомості. Нейровізуалізаційні дослідження підтверджують, що під час свідомих станів спостерігається злагоджена активація різних зон мозку, таких як сенсорні області, асоціативна кора та префронтальна кора. Це свідчить про високий рівень інтеграції інформації в мозкових мережах [22]. Теорія інтегрованої інформації має значний потенціал для розуміння механізмів емоційного вигорання. Ми бачимо в дослідженнях, що хронічний стрес і перевантаження когнітивних систем можуть призводити до зниження рівня Φ , спричиняючи дисфункцію мозкових мереж. Так у людей із синдромом вигорання спостерігається зменшення функціональних зв'язків між префронтальною корою, яка відповідає за регуляцію уваги та ухвалення рішень, і лімбічною системою, що контролює емоції [23]. Під час хронічного стресу також знижуються когерентність та інтеграція між різними ділянками мозку. Це призводить

до того, що окремі нейронні мережі працюють менш ефективно, а їхня здатність синхронізувати діяльність з іншими мережами суттєво знижується. Таким чином, мозок втрачає здатність до інтегрованої обробки інформації, що є одним із центральних механізмів емоційного вигорання [24]. Теорія ІТ також акцентує увагу на важливості нейропластичності — здатності мозку адаптуватися та перебудовувати свої мережі у відповідь на стресові фактори. Розробка терапевтичних стратегій, спрямованих на стимуляцію нейропластичності може сприяти відновленню рівня ϕ і поліпшенню інтеграції інформації в мозку. Зокрема, техніки майндфулнесу сприяють підвищенню активності префронтальної кори та покращенню функціональних зв'язків між ключовими мережами мозку, знижуючи симптоми емоційного вигорання [25].

Порівняльний аналіз. Попри значні відмінності у концептуальних підходах, всі три теорії наголошують на важливості функціональних і структурних зв'язків у мозку для підтримки свідомих станів. Вони пропонують різні перспективи розуміння того, як мозок забезпечує усвідомлення, а також відкривають нові можливості для втручань у випадках когнітивних та емоційних розладів, таких як емоційне вигорання. Теорія NCC пропонує зосередитися на конкретних зонах мозку, відповідальних за свідомість, включаючи задню частину тім'яно-скроневої області та медіальну префронтальну кору. Дисфункція цих зон може призводити до порушень у регуляції емоцій, зниження здатності до самосвідомості та концентрації уваги. Наприклад, нейровізуалізаційні дослідження показали, що хронічний стрес і перевантаження, характерні для вигорання, порушують роботу саме цих структур, що спричиняє симптоми апатії, зниження мотивації та когнітивного виснаження [26]. Теорія GWT, наголошує на динамічній взаємодії між різними ділянками мозку через глобальний робочий простір. Вона акцентує увагу на ролі довготривалих функціональних зв'язків між лобовою корою, яка відповідає за ухвалення рішень і контролює увагу, та сенсорними і лімбічними зонами, які інтегрують емоційну і когнітивну інформацію. У проблематиці емоційного вигорання ця теорія допомагає пояснити, як порушення глобального обміну інформацією через хронічний стрес може призводити до дисфункції системи регуляції емоцій, зниження когнітивних ресурсів і труднощів у прийнятті рішень. Крім того, експериментальні дослідження доводять, що відновлення функціональних зв'язків у межах глобального робочого простору сприяє покращенню психоемоційного стану пацієнтів після терапії. Теорія ІТ пропонує кількісно вимірювати свідомість через ступінь інтеграції та диференціації інформації в нейронних мережах. Ця концепція особливо важлива для розуміння того, як хронічний стрес і когнітивне перевантаження знижують рівень ϕ (ϕ), що є маркером інтеграції інформації. Наприклад, у пацієнтів із синдромом вигорання нейровізуалізаційні дослідження показують зниження активності в асоціативних мережах і зменшення когерентності між ключовими зонами мозку, що безпосередньо корелює зі зниженням когнітивної гнучкості та емоційної стабільності [27]. Використання ІТ у практиці відкриває можливості для діагностики станів, пов'язаних із низькою інтеграцією нейронних мереж, а також для моніторингу ефективності втручань, спрямованих на стимуляцію нейропластичності. У контексті проблематики емоційного вигорання ці теорії дозволяють ідентифікувати конкретні нейронні мішені для терапевтичних втручань. Наприклад, когнітивно-поведінкова терапія спрямована на відновлення функціональних зв'язків у глобальному робочому просторі, тоді як методи майндфулнесу стимулюють нейропластичність і підвищують рівень ϕ . Крім того, сучасні технології, такі як транскраніальна магнітна стимуляція (ТМС), можуть бути використані для активації дисфункціональних зон мозку, що визначені в межах NCC [28]. Інтеграція знань із нейробіологічних теорій свідомості дозволяє нам розробляти персоналізовані підходи до лікування та профілактики емоційного вигорання, поєднуючи когнітивні, емоційні та нейрофізіологічні аспекти терапії.

Вивчення нейробіологічних основ емоційного вигорання

Емоційне вигорання є складним психофізіологічним станом, що виникає через хронічний стрес і пов'язане з виснаженням емоційних, фізичних та когнітивних ресурсів. Розуміння нейробіологічних основ цього явища є ключовим для розробки ефективних методів його

профілактики та лікування. Далі ми коротко розглянемо основні аспекти біологічних механізмів вигорання.

Нейронні основи емоційного вигорання. Дослідження останніх десятиліть показали, що емоційне вигорання є мультифакторним станом, який супроводжується значними змінами у функціонуванні та структурі мозкових мереж, особливо в лімбічній системі, префронтальній корі та інших асоціативних зонах. Ключову роль у цих процесах відіграють гіпокамп і мигдалина, які піддаються значному впливу хронічного стресу [29]. *Гіпокамп*, що є центральним компонентом системи регуляції стресової відповіді, демонструє зниження об'єму та щільності нейронних зв'язків у станах хронічного стресу та емоційного вигорання [30]. Це пов'язано із тривалим впливом високого рівня кортизолу, який, у свою чергу, спричиняє атрофію дендритів нейронів та порушення нейрогенезу [31]. Так результати магнітно-резонансної томографії у пацієнтів із симптомами депресії, яка є клінічно схожим станом до синдрому емоційного вигорання [32], свідчать про зменшення об'єму гіпокампа порівняно зі здоровими контрольними групами [33]. Це, у свою чергу, асоціюється зі зниженням когнітивних функцій, таких як пам'ять, концентрація уваги та здатність ухвалювати рішення [34]. *Мигдалина*, яка відіграє ключову роль у формуванні емоційних реакцій, у станах хронічного стресу демонструє підвищену активність. Це призводить до посилення негативного емоційного фону, зростання тривожності та емоційної нестабільності [35]. Гіперактивність мигдалини також асоціюється з надмірним фокусуванням на негативних стимулах, що ускладнює адаптацію до стресових ситуацій. В межах нашого огляду особливо важливо зазначити, що у пацієнтів із синдромом вигорання спостерігається ослаблення функціональних зв'язків між мигдалиною та префронтальною корою, що значно обмежує здатність до ефективної регуляції емоцій [36]. *Префронтальна кора*, особливо її медіальна частина, відіграє важливу роль у регуляції емоцій, самоконтролі та прийнятті рішень. У стані вигорання спостерігається її функціональна гіпоактивність, що ускладнює регуляцію стресу та управління емоціями [37]. Це може пояснити, чому пацієнти з вигоранням частіше відчувають втому, демотивацію та нездатність справлятися зі складними завданнями. Дослідження нейронних мереж вказують на порушення інтеграції між різними зонами мозку у пацієнтів із вигоранням. Наприклад, порушення функціональної взаємодії між лімбічною системою, яка відповідає за емоції, та кортикальними структурами, що забезпечують когнітивний контроль, призводить до домінування негативних емоційних станів і зниження когнітивної продуктивності [38]. Використання методів функціональної МРТ показує зменшення когерентності сигналів між цими зонами, що корелює із вираженістю симптомів вигорання. Та хоча зміни в мозкових структурах у стані вигорання значні, дослідження свідчать, що застосування терапевтичних втручань, таких як майндфулнес, когнітивно-поведінкова терапія та фізична активність, сприяє відновленню нейропластичності в цих областях. Наприклад, регулярна фізична активність і майндфулнес-техніки асоціюються зі збільшенням об'єму гіпокампа та покращенням функціональної активності префронтальної кори [39].

