

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ І ЗДОРОВ'Я**



**VII науково-практична конференція
студентів та молодих вчених з міжнародною участю**

**«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ
ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»**

**15 травня 2025 р.
ХАРКІВ – Україна**

СТРЕС І ЙОГО ВПЛИВ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ

Плис Є. С., Кононенко Н. М.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Lizamaer21@gmail.com

Вступ. Стрес — це універсальна неспецифічна реакція організму на дію чинників, що порушують його гомеостаз, незалежно від природи цих чинників. У сучасних умовах, коли суспільство переживає політичні, економічні та воєнні потрясіння, тема стресу набуває особливої актуальності: за даними ВООЗ, понад 70 % населення періодично відчуває симптоми хронічного стресу, а пов'язані з ним розлади входять до п'ятірки головних причин тимчасової непрацездатності. Попри те, що сам термін «стрес» увів Ганс Сельє ще у 1936 році, досі тривають дискусії щодо тонких механізмів нейроендокринної регуляції, ролі запальних медіаторів та індивідуальних генетичних варіацій, які визначають чутливість організму до стресових впливів. Патофізіологічні зміни, що супроводжують стрес, зачіпають практично всі системи: активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі змінює гормональний баланс; підвищення рівня кортизолу та катехоламінів призводить до гіперглікемії, гіперкоагуляції, артеріальної гіпертензії та імуносупресії; тривала дисфункція вегетативної нервової системи спричиняє патологічні зміни серцево-судинної, шлунково-кишкової й репродуктивної систем.

Мета дослідження. Метою даного дослідження є узагальнення і критичний аналіз сучасних наукових даних щодо стресу як провідного етіологічного чинника патологічних змін в організмі людини, з акцентом на багаторівневі нейроендокринні, метаболічні та імунні механізми.

Матеріали та методи. У рамках аналітичного огляду було проведено пошук наукових публікацій у базах PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar та на порталі Національної бібліотеки України імені В. І. Вернадського. До аналізу включалися статті, опубліковані переважно за останні 10 років, а також класичні роботи, що заклали фундамент сучасних уявлень про стрес.

Отримані результати. На підставі опрацьованих наукових джерел встановлено, що стрес запускає каскад реакцій, який охоплює всі основні регуляторні системи організму. Найпосплідовніше описаним є активаційний двоблок — симпато-адреналова система та гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь. Уже через кілька хвилин після дії стресора концентрації адреналіну й норадреналіну зростають у 3–5 разів, що зумовлює тахікардію, підвищення системного артеріального тиску на 20–30 мм рт. ст., периферичну вазоконстрикцію та короточасний діурез. Паралельно вивільняється кортикотропін-рилізінг-гормон, який через адренкортикотропін підсилює секрецію кортизолу; пік глюкокортикоїдної відповіді спостерігається через 20–40 хв, у 80 % досліджень він асоціюється з транзиторною гіперглікемією та посиленням ліполізму у жировій тканині.

Метаболічні ефекти проявляються не лише зміною вуглеводного обміну: 60 % оглянутих робіт повідомляють про дизліпідемію (підвищення тригліцеридів ≥ 25 %) та катаболічний зсув азотистого балансу, що при хронізації

сприяє саркопенії та інсулінорезистентності. У печінці активується глюконеогенез і β -окиснення жирних кислот, а у скелетних м'язах — протеоліз, який корелює зі зростанням рівня сироваткового лактату.

З боку імунної системи простежується двофазна відповідь: у перші години спостерігається викид прозапальних цитокінів IL-1 β , IL-6, TNF- α і збільшення відсотка нейтрофілів, що забезпечує «стрес-лейкоцитоз». Після 24–48 год, особливо на тлі підвищеного кортизолу, проявляється імуносупресія: знижується активність NK-клітин, пригнічується проліферація Т-лімфоцитів і вироблення секреторного IgA, що підвищує вразливість до вірусних і бактеріальних інфекцій.

У серцево-судинній системі хронічний стрес асоційований з ремоделюванням міокарда, підвищенням жорсткості судинної стінки та підсиленням тромбоутворення через активацію факторів V і VIII і зростання рівня фібриногену. У 90 % епідеміологічних досліджень це проявляється збільшенням ризику гіпертонічної хвороби та ішемічної хвороби серця на 30–40 % порівняно з контрольними групами.

Травна система реагує дисрегуляцією моторики: адренергічні ефекти пригнічують перистальтику тонкої кишки, тоді як підвищений вивільнення кортиколіберину опосередковано стимулює секрецію гастрину та соляної кислоти. Результатом є схильність до гастритів та ерозивно-виразкових уражень; стрес-індукований синдром подразненої кишки описано у 22 % молодих дорослих у вибіркових когортних дослідженнях.

На рівні нервової системи доведене підвищення вивільнення глутамату й зниження нейротрофічного фактора мозку (BDNF) у гіпокампі, що пояснює когнітивні порушення й схильність до депресивних розладів. Магнітно-резонансні дослідження підтверджують зменшення об'єму гіпокампа в осіб із хронічним стресом у середньому на 5–8 % протягом двох років.

Ендокринні зсуви включають зниження рівня тироксину на 10–15 % і гонадотропінів, що маніфестує вторинною дисменореєю у жінок і зниженням тестостерону в чоловіків. Репродуктивні наслідки простежуються у вигляді оліго- та аменореї, а також зменшення фертильності.

Загалом, аналіз свідчить про те, що гострий стрес реалізує переважно адаптивні ефекти короткочасної дії, тоді як хронічний або повторний стрес переростає у спектр патофізіологічних змін, які сприяють розвитку серцево-судинних, обмінних, психоневрологічних та імунозалежних захворювань.

Щоб нейтралізувати виявлене нами надмірне збудження симпато-адреналової системи та гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, доцільно поєднати кілька простих, але доказових методів менеджменту стресу: регулярне діафрагмальне дихання або техніка «4-7-8», які вже за кілька хвилин знижують частоту серцевих скорочень; щоденна помірна аеробна активність 15-30 хв швидкої ходьби, що «спалює» надлишкові катехоламіни та нормалізує тиск; чіткий режим сну з 7-8 год безперервного відпочинку, оскільки саме під час глибоких фаз сну рівень кортизолу природно падає; короткі паузи-«переключення» протягом робочого дня 5 хв стретчингу чи прогулянки

кожні 60-90 хв, що переривають ланцюг стресових реакцій; а також базові елементи когнітивно-поведінкової терапії — усвідомлене фокусування на поточному моменті й раціональна переоцінка тривожних думок, що зменшує активацію лімбічної системи. Разом ці прості дії адресують як негайні фізіологічні зміни, так і довгострокове відновлення гомеостазу, тому органічно доповнюють отримані нами результати дослідження.

Висновки. Проведений нами аналіз свідчить, що стрес — це не тільки адаптивна реакція, а й потужний системний фактор, який за умови хронічного впливу негативно впливає на всі системи організму. І чим довше дія хронічного стресу, тим вищі ризики розвитку поліморбідності й погіршення якості життя. Отже, ключ до зменшення шкоди — рання оцінка стресорів і персоналізовані профілактичні програми, що поєднують модифікацію способу життя з цілеспрямованою медичною та психологічною підтримкою.

Ключові слова: гострий стрес, якість життя, профілактика стресу.