



COLLECTION OF SCIENTIFIC PAPERS



ISSUE
№70

4TH INTERNATIONAL SCIENTIFIC
AND PRACTICAL CONFERENCE

**ADVANCED
TECHNOLOGIES
IN SCIENTIFIC
RESEARCH**

MAY 13-15, 2026
ROTTERDAM, NETHERLANDS



Soloviova A., Oleksiienko V. PERSONALIZED SELECTION OF HORMONAL CONTRACEPTION BASED ON THE GENETIC PROFILE OF ESTROGEN METABOLISM	589
Матійчук М.В., Парцей Х.Ю. ВІТАМІН D ЯК СИСТЕМНИЙ РЕГУЛЯТОР МІНЕРАЛЬНОГО ТА ІМУННОГО ГОМЕОСТАЗУ: МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ТА РОЛЬ У ПАТОГЕНЕЗІ РАХІТУ.....	593
Яковцова І.І., Івахно І.В., Білий О.М., Ромаєв С.М. ОСОБЛИВОСТІ СТРОМИ ВТОРИННО-НАБРЯКОВИХ РАКІВ ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ.....	597
Науменко О.М., Гудзенко А.А. СУЧАСНИЙ СТАН АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ В ДИТЯЧІЙ ІНФЕКТОЛОГІЇ: АНАЛІЗ ЛОКАЛЬНОГО МОНІТОРИНГУ ТА МІЖНАРОДНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ.....	601
Приймак Д.В., Желєзнікова М.О. НЕФРОПАТІЇ, ПОВ'ЯЗАНІ З ВЖИВАННЯМ ЕНЕРГЕТИЧНИХ НАПОЇВ ТА НЕДОСТАТНЬОЮ ГІДРАТАЦІЄЮ У МОЛОДИХ ОСІБ.	605
Семеняк А.В., Савка С.І. ПІСЛЯПОЛОГОВИЙ ПЕРИТОНІТ: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ АБДОМІНАЛЬНОГО СЕПСИПУ.....	609
Андрюшкова А.А., Грідіна І.Р., Ширікалова А.О., Чернадчук С.С. ВІТАМІННИЙ ПРОФІЛЬ ЩУРІВ ЗА УМОВ ВПЛИВУ ПАРІВ ЕЛЕКТРОННИХ СИГАРЕТ ТА ПОТЕНЦІЙНІ НАСЛІДКИ ДЛЯ МЕТАБОЛІЗМУ.....	614
Федишин Є.М., Тимець М.С., Доскалюк Б.В. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ РЕНАЛЬНОЇ ДЕНЕРВАЦІЇ ЯК МЕТОДУ КОРЕКЦІЇ РЕЗИСТЕНТНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ.....	617
Чаусова А.В., Чернова М.А., Негода Ю.С., Пономаренко Н.С. ХІРУРГІЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ТЕРАПІЇ.....	621
Мамедова А.Ю., Назаренко А.С., Науменко О.М. ПРОБЛЕМИ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ В ДИТЯЧІЙ ІНФЕКТОЛОГІЇ: СУЧАСНІ ВИКЛИКИ, МЕХАНІЗМ ФОРМУВАННЯ ТА ШЛЯХИ ПОДОЛАННЯ.....	623

ВПЛИВ ТРИВАЛОЇ ГІПЕРКОРТИЗОЛЕМІЇ НА НЕЙРОПЛАСТИЧНІСТЬ ГІПОКАМПА: КОГНІТИВНІ НАСЛІДКИ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