Вплив кортизолу та дисрегуляція осі НРА. Хронічний стрес є потужним тригером для дисрегуляції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (НРА) осі, що відповідає за адаптацію організму до стресових факторів. Порушення цієї системи призводить до надмірного вивільнення кортизолу, відомого як "гормон стресу", що може мати руйнівний вплив на мозок і загальну фізіологію організму. Надмірний рівень цього гормону не лише впливає на структури мозку, такі як гіпокамп, але й порушує нейропластичність, сприяючи розвитку когнітивної втоми та тривожних станів [40]. Гіпокамп, як вже зазначалося раніше, є ключовою структурою мозку, що відіграє важливу роль у регуляції стресової відповіді та є особливо вразливим до впливу високих рівнів кортизолу. Як ми знаємо із сучасних досліджень, хронічний стрес, який супроводжується надмірним накопиченням кортизолу, призводить до атрофії нейронів гіпокампа, зменшення кількості синаптичних зв'язків та порушення нейрогенезу. Такі зміни призводять до погіршення здатності обробляти інформацію, втрати пам'яті, а також порушення здатності до адаптації до нових стресових ситуацій. Для прикладу, у дослідженні на пацієнтах із симптомами вигорання об'єм гіпокампа був знижений у порівнянні з контрольною групою, що корелювало зі зниженням їх когнітивної продуктивності

[41]. Префронтальна кора, відповідальна за прийняття рішень, самоконтроль і планування, також страждає від надмірного впливу кортизолу. Хронічна активація НРА осі знижує щільність синапсів у цій області, що призводить до погіршення регуляції емоцій, зниження рівня мотивації та збільшення тривожних станів. Дослідження за допомогою функціональної МРТ показують, що при емоційному вигоранні спостерігається зменшення активності префронтальної кори, що ускладнює процеси когнітивної адаптації до стресових умов. Мигдалина, що є центром обробки емоцій, демонструє гіперактивність у відповідь на хронічний стрес. Це посилює негативний емоційний фон і збільшує ризик розвитку тривожних розладів. Крім того, порушення зв'язків між мигдалиною та префронтальною корою обмежує здатність контролювати емоційні реакції, що є однією з характерних рис емоційного вигорання. Зрештою, хронічно високий рівень кортизолу не лише впливає на окремі структури мозку, але й порушує нейропластичність у цілому. Зменшення здатності мозку до формування нових нейронних зв'язків та адаптації до змін створює умови для розвитку когнітивної втоми, депресивних і тривожних станів [42]. Крім того, системний вплив кортизолу сприяє підвищенню ризику серцево-судинних захворювань, порушень імунної функції та метаболічних розладів, що ускладнює процес відновлення після вигорання [43].

Порушення функціональних зв'язків у мозку. Емоційне вигорання супроводжується значними змінами в архітектоніці функціональних зв'язків між ключовими зонами мозку, які забезпечують когнітивну регуляцію, обробку емоцій і стресову адаптацію. Одним із найбільш значущих порушень є ослаблення функціональної пов'язаності між лобною корою, відповідальною за когнітивний контроль і прийняття рішень, та лімбічними структурами, такими як мигдалина і гіпокамп, які регулюють емоційні реакції і пам'ять. Зниження зв'язків між префронтальною корою та лімбічною системою спостерігається в осіб із симптомами хронічного стресу та вигорання. Цей дисбаланс призводить до переважання реакцій мигдалини, що проявляється надмірною емоційною реактивністю, тривожністю та труднощами у вирішенні складних когнітивних задач. Втрата контролю з боку префронтальної кори обмежує здатність до ефективного управління стресовими факторами, сприяючи емоційній нестабільності та виснаженню. Хронічний стрес порушує баланс між збуджувальними та гальмівними нейротрансмітерами, що впливає на функціональну цілісність мозкових мереж. Надмірне вивільнення глутамату у відповідь на стрес може призводити до ексайтотоксичності, що додатково погіршує зв'язки між лобною корою та лімбічними структурами [44]. Це створює замкнене коло, у якому зниження когнітивного контролю сприяє посиленню стресу та вигорання.

Роль дофамінергічної системи. Дофамін — це нейромедіатор, який відіграє центральну роль у регуляції мотивації, винагороди та емоційного стану. Він діє через складну мережу дофамінергічних шляхів, що включає вентральну область покривки (VTA), стріатум, префронтальну кору і лімбічну систему. У контексті емоційного вигорання особливий інтерес викликає зниження активності цих шляхів, яке корелює з розвитком симптомів апатії, анергії та ангедонії — ключових характеристик цього синдрому [45]. Хронічний стрес є основним тригером, який впливає на функціонування дофамінергічної системи. Надмірне вивільнення кортизолу, характерне для стресових станів, знижує чутливість дофамінових рецепторів, що послаблює передачу сигналів у мезолімбічному шляху [46]. Це призводить до зменшення відчуття задоволення навіть від звичних приємних подій, сприяючи розвитку ангедонії, яка є одним із основних симптомів емоційного вигорання.

Дослідження за допомогою нейровізуалізації показали, що у людей із синдромом вигорання спостерігається зменшення активності вентральної області покривки (VTA) та зниження метаболізму в стріатумі. Ці зміни асоціюються зі зниженням мотивації, труднощами в ініціації дій і загальним відчуттям виснаження [47]. Нейрофізіологічні дані також вказують на зниження вивільнення дофаміну в префронтальній корі, що негативно впливає на здатність до прийняття рішень і когнітивного контролю.

Генетичні поліморфізми, пов'язані з дофамінергічною системою, такі як варіації генів DRD2 та

СОМТ, можуть підвищувати вразливість до емоційного вигорання. Дослідження показали, що люди з певними алелями цих генів мають знижену активність дофамінових рецепторів, що може підвищувати їх схильність до зниження мотивації та виникнення апатії в умовах тривалого стресу [48].

Недостатність дофаміну сприяє виникненню емоційного виснаження, яке проявляється не лише у втраті мотивації, але й у зниженні емоційної регуляції. Пацієнти з вигоранням часто відзначають втрату інтересу до своєї роботи, навіть якщо раніше вона приносила їм задоволення, що скоріш за все є результатом зменшення активації дофамінергічної системи у відповідь на стимули винагороди [49].

Отже дофамін, як ключовий нейромедіатор у системі винагороди, відіграє важливу роль у регуляції мотивації. Зниження активності дофамінергічних шляхів, зокрема в вентральній області кори, сприяє розвитку апатії та зменшенню здатності до відчуття задоволення, що є типовими симптомами вигорання [50].

Запальні механізми. Хронічний стрес асоціюється з підвищенням рівня прозапальних цитокінів, таких як інтерлейкін-6 (IL-6) і фактор некрозу пухлини- α (TNF- α). Ці цитокіни сприяють розвитку запальних процесів, які негативно впливають на мозкову діяльність, знижуючи рівень нейротрофічного фактору мозку (BDNF) та порушуючи нейропластичність, що посилює симптоми вигорання [51]. Зокрема, високі рівні IL-6 корелюють зі зниженими когнітивними функціями, включаючи увагу та пам'ять, а TNF- α асоціюється з розвитком тривожних і депресивних розладів [52]. Запальні процеси також впливають на функціональні зв'язки в мозку, зокрема між центральною виконавчою мережею та системою пасивного режиму. Ці порушення пов'язують зі збільшенням вразливості до стресу та емоційної нестабільності [53]. Хронічний запальний стан може призводити до зниження рівня BDNF, ключового регулятора нейропластичності, який необхідний для адаптації мозку до стресу [54]. Патологічні зміни, викликані прозапальними цитокінами, мають довготривалі наслідки. Вони знижують здатність мозку до відновлення, сприяючи розвитку синдрому вигорання та перешкоджаючи успішній терапії [55]. Тому терапевтичні стратегії, спрямовані на зниження рівня прозапальних цитокінів, наприклад, використання антицитокінових препаратів чи технік стрес-менеджменту, демонструють перспективність у покращенні стану пацієнтів із синдромом вигорання [56].

