4. Holden B. A., Fricke T. R., Wilson D. A., Jong M., Naidoo K. S., Sankaridurg P., Wong T. Y., Naduvilath T. J., Resnikoff S. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology.* 2016. 123(5):1036-42.
5. Kolesnyk Y., Sheiko V., Dereka T. Comparison of indicators of cellular and humoral immunity in acquired myopia mild and high degree. *Zdravotnicke listy. Laboratory Medicine; Public health.* 2020;8(4);36-42.

УДК 612.017.2:616-02

ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ СТРЕСУ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ

Глазков Е. О., Зєлєнін Д. В.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
E-mail: foleogont@gmail.com

Стрес − це неспецифічна відповідь організму на будь-яку пред'явлену йому вимогу. Згідно з концепцією Г. Сельє, він є основою загального адаптаційного синдрому (ЗАС), який забезпечує мобілізацію ресурсів для виживання.

У сучасному динамічному світі стрес перестав бути лише епізодичною реакцією на небезпеку, перетворившись на хронічний стан для значної частини населення. Актуальність дослідження фізіологічних основ стресу зумовлена стрімким зростанням психосоматичних захворювань, серцево-судинних патологій та порушень імунної системи, що безпосередньо пов'язані з тривалою дією гормонів стресу. Розуміння механізмів переходу від адаптаційного синдрому до стадії виснаження є критично важливим для розробки методів профілактики та збереження трудового потенціалу людини в умовах глобальних викликів (пандемій, соціально-економічних криз, воєнних конфліктів).

Стрес зазвичай визначається як стан реальної або уявної загрози гомеостазу. Підтримка гомеостазу за наявності несприятливих подразників (стресорів) вимагає активації складного спектру реакцій, що включають ендокринну, нервову та імунну системи, що разом відомі як стресова реакція [1].

Фізіологічна реакція на стрес є життєво необхідною для короткострокової адаптації, проте її хронічна форма є руйнівним фактором для соматичного та психічного здоров'я. Своєчасна корекція способу життя та психофізіологічна релаксація є необхідними елементами превентивної медицини.

Підтримка гомеостазу за наявності реальних або уявних проблем вимагає активації складного спектру реакцій, що включають ендокринну, нервову та імунну системи, що разом відомі як стресова реакція. Невідповідна регуляція стресової реакції пов'язана з широким спектром патологій, включаючи аутоімунні захворювання, гіпертонію, афективні розлади та велику депресію [3].

Пов'язані зі стресом психічні та фізіологічні сигнали інтегруються лімбічними структурами, зокрема мигдалиною та префронтальною корою, які передають сигнали до паравентрикулярного ядра (ПВЯ) гіпоталамуса. ПВЯ відіграє ключову роль, секретуючи кортикотропін-рилізинг-гормон (КРГ), ключовий ініціатор каскаду осі гіпоталамус-гіпофіз-наднирники (ГГН). Потім КРГ стимулює передню частку гіпофіза до вивільнення адренокортикотропного гормону (АКТГ), що зрештою призводить до секреції кортизолу корою надниркових залоз [4].

Однак, за умов хронічного стресу, вісь ГГН може втратити свою адаптивну функцію. Тривалий вплив кортизолу може призвести до порушення зворотного зв'язку та резистентності глюкокортикоїдних рецепторів, що призводить до зниження імуносупресивної дії та прозапального стану [5].

Функціонування цілісного організму підтримується складною ієрархічною системою стресу, яка ініціює генералізовану адаптаційну відповідь у разі, якщо інтенсивність зовнішнього або внутрішнього подразника долає індивідуальний поріг резистентності.