Георгієва Валерія Дмитрівна

здобувачка вищої освіти

Святець Юлія Олегівна

здобувачка вищої освіти

І медичний факультет

Євгенія Тарасівна Соловійова

кандидат медичних наук, асистент

Кафедра неврології з курсом нейрохірургії ХНМУ

Харківський національний медичний університет, Україна

Сучасний ритм життя неминуче залишає слід у вигляді хронічного стресу, який вже став невід'ємною частиною повсякдення, а це в свою чергу призводить до серйозних когнітивних порушень, які є достатньо загрозливим станом для людини. Загалом великий депресивний розлад та хронічний стрес є одними з найскладніших проблем сучасної медицини, бо зазвичай патогенез виникнення цих станів пов'язують з дисбалансом нейромедіаторів, але сучасні дослідження вказують на іншу причину – порушення роботи гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (ГГН) осі. У нормі ГГН-вісь забезпечує адаптацію організму до стресу, за допомоги секреції кортизолу, але внаслідок хронічного стресу цей механізм зазнає збою. Внаслідок цього виникає стійка гіперактивність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі та довге надмірне виділення кортизолу, що веде до хронічної гіперкортизолемії.

Тривала гіперкортизолемія проявляє значний нейротоксичний ефект, саме на гіпокамп – ця структура мозку є важливою для навчання, регуляції емоцій та просторової пам'яті. Внаслідок тривалого надлишку кортизолу знижується рівень нейротрофічного фактора мозку та пригнічуються процеси нейрогенезу. А це веде до порушень синаптичної пластичності, далі виникає зменшення щільності дендритів, і що врешті-решт закінчується структурною атрофією гіпокампа. Описані нейробиологічні зміни складають основу глибокого когнітивного дефіциту в пацієнтів, що зазнали тривалого стресового впливу.

Даний патологічний каскад суттєво ускладнюється двонаправленістю взаємодії ГГН-осі з віссю «кишківник-мозок», де харчова мікробіота слугує активним нейроендокринним регулятором. Хронічний стрес спричиняє зменшення вироблення секреторного імуноглобуліну А в слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту, що призводить до порушення кишкового бар'єра. Це дозволяє бактеріальним ендотоксинам потрапляти у системний кровотік і запустити системну запальну реакцію. В свою чергу прозапальні цитокіни здатні проходити крізь гематоенцефалічний бар'єр, тим самим викликаючи нейрозапалення, котре не тільки пошкоджує нейронні мережі гіпокампа, а й

порушує обмін триптофану та синтез серотоніну. Отже, виникає патологічне замкнене коло між гіперактивністю гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі та системним запаленням, що й руйнує нейропластичність мозку.

Тривалий час домінувала гіпотеза глюкокортикоїдного каскаду, котра пояснювала вплив хронічного стресу прямою та незворотною загибеллю нейронів гіпокампа. Всупереч цьому завдяки сучасним дослідженням було сформовано концепцію глюкокортикоїдної вразливості. Згідно з якою, надлишок глюкокортикоїдів не спричиняє миттєвої загибелі клітин, а збільшує чутливість гіпокампа до додаткових ушкоджень, тим самим формуючи так зване «вікно вразливості».

На клітинному рівні ключовим механізмом цієї вразливості є ретракція дендритів пірамідних нейронів, переважно у зоні СА3. Адаптація клітини відбувається шляхом зменшення довжини та складності дендритного дерева, що спрямовано на захист від надмірного впливу глутамату, викид якого різко зростає на тлі гіперкортизолемії. Зменшення синаптичної площі суттєво сповільнює реактивність клітин. Якщо в цей період виникає навіть підпороговий метаболічний збій, то такий нейрон втрачає здатність до компенсації та як наслідок вже неминуче гине.

Коли цей захисний механізм слабне, то клітинна загибель буде реалізуватись за допомоги гіперактивації NMDA-рецепторів, шляхом масивного неконтрольованого припливу іонів кальцію у внутрішньоклітинний простір, наступним етапом стає запуск оксидативного стресу, що неминуче руйнує мітохондрії. Водночас основним механізмом є вплив хронічного стресу, котрий внаслідок збільшеного рівня глюкокортикоїдів веде до зниження експресії нейротрофічного фактора мозку. А це, у свою чергу, спричиняє зменшення нейрогенезу в субгранулярній зоні зубчастої звивини гіпокампа та порушення синаптичної пластичності, що обмежує можливість мозку до пристосування та регенерації нейронних мереж.