Генетичні аспекти. Дослідження генетичних факторів свідчать, що поліморфізми генів, пов'язаних із системою стресової відповіді, зокрема FKBP5, мають ключове значення у визначенні індивідуальної стійкості до стресу [57]. Поліморфізми FKBP5, які регулюють чутливість рецепторів глюкокортикоїдів, впливають на рівень кортизолу в крові, що, у свою чергу, може підвищувати ризик розвитку хронічного стресу та вигорання [58]. Дослідження виявили зв'язок між поліморфізмами генів BDNF (brain-derived neurotrophic factor) і HTR2A (серотоніновий рецептор 2A) та ризиком емоційного вигорання. Відмінності в експресії цих генів впливають на нейропластичність і емоційну регуляцію, сприяючи схильності до розвитку психоемоційного виснаження [59]. Генетичні фактори можуть взаємодіяти з навколишніми умовами через епігенетичні механізми, такі як метилювання ДНК. Наприклад, стресові фактори середовища можуть впливати на модифікацію епігенетичних маркерів у генах, які відповідають за регуляцію стресової відповіді, посилюючи ризик емоційного вигорання [60].

Отже вивчення нейробіологічних механізмів емоційного вигорання дає нам змогу розробляти інноваційні підходи до лікування, зокрема застосування фармакологічних втручань, спрямованих на регуляцію осі НРА, і нейромодуляторних технологій, таких як транскраніальна магнітна стимуляція. А знання про роль запальних процесів можуть сприяти впровадженню антизапальної терапії для пацієнтів із вигоранням.

Оцінка можливостей застосування нейровізуалізації

Нейровізуалізація є важливим інструментом для вивчення нейробіологічних основ емоційного вигорання та виявлення його специфічних маркерів. Сучасні методи нейровізуалізації, такі як функціональна магнітно-резонансна томографія (fMRI), позитронно-емісійна томографія (PET) та електроенцефалографія (EEG), дають змогу аналізувати структурні та функціональні зміни в мозку пацієнтів із синдромом емоційного вигорання.

Функціональна магнітно-резонансна томографія (fMRI) дозволяє вивчати активність мозку в реальному часі, аналізуючи кровоток у різних його областях. У пацієнтів із емоційним вигоранням спостерігається знижена активність у медіальній префронтальній корі та підвищена активація в мигдалині, що свідчить про порушення регуляції емоцій [61]. Крім того, зміни функціональної зв'язаності між префронтальною корою та лімбічною системою вказують на труднощі в управлінні стресом [62].

Позитронно-емісійна томографія (PET) дозволяє оцінювати метаболічну активність мозку, використовуючи радіоактивно мічені молекули. Дослідження пацієнтів із вигоранням показують зниження метаболізму в орбітофронтальній корі та підвищення метаболізму в мигдалині, що підтверджує порушення у системі регуляції емоцій та стресу [63]. PET також корисний для вивчення нейротрансмітерних систем, зокрема дофамінергічної, яка є ключовою для мотивації та відчуття задоволення [64].

Електроенцефалографія (EEG) дозволяє оцінювати електричну активність мозку та виявляти зміни в різних частотних діапазонах. У пацієнтів із вигоранням виявляється зниження альфа-активності, що свідчить про підвищену напругу та знижену здатність до релаксації [65]. Зміни в дельта-ритмах також вказують на погіршення якості сну, який є важливим компонентом відновлення після стресу [66].

Всі ці методи нейровізуалізації можна також використовувати для оцінки ефективності втручань. Наприклад, після терапії когнітивно-поведінковою терапією (CBT) або медитацією спостерігалось відновлення функціональної зв'язаності між префронтальною корою та мигдалиною [67], що свідчить про відновлення здатності до емоційної регуляції. Попри високу інформативність, методи нейровізуалізації мають певні обмеження. Зокрема, висока вартість та потреба у спеціалізованому обладнанні обмежують їх доступність. Крім того, результати можуть варіюватися залежно від індивідуальних характеристик пацієнтів [68]. Загалом застосування нейровізуалізації в клінічній практиці може допомогти ідентифікувати пацієнтів із підвищеним ризиком емоційного вигорання, а також обирати найбільш ефективні терапевтичні підходи для кожного конкретного випадку.

Розробка профілактичних стратегій

Розробка ефективних стратегій профілактики емоційного вигорання є важливим напрямком сучасної психотерапії та медицини. Нейробіологічні дослідження дозволяють створювати науково обґрунтовані підходи, які враховують індивідуальні особливості пацієнтів і дозволяють знизити ризик розвитку синдрому емоційного вигорання.

Інтеграція когнітивно-поведінкової терапії (КПТ). CBT є одним із найефективніших підходів до профілактики та лікування емоційного вигорання, що базується на науково обґрунтованих методах впливу на думки, емоції та поведінку. Завдяки її застосуванню можливе усунення неадаптивних моделей мислення, які підвищують сприйнятливність до стресу, а також формування нових стратегій подолання складних ситуацій.

Нейровізуалізаційні дослідження підтверджують, що КПТ сприяє відновленню функціональної пов'язаності між префронтальною корою та лімбічною системою, ключовими зонами мозку, які регулюють емоції [69]. Префронтальна кора, відповідальна за контроль імпульсів і раціональне мислення, демонструє підвищену активність після терапевтичних сесій, що пов'язано з кращою здатністю пацієнтів справлятися з тривогою та стресом. Водночас CBT

сприяє зниженню гіперактивності мигдалини, яка є центром обробки емоційних реакцій, таких як страх і тривога [70].

Також відзначено, що під впливом СВТ у гіпокампі стимулюються регенеративні процеси, зокрема утворення нових нейронних зв'язків, що важливо для формування адаптивних моделей поведінки. Дослідження показують, що пацієнти, які регулярно проходять СВТ, мають вищий рівень нейропластичності, що дозволяє їм швидше відновлюватися після психоемоційних навантажень [71]. КПТ є особливо ефективною для профілактики вигорання у професіях із високим рівнем стресу, таких як медичні працівники, педагоги, працівники правоохоронних органів та соціальні працівники. У цих групах впровадження психотерапевтичних технік демонструє значне зниження рівня емоційного виснаження, деперсоналізації та тривоги [72]. Учасники програм СВТ повідомляють про покращення здатності до концентрації, вищий рівень самоконтролю та позитивні зміни в мотивації. Так медичні працівники, які пройшли курс СВТ, демонструють зниження кількості робочих помилок, спричинених когнітивною втомою, а також покращення міжособистісної взаємодії з пацієнтами [73]. Сучасні підходи до СВТ інтегрують додаткові методи, такі як майндфулнес та тренінги емоційної регуляції, що підсилюють ефективність терапії. Поєднання СВТ з дихальними вправами та практиками усвідомленості сприяє зниженню рівня кортизолу та поліпшенню регуляції осі НРА [74]. Така комбінація методик дозволяє забезпечити більш стійкі результати та знизити ризик рецидиву емоційного вигорання.

Важливо що ефекти СВТ зберігаються навіть через кілька місяців після завершення терапії. Пацієнти демонструють кращу адаптацію до нових стресових факторів та знижений ризик повторного вигорання [75]. Завдяки своїй гнучкості та доказовій базі, СВТ стає важливим інструментом для інтеграції в програми психотерапії та профілактики вигорання на робочих місцях.

Використання практик усвідомленості. Практики усвідомленості (mindfulness) є одним із найефективніших підходів до зменшення стресу та тривожності, які сприяють профілактиці емоційного вигорання. Нейробіологічні дослідження підтверджують, що регулярна медитація позитивно впливає на структуру та функції мозку. Як вже було вказано раніше, у людей, які займаються майндфулнес-медитацією, спостерігається збільшення об'єму сірої речовини в гіпокампі, який відіграє ключову роль у регуляції емоцій і пам'яті. Крім того, практики усвідомленості сприяють зниженню активності мигдалини, яка відповідає за стресові реакції. Це, у свою чергу, зменшує сприйнятливості до стресорів і покращує загальний емоційний стан [76]. Регулярна медитація також стимулює вироблення серотоніну та дофаміну, що позитивно впливає на мотивацію та загальне відчуття благополуччя [77]. Впровадження регулярних майндфулнес-практик у професійні середовища, особливо серед працівників із високим рівнем стресу, таких як медики, демонструє значне зниження рівня емоційного вигорання, підвищення продуктивності та покращення якості роботи [78].

Організація робочого середовища. Організація робочого середовища є ключовим чинником у профілактиці емоційного вигорання. Дослідження найвпливовішого спеціаліста з проблематики синдрому емоційного вигорання Крістіни Маслах (Christina Maslach) показують, що зниження робочого навантаження, забезпечення перерв для відпочинку та створення підтримуючої соціальної атмосфери на робочому місці сприяють зменшенню рівня стресу.