Система стресу координує адаптивну реакцію організму на реальні або сприйняті стресори. Основними компонентами системи стресу є системи кортикотропін-рилізинг-гормону (КТРГ) та блакитного локусу-норадреналіну/вегетативної системи (ЛНА/ВНС) та їх периферичні ефектори та гіпоталамо-

гіпофізарно-надниркова вісь. Активація системи стресу призводить до поведінкових та периферичних змін, які покращують здатність організму регулювати гомеостаз та збільшують його шанси на виживання. Таким чином, ЛНА/ВНС та система ЛНА/ВНС стимулюють збудження та увагу, а також мезокортиколімбічну дофамінергічну систему, яка бере участь у феноменах антиципації та винагороди, та мигдалину, яка відповідає за виникнення страху. Гіпоталамічний КТРГ відіграє важливу роль у пригніченні секреції гонадотропін-рилізинг-гормону під час стресу, тоді як через соматостатин він також пригнічує секрецію гормону росту, тиреотропін-рилізинг-гормону та тиреотропіну, пригнічуючи таким чином розмноження, ріст та функцію щитоподібної залози [2].

Симпато-адреналова гілка забезпечує миттєву секрецію катехоламінів, що готує серцево-судинну систему до режиму «боротьби або втечі», тоді як гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь відповідає за пролонговану адаптацію через каскад гормональних сигналів, фінальним етапом якого є вивільнення глюкокортикоїдів (зокрема кортизолу) корою надниркових. Фізіологічний сенс стрес-реакції полягає у динамічному перерозподілі енергетичних ресурсів. Задля виживання організм тимчасово пригнічує функції, які не є критичними у момент небезпеки. Сучасні нейроендокринні дослідження демонструють складну взаємозалежність між стрес-системою та іншими регуляторними осями.

Репродуктивна функція: стрес гальмує виділення гонадотропінів, що за тривалого впливу веде до дисфункцій статевої системи. Соматотропна функція: пригнічення секреції гормону росту та інсуліноподібного фактора росту-1 (IGF-1). Імунна відповідь: кортизол має супресивну дію на лімфоцити, що пояснює високу вразливість осіб у стані хронічного стресу до інфекційних та аутоімунних агентів [4, 5].

Незважаючи на еволюційну доцільність стресу як механізму захисту, його надмірна тривалість призводить до стану алостатичного навантаження. Фізіологічні зміни стають деструктивними: тривала гіпертонія пошкоджує ендотелій судин, висока концентрація глюкози сприяє інсулінорезистентності, а

нейрогуморальні зрушення в лімбічній системі мозку деформують емоційні та когнітивні патерни поведінки. Таким чином, перехід від адаптивної реакції до патологічного стану визначається здатністю систем організму до своєчасного повернення гомеостатичної рівноваги.

Список літератури

1. Carrasco G. A., Van de Kar L. D. Neuroendocrine pharmacology of stress. *European Journal of Pharmacology*. 2003. Vol. 463, Is. 1-3. P. 235–272.
2. Chrousos G. The role of stress and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the pathogenesis of the metabolic syndrome: neuro-endocrine and target tissue-related causes. *International Journal of Obesity.* 2000. Vol. 24, Suppl. 2. P. 250–255.
3. Smith S. M., Vale W. W. The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in neuroendocrine responses to stress. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2006. Vol. 8, No. 4. P. 383–395.
4. Sheng J. A., Bales N. J., Myers S. A., et al. The Hypothalamic–Pituitary–Adrenal Axis: Development, Programming Actions of Hormones, and Maternal–Fetal Interactions. *Frontiers in Behavioral Neuroscience.* 2021. Vol. 14. Art. 601939.
5. Ring M. An Integrative Approach to HPA Axis Dysfunction: From Recognition to Recovery. *American Journal of Medicine*. 2025. Vol. 138. P. 1451–1463.

УДК 612.8:612.017.2-057.87

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ У СТУДЕНТОК РІЗНИХ ФАКУЛЬТЕТІВ НА ПОЧАТКОВОМУ ЕТАПІ НАВЧАННЯ

Гулька О. В., Грабик Н. М., Грубар І. Я., Омельяненко В. Г.

Тернопільський національний педагогічний університет
імені Володимира Гнатюка
E-mail: olhahulka@tnpu.edu.ua, ngrabyk@gmail.com

Період адаптації студентів-першокурсників до умов навчання у закладі вищої освіти супроводжується підвищеним рівнем психоемоційного напруження, що впливає на активність префронтальної кори та виконавчі функції вищих відділів