Структурні втрати, що простежуються на клінічному рівні, проявляються специфічним когнітивним дефіцитом. Втрата здатності до засвоєння нової інформації та орієнтація у просторі, пов'язана з порушенням процесів консолідації. Водночас виникає загрозливий функціональний дисбаланс між гіпокампом та мигдалиною, котра за умов хронічного стресу стає гіперактивною. Як наслідок людина спостерігає труднощі в запам'ятовуванні повсякденних подій, але підвищується концентрація уваги на емоційно-негативних та травматичних спогадах. Отже, даний нейрокогнітивний феномен є основою для формування тривожних станів й нав'язливих спогадів.

Описані зміни відповідають проявам хвороби Кушинга, великого депресивного розладу та посттравматичного стресового розладу, для яких є типовим зменшення об'єму гіпокампа. Має значення те, що на ранніх етапах це пов'язано з оборотною ретракцією дендритів та гліальними змінами, а не самою втратою нейронів.

Факт оборотності цих процесів відкриває нові можливості для терапії, основою якої є мультимодальний підхід. Корекція за допомоги антидепресантів,

проявляє ефективність не тільки завдяки накопиченню серотоніну в синаптичній щілині. Їх головний терапевтичний ефект полягає у здатності відновлювати експресію нейротрофічного фактора мозку, що перезапускає нейрогенез в гіпокампі та сприяє регенерації його анатомічного об'єму. Новітнім напрямком стало застосування психобіотиків – специфічних штамів пробіотиків, котрі мають здатність до зниження рівня системного запалення та модуляції роботи осі «кишківник-мозок». Важливо пам'ятати про когнітивний резерв, який формується завдяки інтелектуальній активності, фізичним навантаженням та здоровому способу життя, тим самим безпосередньо стимулюючи гіпокамп.

Підсумовуючи, хронічний стрес –це складний системний процес, котрий внаслідок гіперактивності ГГН-осі та дисфункцію осі «кишківник-мозок» веде до пригнічення нейрогенезу та структурних змін гіпокампа. Проте дані нейропластичні порушення є основою когнітивного дефіциту та депресивних станів, концепція глюкокортикоїдної вразливості підтверджує їх оборотність на ранніх етапах. Це підкреслює важливість комплексного підходу, завдяки якому одночасна корекція нейротрофічних порушень та дисбіозу кишківника сприяє збереженню нейронних мереж та попередженню їх дегенерації. А синтез інтелектуальної діяльності, фізичної активності та раціональної фармакотерапії дозволяє успішно розірвати патологічне коло стресу та відновити когнітивні функції пацієнта.

Список використаних джерел

1. Bertollo, A. G., Santos, C. F., Bagatini, M. D., & Ignácio, Z. M. (2025). Hypothalamus-pituitary-adrenal and gut-brain axes in biological interaction pathway of the depression. *Frontiers in Neuroscience*. DOI: 10.3389/fnins.2025.1541075.
2. Conrad, C. D. (2008). Chronic stress-induced hippocampal vulnerability: the glucocorticoid vulnerability hypothesis. *Reviews in the Neurosciences*, 19(6), 395-411. DOI: 10.1515/revneuro.2008.19.6.395.
3. 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. <https://doi.org/10.1038/nrn2639>
4. Duman, R. S., & Monteggia, L. M. (2006). A neurotrophic model for stress-related mood disorders. *Biological Psychiatry*, 59(12), 1116-1127. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.02.013>
5. Cryan, J. F., & Dinan, T. G. (2012). Mind-altering microorganisms: the impact of the gut microbiota on brain and behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(10), 701-712. DOI: 10.1038/nrn3346
6. Boldrini, M., et al. (2009). Antidepressants increase neural progenitor cells in the human hippocampus. *Neuropsychopharmacology*, 34(11), 2376-2389. DOI: 10.1038/npp.2009.75