Зміни в організації праці впливають на нейробіологічному рівні, знижуючи активацію системи «удар-бій/замри» (fight-flight-freeze), яка пов'язана із хронічним стресом. Це дозволяє зменшити рівень кортизолу та запальних маркерів, таких як інтерлейкін-6 (IL-6) і фактор некрозу пухлини- α (TNF- α), що позитивно впливає на загальний стан здоров'я працівників [79]. Впровадження таких стратегій, як гнучкий графік роботи, механізми зворотного зв'язку та корпоративні програми з підвищення стресостійкості, також демонструє високу ефективність у зниженні вигорання. Ті компанії, які впроваджують стратегії «здорового робочого середовища», повідомляють про зниження кількості лікарняних днів та підвищення

загальної продуктивності персоналу [80].

Фізична активність та навчання навичок емоційної регуляції. Регулярна фізична активність є потужним інструментом у профілактиці емоційного вигорання, сприяючи зниженню рівня стресу та покращенню емоційного стану. Нейробіологічні дослідження підтверджують, що фізичні вправи стимулюють вироблення нейротрофічного фактору мозку (BDNF), який сприяє нейропластичності та покращенню когнітивних функцій [81]. Фізична активність також знижує активність лімбічної системи, зокрема мигдалини, відповідальної за стресові реакції, та підвищує функціональну активність префронтальної кори, яка контролює емоції та когнітивні процеси [82]. Дослідження показують, що навіть помірні фізичні навантаження, такі як прогулянки чи йога, здатні знижувати рівень кортизолу, що є важливим чинником у боротьбі зі стресом [83]. Впровадження програм фізичної активності у профілактичні заходи має велике значення як на індивідуальному, так і на організаційному рівнях. На підприємствах, де працівникам пропонують участь у спортивних активностях, спостерігається зниження рівня емоційного вигорання, підвищення продуктивності та покращення загального стану здоров'я [84]. Навчання емоційної регуляції є ще одним важливим компонентом профілактики емоційного вигорання. Програми, спрямовані на розвиток емоційного інтелекту та соціальних навичок, показали значну ефективність у зниженні рівня стресу. Нейробіологічні дослідження демонструють нам, що тренінги з емоційної регуляції покращують зв'язки між префронтальною корою та лімбічною системою, сприяючи більшій емоційній стійкості [85]. Особливо ефективними є програми, які включають техніки когнітивної переоцінки та управління емоціями, що дозволяє зменшити вплив стресових стимулів на організм. Регулярне навчання управління емоціями також призводить до зменшення активності мигдалини та підвищення функціональної активності префронтальної кори, що позитивно впливає на здатність до адаптації [86]. Включення навчання емоційної регуляції в освітні та робочі програми підвищує загальну стійкість працівників до стресу, сприяє зміцненню командної роботи та покращує соціальну взаємодію. Це є важливим інструментом у створенні сприятливого робочого середовища та профілактиці вигорання.

Використання нейробіологічних маркерів. Оцінка нейробіологічних маркерів є потужним інструментом у виявленні пацієнтів, схильних до емоційного вигорання. Для прикладу, рівень кортизолу в слині або крові часто використовується як біомаркер стресу. А у пацієнтів із високим рівнем кортизолу відзначається дисрегуляція гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (НРА) осі, що корелює з підвищеним ризиком розвитку вигорання [87]. Крім того, функціональні нейровізуалізаційні дослідження, такі як фМРТ, дозволяють оцінити зміни в мозковій активності. Відомо, що у пацієнтів із симптомами вигорання спостерігається зниження функціональної активності префронтальної кори та порушення зв'язків між префронтальною корою та лімбічними структурами [88]. Тому використання цих методів дозволяє не лише оцінити поточний стан пацієнта, але й прогнозувати ефективність інтервенцій. Оцінка прозапальних цитокінів, таких як IL-6 або TNF- α , також може слугувати маркером вигорання. Підвищений рівень цих молекул свідчить про хронічне запалення, яке впливає на нейропластичність і сприяє розвитку когнітивної та емоційної дисфункції [89].

Персоналізований підхід. Персоналізовані профілактичні стратегії, засновані на генетичних, нейробіологічних і психологічних даних, дозволяють створити ефективні та індивідуально адаптовані втручання. Наприклад, аналіз генетичних поліморфізмів, пов'язаних із НРА-осью (наприклад, FKBP5), може допомогти виявити пацієнтів із підвищеною чутливістю до стресу [90]. Дослідження показують, що пацієнти, які отримують індивідуально адаптовану допомогу, демонструють вищу стійкість до стресу та кращі результати у подоланні вигорання. Наприклад, поєднання когнітивно-поведінкової терапії (СВТ), практик усвідомленості та програм фізичної активності може бути адаптованим відповідно до нейробіологічних особливостей конкретного пацієнта [91]. Персоналізований підхід також дозволяє оптимізувати робоче середовище, враховуючи потреби та схильності окремих працівників.

Можлива інтеграція цих знань у клінічну практику

Інтеграція знань про нейробиологічні теорії свідомості та механізми емоційного вигорання у клінічну практику дозволяє нам впроваджувати інноваційні підходи до діагностики, лікування та профілактики цього стану. Використання міждисциплінарного підходу забезпечує комплексне врахування фізіологічних, психологічних і соціальних факторів, що впливають на пацієнтів.

Нейровізуалізація для персоналізованої діагностики. Сучасні методи нейровізуалізації, такі як fMRI та PET, відкривають можливості для оцінки нейронної активності в ключових структурах мозку, що залучені до емоційної регуляції та стресових реакцій. Як ми вже розглянули раніше, у пацієнтів із емоційним вигоранням спостерігається зниження активності префронтальної кори та гіпокампу, а також підвищується активність мигдалини. Такі характерні зміни дозволяють нам виявити пацієнтів із високим ризиком розвитку вигорання ще до появи виражених клінічних симптомів. Наприклад, регулярне проведення fMRI дозволяє оцінювати ефективність терапевтичних втручань, таких як когнітивно-поведінкова терапія або практики усвідомленості, що спрямовані на відновлення нормальної функціональності мозкових мереж.

Використання біомаркерів стресу. Ідентифікація біомаркерів, таких як рівень кортизолу, інтерлейкінів чи фактор некрозу пухлин, надає можливість для ранньої діагностики емоційного вигорання. Моніторинг цих показників дозволяє не лише виявляти стресові стани, але й об'єктивно оцінювати ефективність профілактичних заходів. Впровадження таких інструментів у клінічну практику може значно підвищити точність діагностики.

Психотерапія, спрямована на зміни нейронних зв'язків. На основі теорії глобального робочого простору можливо застосовувати психотерапевтичні втручання, які сприяють зміцненню функціональних зв'язків між префронтальною корою та лімбічною системою. Когнітивно-поведінкова терапія продемонструвала здатність знижувати тривожність і підвищувати адаптивність до стресових ситуацій. Дослідження нейровізуалізації підтверджують, що СВТ може зменшувати гіперактивність мигдалини, що сприяє більш ефективній емоційній регуляції. Крім того, такі підходи сприяють стимуляції нейропластичності, що дозволяє створити стійкі нейронні зв'язки, необхідні для зменшення ризику рецидиву емоційного вигорання.

Мультидисциплінарний підхід. Інтеграція знань із нейробиології, психології та соціології є основою для створення ефективних програм підтримки на робочих місцях, особливо в професіях із високим рівнем стресу, таких як медицина, освіта чи соціальні служби. Включення таких елементів, як навчання навичкам стрес-менеджменту, mindfulness, емоційній регуляції та оптимізація робочого середовища, довели свою ефективність у зниженні випадків емоційного вигорання. Програми, спрямовані на підвищення емоційного інтелекту та створення соціальної підтримки на робочих місцях, знижують ризик розвитку хронічного стресу та його фізіологічних наслідків [92].

Фармакологічна підтримка. Розвиток нейронаук відкриває нові можливості для фармакологічної підтримки пацієнтів із симптомами емоційного вигорання. Препарати, які впливають на нейромедіаторну систему, зокрема регулюють рівні глутамату чи γ -аміномасляної кислоти (GABA), демонструють перспективи в лікуванні стресових розладів. Сучасні дослідження показують, що модулювання глутаматергічної активності може сприяти відновленню нейронної пластичності в префронтальній корі, що є критично важливим для когнітивного контролю й емоційної регуляції [93]. Використання таких препаратів у комбінації з психотерапевтичними підходами може значно підвищити ефективність лікування.

Підтримка за допомогою цифрових технологій. Цифрові інструменти відкривають нові можливості для підтримки пацієнтів із емоційним вигоранням. Додатки для моніторингу рівня

стресу, втоми та емоційного стану, засновані на алгоритмах машинного навчання, дозволяють проводити персоналізовану оцінку ризиків та пропонувати індивідуальні рекомендації. Наприклад, віртуальні терапевтичні сесії, що використовують принципи теорії глобального робочого простору, сприяють розвитку навичок саморегуляції та зниженню рівня тривоги [94]. Крім того, віртуальна реальність (VR) може бути ефективним інструментом для зменшення рівня стресу через імерсивні релаксаційні практики.

Освітні програми для пацієнтів і медичних працівників. Навчальні програми, орієнтовані на розуміння нейробиологічних основ стресу та вигорання, є важливим компонентом профілактики. Пацієнти, які розуміють, як хронічний стрес впливає на їхній мозок і тіло, більш ефективно дотримуються рекомендацій і беруть участь у процесі лікування. Для медичних працівників освітні програми, що включають практичні аспекти ведення пацієнтів із емоційним вигоранням, сприяють підвищенню рівня їхньої професійної компетентності. Крім того, тренінги, які включають навички когнітивно-поведінкової терапії, практик усвідомленості та емоційної регуляції, знижують ризик вигорання серед самих медиків [95].

Результати

Вплив нейробиологічних теорій свідомості на розуміння емоційного вигорання. Аналіз сучасних нейробиологічних теорій свідомості відкриває нам нові можливості для розуміння механізмів емоційного вигорання. Теорія інтегрованої інформації (ІІТ) підкреслює, що зниження інтеграції мозкових мереж корелює з порушеннями когнітивних функцій та емоційною нестабільністю. Наприклад, у пацієнтів із вигоранням виявлено дисфункції в задній частині тім'яно-скроневої області, що впливає на здатність мозку об'єднувати інформацію з різних сенсорних джерел. Теорія глобального робочого простору (GWT) пояснює, як стресові фактори та емоційна перевтома блокують доступ до свідомих когнітивних процесів. Це проявляється зниженням продуктивності, зменшенням мотивації та підвищенням вразливості до стресу.

Нейробиологічні маркери емоційного вигорання. Матеріали нашого огляду підтверджують, що емоційне вигорання супроводжується деякими специфічними нейробиологічними змінами: гіпоактивація медіальної префронтальної кори, що порушує здатність до когнітивного контролю та емоційної регуляції, знижуючи здатність пацієнтів адекватно реагувати на стрес [96]. Підвищення рівня кортизолу: хронічний стрес призводить до гіперактивації осі НРА, що викликає структурні зміни у гіпокампі та амигдалі. Ці порушення асоціюються зі зниженням когнітивних функцій, підвищеною тривожністю та схильністю до депресивних станів [97]. Зниження функціональної пов'язаності між мозковими структурами: особливо це стосується зв'язків між префронтальною корою та лімбічною системою, що відповідає за емоційну стабільність. У пацієнтів із вигоранням ці зв'язки є менш вираженими, що сприяє підвищенню емоційної реактивності та втоми [98].

Нейровізуалізація як інструмент для діагностики та моніторингу. Сучасні нейровізуалізаційні методи значно розширили можливості діагностики та моніторингу емоційного вигорання: функціональна магнітно-резонансна томографія виявила знижену активність у мережі пасивного режиму роботи мозку (DMN), що відіграє ключову роль у підтримці самосвідомості та регуляції когнітивних процесів. У пацієнтів із вигоранням також спостерігається дисфункція передньої поясної кори, яка відповідає за обробку конфліктів та емоційну саморегуляцію. Позитронно-емісійна томографія дозволяє нам ідентифікувати порушення метаболічної активності у лімбічній системі, зокрема в мигдалині та гіпокампі. Ці порушення корелюють зі ступенем емоційного виснаження, демонструючи важливість нейровізуалізації для об'єктивної оцінки стану пацієнта [99].

Розробка профілактичних стратегій для адаптації та відновлення. Розробка профілактичних стратегій для адаптації та відновлення психоемоційного стану після синдрому емоційного вигорання базується на мультидисциплінарному підході. Ми пропонуємо

поєднання когнітивно-поведінкової терапії (КПТ), яка допомагає формувати адаптивні патерни мислення та знижує ризик повторного вигорання [100], із транскраніальною магнітною стимуляцією (TMS), що відновлює активність дисфункціональних мозкових мереж, зменшує рівень стресу та покращує когнітивну ефективність [101]. Додатково, підтримка регулярної фізичної активності підвищить рівень мозкового нейротрофічного фактора (BDNF), що сприятиме зміцненню синаптичних зв'язків і покращенню когнітивних функцій, що підтверджується численними дослідженнями [102]. Важливим є також біопсихосоціальний підхід, який враховує фізичні, психологічні та соціальні аспекти терапії: соціальна підтримка, тренування стресостійкості та навчання навичкам емоційної регуляції допоможуть досягти довготривалих позитивних змін у стані пацієнтів [103]. Комплексне застосування цих методів дозволяє не лише ефективно запобігати емоційному вигоранню, але й сприяє глибокій адаптації та відновленню.

Висновки

Емоційне вигорання залишається одним із найактуальніших викликів для сучасної медицини, зокрема в умовах війни в Україні. Використання нейробіологічних теорій свідомості дозволяє глибше зрозуміти механізми розвитку цього стану, включаючи дисфункції в лімбічній системі, знижену інтеграцію мозкових мереж та порушення роботи осі НРА. Інтеграція знань про нейробіологічні аспекти емоційного вигорання у клінічну практику відкриває нам нові можливості для розробки персоналізованих стратегій профілактики та лікування. Результати численних досліджень підтверджують ефективність мультидисциплінарного підходу, який поєднує когнітивно-поведінкову терапію, практики усвідомленості, фізичну активність та використання цифрових технологій. Також перспективним є застосування нейровізуалізаційних методів і біомаркерів для діагностики та моніторингу пацієнтів із синдромом вигорання.

Важливим кроком у цьому напрямку стало проведення тренінгів на базі Charité – Universitätsmedizin Berlin та Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця в рамках проекту Solomya. Ці заходи спрямовані на навчання медичних працівників ефективним технікам релаксації, методам регуляції емоцій та стрес-менеджменту. Дослідження, яке супроводжує ці тренінги, має на меті оцінити їхню успішність та вплив на профілактику синдрому вигорання серед українських медиків під час війни.

Інтеграція таких підходів у повсякденну практику дозволить не лише покращити якість життя медичних працівників, а й підвищити ефективність надання медичної допомоги, що є критично важливим у сучасних реаліях.

References

1. Maslach, C., Leiter, M. P. (2016). Understanding the Burnout Experience: Recent Research and Its Implications for Psychiatry. *World Psychiatry*, 15(2), 103–111. DOI: 10.1002/wps.20311
2. Koch, C., Massimini, M., Boly, M., Tononi, G. (2016). Neural correlates of consciousness: Progress and problems. *Nature Reviews Neuroscience*, 17(5), 307–321. DOI: 10.1038/nrn.2016.22
3. Calabrò, R.S., Cacciola, A., Bramanti, P. et al. Neural correlates of consciousness: what we know and what we have to learn!. *Neurol Sci* 36, 505–513 (2015). <https://doi.org/10.1007/s10072-015-2072-x>
4. Dehaene, S., Changeux, J.-P. (2011). Experimental and Theoretical Approaches to Conscious Processing. *Neuron*, 70(2), 200–227. DOI: 10.1016/j.neuron.2011.03.018
5. Baars, B. J. (1997). *In the Theater of Consciousness: The Workspace of the Mind*. Oxford University Press.
6. Tononi, G., Koch, C. (2015). Consciousness: Here, there and everywhere? *Philosophical*

- Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences, 370(1668), 20140167. DOI: 10.1098/rstb.2014.0167
7. Moretti R, Signori R. Neural Correlates for Apathy: Frontal-Prefrontal and Parietal Cortical-Subcortical Circuits. *Front Aging Neurosci.* 2016 Dec 9;8:289. doi: 10.3389/fnagi.2016.00289. PMID: 28018207; PMCID: PMC5145860
 8. Raichle, M. E. (2015). The Brain's Default Mode Network. *Annual Review of Neuroscience*, 38, 433–447. DOI: 10.1146/annurev-neuro-071013-014030
 9. Frigato G. The Neural Correlates of Access Consciousness and Phenomenal Consciousness Seem to Coincide and Would Correspond to a Memory Center, an Activation Center and Eight Parallel Convergence Centers. *Front Psychol.* 2021 Sep 29;12:749610. doi: 10.3389/fpsyg.2021.749610. PMID: 34659068; PMCID:PMC8511498.
 10. Seth, A. K., Barrett, A. B., Barnett, L. (2011). Causal density and integrated information as measures of conscious level. *Philosophical Transactions of the Royal Society A*, 369(1952), 3748–3767. DOI: 10.1098/rsta.2011.0079
 11. Boly, M., Seth, A. K., Wilke, M., et al. (2013). Consciousness in humans and non-human animals: recent advances and future directions. *Frontiers in Psychology*, 4, 625. DOI: 10.3389/fpsyg.2013.00625
 12. Laureys, S., Owen, A. M., Schiff, N. D. (2004). Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. *The Lancet Neurology*, 3(9), 537-546. DOI: 10.1016/S1474-4422(04)00852-X
 13. Bittar TP, Labonté B. Functional Contribution of the Medial Prefrontal Circuitry in Major Depressive Disorder and Stress-Induced Depressive-Like Behaviors. *Front Behav Neurosci.* 2021 Jun 21;15:699592. doi: 10.3389/fnbeh.2021.699592. PMID: 34234655; PMCID: PMC8257081.
 14. Vanhaudenhuyse, A., Noirhomme, Q., Tshibanda, L. J., et al. (2010). Default network connectivity reflects the level of consciousness in non-communicative brain-damaged patients. *Brain*, 133(1), 161-171. DOI: 10.1093/brain/awp313
 15. Mikołajewska, E., Prokopowicz, P., Chow, Y., Masiak, J., Mikołajewski, D., Wójcik, G. M., Wallace, B., Eugene, A. R., & Olajossy, M. (2022). From Neuroimaging to Computational Modeling of Burnout: The Traditional versus the Fuzzy Approach—A Review. *Applied Sciences*, 12(22), 11524. DOI:10.3390/app122211524
 16. Durning SJ, Costanzo M, Artino AR Jr, Dyrbye LN, Beckman TJ, Schuwirth L, Holmboe E, Roy MJ, Wittich CM, Lipner RS, van der Vleuten C. Functional Neuroimaging Correlates of Burnout among Internal Medicine Residents and Faculty Members. *Front Psychiatry.* 2013 Oct 15;4:131. doi: 10.3389/fpsyg.2013.00131. PMID: 24133462; PMCID: PMC3796712.
 17. Dehaene, S., Changeux, JP., Naccache, L. (2011). The Global Neuronal Workspace Model of Conscious Access: From Neuronal Architectures to Clinical Applications. In: Dehaene, S., Christen, Y. (eds) *Characterizing Consciousness: From Cognition to the Clinic?*. Research and Perspectives in Neurosciences. Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-18015-6_4
 18. Baars, B. J. (2005). Global Workspace Theory of Consciousness: Toward a Cognitive Neuroscience of Human Experience. *Progress in Brain Research*, 150, 45–53. DOI:10.1016/S0079-6123(05)50004-9
 19. Datta, D.; Arnsten, A.F.T. Loss of Prefrontal Cortical Higher Cognition with Uncontrollable Stress: Molecular Mechanisms, Changes with Age, and Relevance to Treatment. *Brain Sci.* 2019, 9, 113. DOI:10.3390/brainsci9050113
 20. Busler JN, Coello E, Liao H, Taylor J, Zhao W, Holsen LM, Lin AP, Mahon PB. Perceived Stress, Cortical GABA, and Functional Connectivity Correlates: A Hypothesis-Generating Preliminary Study. *Front Psychiatry.* 2022 Mar 8;13:802449. doi: 10.3389/fpsyg.2022.802449. Erratum in: *Front Psychiatry.* 2022 Apr 20;13:902707. doi: 10.3389/fpsyg.2022.902707. PMID: 35350427; PMCID: PMC8957825.
 21. Tononi, G., Boly, M., Massimini, M., Koch, C. (2016). Integrated information theory: From consciousness to its physical substrate. *Nature Reviews Neuroscience*, 17(7),450–461. DOI: 10.1038/nrn.2016.44
 22. Mashour, G. A., Roelfsema, P., Changeux, J.-P., Dehaene, S. (2020). Conscious Processing

- and the Global Neuronal Workspace Hypothesis. *Neuron*, 105(5), 776-798. DOI: 10.1016/j.neuron.2020.01.026
23. Liston, C., McEwen, B. S., Casey, B. J. (2009). Psychosocial Stress Reversibly Disrupts Prefrontal Processing and Amygdala Connectivity in the Brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(3), 912-917. DOI:10.1073/pnas.0809854106
 24. Arnsten, A. F. (2009). Stress Signalling Pathways That Impair Prefrontal Cortex Structure and Function. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 410-422. DOI: 10.1038/nrn2648
 25. Wheeler, M.S., Arnkoff, D.B. & Glass, C.R. The Neuroscience of Mindfulness: How Mindfulness Alters the Brain and Facilitates Emotion Regulation. *Mindfulness* 8, 1471-1487 (2017). DOI:10.1007/s12671-017-0742-x
 26. Buckner, R. L., Andrews-Hanna, J. R., Schacter, D. L. (2008). The Brain's Default Network: Anatomy, Function, and Relevance to Disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124(1), 1-38. DOI: 10.1196/annals.1440.011
 27. Pessoa, L. (2008). On the Relationship Between Emotion and Cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(2), 148-158. DOI: 10.1038/nrn2317
 28. Lefaucheur, J.-P., Aleman, A., Baeken, C., et al. (2020). Evidence-based Guidelines on the Therapeutic Use of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS). *Clinical Neurophysiology*, 131(2), 474-528. DOI: 10.1016/j.clinph.2019.11.002
 29. McEwen, B. S. (2017). Neurobiological and Systemic Effects of Chronic Stress. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 19(2), 129-137. DOI: 10.31887/DCNS.2017.19.2/bmcewen
 30. Dedovic K, Duchesne A, Andrews J, Engert V, Pruessner JC. The brain and the stress axis: the neural correlates of cortisol regulation in response to stress. *Neuroimage*. 2009 Sep;47(3):864-71. doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.05.074. Epub 2009 Jun 13. PMID: 19500680.
 31. Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 434-445. DOI: 10.1038/nrn2639
 32. Bianchi R, Schonfeld IS, Vandel P, Laurent E. On the depressive nature of the "burnout syndrome": A clarification. *Eur Psychiatry*. 2017 Mar;41:109-110. doi: 10.1016/j.eurpsy.2016.10.008. Epub 2017 Jan 27. PMID: 28135592.
 33. Vythilingam M, Vermetten E, Anderson GM, Luckenbaugh D, Anderson ER, Snow J, Staib LH, Charney DS, Bremner JD. Hippocampal volume, memory, and cortisol status in major depressive disorder: effects of treatment. *Biol Psychiatry*. 2004 Jul 15;56(2):101-12. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.04.002. PMID: 15231442.
 34. Grundman M, Sencakova D, Jack CR Jr, Petersen RC, Kim HT, Schultz A, Weiner MF, DeCarli C, DeKosky ST, van Dyck C, Thomas RG, Thal LJ; Alzheimer's Disease Cooperative Study. Brain MRI hippocampal volume and prediction of clinical status in a mild cognitive impairment trial. *J Mol Neurosci*. 2002 Aug-Oct;19(1-2):23-7. doi: 10.1007/s12031-002-0006-6. PMID: 12212787.
 35. Arnsten, A. F. T. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 410-422. DOI: 10.1038/nrn2648
 36. Etkin A, Egner T, Kalisch R. Emotional processing in anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *Trends Cogn Sci*. 2011 Feb;15(2):85-93. doi: 10.1016/j.tics.2010.11.004. Epub 2010 Dec 16. PMID: 21167765; PMCID: PMC3035157.
 37. McEwen BS, Morrison JH. The brain on stress: vulnerability and plasticity of the prefrontal cortex over the life course. *Neuron*. 2013 Jul 10;79(1):16-29. doi: 10.1016/j.neuron.2013.06.028. PMID: 23849196; PMCID: PMC3753223.
 38. Menon, V. (2011). Large-scale brain networks and psychopathology: A unifying triple network model. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(10), 483-506. DOI: 10.1016/j.tics.2011.08.003
 39. Hölzel, B. K., Carmody, J., Vangel, M., et al. (2011). Mindfulness practice leads to increases in regional brain gray matter density. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 191(1), 36-43. DOI: 10.1016/j.psychres.2010.08.006
 40. Sapolsky RM. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 2000 Oct;57(10):925-35. doi: 10.1001/archpsyc.57.10.925. PMID:

- 11015810.
41. C, Collins L, Dagher A, Lupien SJ. Stress regulation in the central nervous system: evidence from structural and functional neuroimaging studies in human populations - 2008 Curt Richter Award Winner. *Psychoneuroendocrinology*. 2010 Jan;35(1):179-91. doi: 10.1016/j.psyneuen.2009.02.016. PMID: 19362426.
 42. Joëls, M., Baram, T. Z. (2009). The neuro-symphony of stress. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 459-466. DOI: 10.1038/nrn2632
 43. Steptoe, A., Kivimäki, M. (2013). Stress and cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*, 9(1), 36-49. DOI: 10.1038/nrcardio.2011.45
 44. McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain. *Dialogues Clin Neurosci*. 2006;8(4):367-81. doi: 10.31887/DCNS.2006.8.4/bmcewen. PMID: 17290796; PMCID: PMC3181832.
 45. Grace AA. Dysregulation of the dopamine system in the pathophysiology of schizophrenia and depression. *Nat Rev Neurosci*. 2016 Aug;17(8):524-32. doi: 10.1038/nrn.2016.57. Epub 2016 Jun 3. PMID: 27256556; PMCID: PMC5166560.
 46. Pruessner JC, Champagne F, Meaney MJ, Dagher A. Dopamine release in response to a psychological stress in humans and its relationship to early life maternal care: a positron emission tomography study using [¹¹C]raclopride. *J Neurosci*. 2004 Mar 17;24(11):2825-31. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3422-03.2004. PMID: 15028776; PMCID: PMC6729514.
 47. Volkow ND, Wang GJ, Baler RD. Reward, dopamine and the control of food intake: implications for obesity. *Trends Cogn Sci*. 2011 Jan;15(1):37-46. doi: 10.1016/j.tics.2010.11.001. Epub 2010 Nov 24. PMID: 21109477; PMCID: PMC3124340.
 48. Buckholz JW, Meyer-Lindenberg A. Psychopathology and the human connectome: toward a transdiagnostic model of risk for mental illness. *Neuron*. 2012 Jun 21;74(6):990-1004. doi: 10.1016/j.neuron.2012.06.002. PMID: 22726830.
 49. Ganella DE, Kim JH. Developmental rodent models of fear and anxiety: from neurobiology to pharmacology. *Br J Pharmacol*. 2014 Oct;171(20):4556-74. doi: 10.1111/bph.12643. Epub 2014 Jul 1. PMID: 24527726; PMCID: PMC4209932.
 50. Pizzagalli DA. Depression, stress, and anhedonia: toward a synthesis and integrated model. *Annu Rev Clin Psychol*. 2014;10:393-423. doi: 10.1146/annurev-clinpsy-050212-185606. PMID: 24471371; PMCID: PMC3972338.
 51. Miller AH, Maletic V, Raison CL. Inflammation and its discontents: the role of cytokines in the pathophysiology of major depression. *Biol Psychiatry*. 2009 May 1;65(9):732-41. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.11.029. Epub 2009 Jan 15. PMID: 19150053; PMCID: PMC2680424.
 52. Felger JC, Treadway MT. Inflammation Effects on Motivation and Motor Activity: Role of Dopamine. *Neuropsychopharmacology*. 2017 Jan;42(1):216-241. doi: 10.1038/npp.2016.143. Epub 2016 Aug 2. PMID: 27480574; PMCID: PMC5143486.
 53. Marsland AL, Kuan DC, Sheu LK, Krajina K, Kraynak TE, Manuck SB, Gianaros PJ. Systemic inflammation and resting state connectivity of the default mode network. *Brain Behav Immun*. 2017 May;62:162-170. doi: 10.1016/j.bbi.2017.01.013. Epub 2017 Jan 23. PMID: 28126500; PMCID: PMC5402695.
 54. Kohman RA, Rhodes JS. Neurogenesis, inflammation and behavior. *Brain Behav Immun*. 2013 Jan;27(1):22-32. doi: 10.1016/j.bbi.2012.09.003. Epub 2012 Sep 15. PMID: 22985767; PMCID: PMC3518576.
 55. Slavich GM, Irwin MR. From stress to inflammation and major depressive disorder: a social signal transduction theory of depression. *Psychol Bull*. 2014 May;140(3):774-815. doi: 10.1037/a0035302. Epub 2014 Jan 13. PMID: 24417575; PMCID: PMC4006295.
 56. Borsini A, Zunszain PA, Thuret S, Pariante CM. The role of inflammatory cytokines as key modulators of neurogenesis. *Trends Neurosci*. 2015 Mar;38(3):145-57. doi: 10.1016/j.tins.2014.12.006. Epub 2015 Jan 8. PMID: 25579391.
 57. Zannas, A., Wiechmann, T., Gassen, N. et al. Gene-Stress-Epigenetic Regulation of FKBP5: Clinical and Translational Implications. *Neuropsychopharmacol* 41, 261-274 (2016). DOI:10.1038/npp.2015.235
 58. Sarginson JE, Lazzeroni LC, Ryan HS, Schatzberg AF, Murphy GM Jr. FKBP5

- polymorphisms and antidepressant response in geriatric depression. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2010 Mar 5;153B(2):554-560. doi: 10.1002/ajmg.b.31019. PMID: 19676097; PMCID: PMC2897151.
59. Wells TT, Beevers CG, McGeary JE. Serotonin transporter and BDNF genetic variants interact to predict cognitive reactivity in healthy adults. *J Affect Disord.* 2010 Oct;126(1-2):223-9. doi: 10.1016/j.jad.2010.03.019. Epub 2010 Apr 15. PMID: 20398943; PMCID: PMC2912950.
 60. Klengel T, Pape J, Binder EB, Mehta D. The role of DNA methylation in stress-related psychiatric disorders. *Neuropharmacology.* 2014 May;80:115-32. doi:10.1016/j.neuropharm.2014.01.013. Epub 2014 Jan 19. PMID: 24452011.
 61. Seeley, W. W., Menon, V., Schatzberg, A. F., Keller, J., Glover, G. H., Kenna, H., Reiss, A. L., Greicius, M. D. (2007). Dissociable Intrinsic Connectivity Networks for Salience Processing and Executive Control. *Journal of Neuroscience*, 27(9), 2349-2356. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.5587-06.2007
 62. Li Y, Hou X, Wei D, Du X, Zhang Q, Liu G, Qiu J. Long-Term Effects of Acute Stress on the Prefrontal-Limbic System in the Healthy Adult. *PLoS One.* 2017 Jan 3;12(1):e0168315. doi: 10.1371/journal.pone.0168315. PMID: 28045980; PMCID:PMC5207406.
 63. Mataix-Cols, D., Wooderson, S., Lawrence, N., Brammer, M. J., Speckens, A., Phillips, M. L. (2004). Distinct Neural Correlates of Washing, Checking, and Hoarding Symptom Dimensions in Obsessive-Compulsive Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 61(6), 564-576. DOI: 10.1001/archpsyc.61.6.564
 64. Volkow, N. D., Wang, G.-J., Fowler, J. S., Tomasi, D., Baler, R. (2011). Food and Drug Reward: Overlapping Circuits in Human Obesity and Addiction. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(8), 671-682. DOI: 10.1038/nrn3105
 65. Laufs, H., Walker, M. C., Lund, T. E. (2007). 'Brain Activation and Cortical Connectivity in the Resting State.' *Brain*, 130(10), 2610-2620. DOI: 10.1093/brain/awm213
 66. Dang-Vu, T. T., Schabus, M., Desseilles, M., Albouy, G., Boly, M., Darsaud, A., Gais, S., Rauchs, G., Sterpenich, V., Vandewalle, G., & Maquet, P. (2010). Spontaneous Neural Activity during Human Slow Wave Sleep. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(39), 15160-15165. DOI: 10.1073/pnas.0801819105
 67. Hölzel BK, Carmody J, Evans KC, Hoge EA, Dusek JA, Morgan L, Pitman RK, Lazar SW. Stress reduction correlates with structural changes in the amygdala. *Soc Cogn Affect Neurosci.* 2010 Mar;5(1):11-7. doi: 10.1093/scan/nsp034. Epub 2009 Sep 23. PMID: 19776221; PMCID: PMC2840837.
 68. Logothetis NK. What we can do and what we cannot do with fMRI. *Nature.* 2008 Jun 12;453(7197):869-78. doi: 10.1038/nature06976. PMID: 18548064.
 69. Hofmann, S. G., Asnaani, A., Vonk, I. J. J., Sawyer, A. T., Fang, A. (2012). The Efficacy of Cognitive Behavioral Therapy: A Review of Meta-analyses. *Cognitive Therapy and Research*, 36(5), 427-440. DOI: 10.1007/s10608-012-9476-1
 70. Etkin, A., Egner, T., Kalisch, R. (2011). Emotional Regulation and Its Failure in Psychiatric Disorders: A Prefrontal-Cingulate Network Perspective. *Neuron*, 69(6), 1060-1075. DOI: 10.1016/j.neuron.2011.02.004
 71. Davidson, R. J., McEwen, B. S. (2012). Social Influences on Neuroplasticity: Stress and Interventions to Promote Well-being. *Nature Neuroscience*, 15(5), 689-695. DOI: 10.1038/nn.3093
 72. West, C. P., Dyrbye, L. N., Erwin, P. J., Shanafelt, T. D. (2016). Interventions to prevent and reduce physician burnout: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet*, 388(10057), 2272-2281. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31279-X
 73. Shanafelt, T. D., Noseworthy, J. H. (2017). Executive Leadership and Physician Well-being: Nine Organizational Strategies to Promote Engagement and Reduce Burnout. *Mayo Clinic Proceedings*, 92(1), 129-146. DOI: 10.1016/j.mayocp.2016.10.004
 74. Tang, Y.-Y., Hölzel, B. K., Posner, M. I. (2015). The neuroscience of mindfulness meditation. *Nature Reviews Neuroscience*, 16(4), 213-225. DOI: 10.1038/nrn3916
 75. Kuyken, W., Hayes, R., Barrett, B., et al. (2015). The Effectiveness and Cost-Effectiveness of Mindfulness-Based Cognitive Therapy Compared with Maintenance Antidepressant

- Treatment in the Prevention of Depressive Relapse or Recurrence (PREVENT): A Randomised Controlled Trial. *The Lancet*, 386(9988), 63–73. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)62222-4
76. Taren, A. A., Creswell, J. D., Gianaros, P. J. (2013). Dispositional mindfulness co-varies with smaller amygdala and prefrontal cortical volumes in community adults. *PLOS ONE*, 8(5), e64574. DOI: 10.1371/journal.pone.0064574
 77. Young, S. N. (2007). How to increase serotonin in the human brain without drugs. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 32(6), 394–399.
 78. Krasner, M. S., Epstein, R. M., Beckman, H. B., et al. (2009). Association of an educational program in mindful communication with burnout, empathy, and attitudes among primary care physicians. *JAMA*, 302(12), 1284–1293. DOI: 10.1001/jama.2009.1384
 79. Black, P. H., Garbutt, L. D. (2002). Stress, inflammation and cardiovascular disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 52(1), 1–23. DOI: 10.1016/S0022-3999(01)00302-6
 80. Cooper, C. L., Cartwright, S. (1994). Healthy mind; healthy organization—a proactive approach to occupational stress. *Human Relations*, 47(4), 455–471. DOI: 10.1177/001872679404700405
 81. Erickson, K. I., Voss, M. W., Prakash, R. S., et al. (2011). Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(7), 3017–3022. DOI: 10.1073/pnas.1015950108
 82. Smith, P. J., Blumenthal, J. A., Hoffman, B. M., et al. (2010). Aerobic exercise and neurocognitive performance: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *Psychosomatic Medicine*, 72(3), 239–252. DOI: 10.1097/PSY.0b013e3181d14633
 83. Hillman, C. H., Erickson, K. I., Kramer, A. F. (2008). Be smart, exercise your heart: exercise effects on brain and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(1), 58–65. DOI: 10.1038/nrn2298
 84. Reiner, M., Niermann, C., Jekauc, D., et al. (2013). Long-term health benefits of physical activity - a systematic review of longitudinal studies. *BMC Public Health*, 13(1), 813. DOI: 10.1186/1471-2458-13-813
 85. Gross, J. J., John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348–362. DOI: 10.1037/0022-3514.85.2.348
 86. Goldin, P. R., Gross, J. J. (2010). Effects of mindfulness-based stress reduction (MBSR) on emotion regulation in social anxiety disorder. *Emotion*, 10(1), 83–91. DOI: 10.1037/a0018441
 87. Hellhammer, D. H., Wüst, S., Kudielka, B. M. (2009). Salivary cortisol as a biomarker in stress research. *Psychoneuroendocrinology*, 34(2), 163–171. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2008.10.026
 88. Golkar, A., Johansson, E., Kasahara, M., et al. (2014). The influence of work-related chronic stress on the regulation of emotion and on functional connectivity in the brain. *PLoS One*, 9(9), e104550. DOI: 10.1371/journal.pone.0104550
 89. Miller, A. H., Raison, C. L. (2016). The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target. *Nature Reviews Immunology*, 16(1), 22–34. DOI: 10.1038/nri.2015.5
 90. Klengel, T., Binder, E. B. (2013). FKBP5 allele-specific epigenetic modification in gene by environment interaction. *Neuropsychopharmacology*, 38(1), 62–69. DOI: 10.1038/npp.2012.149
 91. Gu, J., Strauss, C., Bond, R., et al. (2015). How do mindfulness-based cognitive therapy and mindfulness-based stress reduction improve mental health and wellbeing? A systematic review and meta-analysis of mediation studies. *Clinical Psychology Review*, 37, 1–12. DOI: 10.1016/j.cpr.2015.01.006
 92. Bakker, A. B., de Vries, J. D. (2021). Job Demands-Resources theory and self-regulation: New explanations and remedies for job burnout. *Anxiety, Stress, & Coping*, 34(1), 1–21. DOI: 10.1080/10615806.2020.1797695
 93. Krystal, J. H., Sanacora, G., Blumberg, H. P. (2020). Neuroplasticity as a target for the pharmacotherapy of anxiety disorders, mood disorders, and schizophrenia. *Biological*



- Psychiatry, 88(6), 440–450. DOI: 10.1016/j.biopsych.2020.01.001
94. Goh, S., & Zainal, N. (2021). Mobile apps for managing stress and anxiety. *Frontiers in Psychiatry*, 12, 625541. DOI: 10.3389/fpsy.2021.625541
 95. Shanafelt, T. D., & Noseworthy, J. H. (2017). Executive leadership and physician well-being: Nine organizational strategies to promote engagement and reduce burnout. *Mayo Clinic Proceedings*, 92(1), 129–146. DOI: 10.1016/j.mayocp.2016.10.004
 96. Lutz, J., et al. (2016). Neural correlates of stress and resilience in individuals at risk for burnout. *Psychological Medicine*, 46(4), 707–717. DOI: 10.1017/S0033291715002191
 97. Dedovic, K., et al. (2009). The role of the hypothalamus-pituitary-adrenal (HPA) system in stress reactivity and burnout. *Biological Psychology*, 82(2), 97–104. DOI: 10.1016/j.biopsycho.2009.05.011
 98. Blix, E., et al. (2013). Occupational stress and neural activation: A functional MRI study. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 829. DOI: 10.3389/fnhum.2013.00829
 99. Wang, S., et al. (2022). PET studies on the limbic system in burnout syndrome. *Journal of Affective Disorders*, 303, 120–128. DOI: 10.1016/j.jad.2022.01.005
 100. Beck, A. T., & Haigh, E. A. P. (2014). Advances in Cognitive Theory and Therapy: The Generic Cognitive Model. *Annual Review of Clinical Psychology*, 10, 1–24. DOI: 10.1146/annurev-clinpsy-032813-153734
 101. Fox, M. D., et al. (2012). Brain network therapy for mental health disorders: A review. *Nature Neuroscience*, 15(5), 669–675. DOI: 10.1038/nn.3083
 102. Erickson, K. I., et al. (2011). Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(7), 3017–3022. DOI: 10.1073/pnas.1015950108
 103. McEwen, B. S., & Gianaros, P. J. (2011). Stress- and Allostasis-Induced Brain Plasticity. *Annual Review of Medicine*, 62, 431–445. DOI: 10.1146/annurev-med-052209-100430